REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1932

TOME I



REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



ANNÉE 1932
PREMIER SEMESTRE

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

ANNÉE 1932

TABLES DU TOME I

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Présidence de M. Lévy-Valensi.

Séance du 14 janvier 1932.

Séance du 4 février 1932.

Séance du 18 février 1932 (consacrée à l'anatomie pathologique).

Séance du 3 mars 1932.

Séance du 7 avril 1932.

Séance du 19 mai 1932.

Séance du 2 juin 1932.

III. — SOCIÉTÉS D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE

I. — Sur l'angiomatose cérébrale et rétinienne. Pages

II. — Sur la sclérose tubéreuse.

III. — Sur la neurofibromatose.

IV. — XIIe RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

Paris, 31 mai-1er juin 1932.

Présidence de MM. A. Ley, Sir Purves Stewart, Donaggio, Bing, Etienne, Puussep et Niessl Von Mayendorf.

RAPPORTS

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS

EXPOSÉ DES TRAVAUX POUR LE FONDS DEJERINE.

1° M. et Mme Sorrel-Dejerine : Paraplégies pottiques.
2° M. Baudouin. L'hyperpnée expérimentale.
3° M. Lucien Cornil. Classification anatomique des tumeurs de la moelle et de ses enveloppes.

EXPOSÉ DU TRAVAIL POUR LE PRIX CHARCOT.

M. ALAJOUANINE : La poliomyélite antérieure subaiguë.

V. — SOCIÉTÉS

Société belge de neurologie

Société de neurologie de Varsovie

Société de neurologie de Prague

Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Paris

Société médico-psychologique

Société de médecine légale de France

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est

VI. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux MÉMOIRES ORIGINAUX, aux COMMUNICATIONS à la Société de Neurologie et à sa filiale de Strasbourg, et aux RAPPORTS à la Réunion internationale annuelle.

D

E

F

I

N

O

P

Q

R

S

T

V

Z

VII. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

B

C

D

E

F

M

N

O

S

T

Z

Tome I. N° 1 Janvier 1932

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



RECHERCHES SUR LA PATHOLOGIE (1) DE CERTAINES ENCÉPHALOMYÉLITES A ULTRAVIRUS

PAR

G. MARINESCO

en collaboration avec State DRAGANESCO

Pour être complète, une analyse de la pathologie des névraxites à virus invisible devrait embrasser à la fois les faits cliniques, la porte d'entrée du virus, ses voies de transmission, les réactions histologiques et leur mécanisme et enfin la nature des ultravirus.

Ce serait assurément une tâche très difficile en l'état actuel de nos connaissances et dans le cadre restreint de ce rapport.

Aussi nous avons été obligés de nous astreindre à l'étude de quelques affections neurotropes qui ont fait le sujet de nos recherches antérieures et que nous complétons dans le travail actuel.

Dans la 1re partie de ce travail nous nous occuperons de l'étude de la pathologie de l'herpès, de la rage, de la poliomyélite infantile et du zona zoster. Nous dirons aussi quelques mots sur le typhus exanthématique. Dans une 2e partie, nous ferons une courte incursion dans le domaine des leuco-encéphalites en insistant sur leur mécanisme de production.

L'étude de l'herpès par lequel nous commençons ne signifie nullement que nous entendons mettre dans le même cadre pathologique cette maladie avec la rage, la poliomyélite, etc., mais grâce à la méthode expérimentale appliquée à l'herpès, nos connaissances sur les ultravirus ont fait des progrès considérables.

(1) Rapport présenté au Congrès international de Neurologie de Berne (1931).

I. *L'Herpès.* — L'herpès expérimental nous permet de tirer des conclusions intéressantes sur la pathogénie de cette affection neurotrope en particulier et sur la diffusion des ultravirus neurotropes en général, comme l'ont fait voir les recherches de Grüter, Lauda, Dœrr et ses élèves, Goodposture et Teague, Levaditi et son école et nos propres recherches.

On sait que l'herpès représente, chez l'homme, une simple éruption localisée au niveau de la peau ou des muqueuses. La présence de phénomènes douloureux dans certains cas d'herpès génital, par exemple l'herpès névralgique de Mauriac, paraissaient cependant inexplicable jusqu'en 1904 quand Ravaut et Darré ont trouvé une pléocytose rachidienne marquée, précoce, mais fugace. Grüter (1912) en démontrant que l'herpès cornéen humain peut être transmis sur la cornée du lapin apporte la preuve que l'efflorescence cutanée est due à un agent infectieux. En 1920, Doerr et Voechting attirent, les premiers, l'attention sur les phénomènes nerveux des animaux avec kérato-conjonctivite herpétique et par des inoculations subdurales et des passages successifs ces auteurs se sont convaincus que l'infection herpétique, chez le lapin, est, en première ligne, une infection du système nerveux. Les expériences ultérieures d'autres auteurs précisèrent les conditions d'apparition de l'encéphalomyélite herpétique. Sur les questions de détail concernant l'herpès expérimental nous renvoyons l'importante monographie de Levaditi (1) : « L'herpès et le zona » et au remarquable rapport de Doerr et Berger (2), à nos travaux (3) et à ceux de Goodpasture et Teague (4), Pette (5), etc.. Nous nous occuperons ici des faits connus et de nos recherches inédites concernant la pathogénie de la névraxite herpétique. La diffusion du virus herpétique dans le système nerveux des animaux réceptifs sera l'objet principal de nos études.

Les résultats les plus concluants ont été observés en expérimentant sur le lapin ou le cobaye, animaux très réceptifs pour le virus herpétique. Nous allons exposer les faits principaux.

L'inoculation cornéenne est suivie après quelques jours d'une kératite et un peu plus tard des troubles nerveux (anesthésie de la cornée avec perte du réflexe conjonctival, phénomènes cérébello-labyrinthiques, symptômes méningo-encéphaliques) qui traduisent la pénétration du virus dans le névraxe. Dans sa migration centripète le virus provoque sur tout son trajet des réactions inflammatoires qui persistent même si l'encéphalomyélite guérit. En effet, il s'agit comme nous l'avons démontré peu de temps avant Goodpasture et Teague, des lésions infiltratives dans les nerfs ciliaires, le ganglion ophtalmique, le ganglion de Gasser et le névraxe. Le schéma ci-joint (fig. 1) nous montre la voie suivie par le virus et le processus inflammatoire qu'il provoque dans sa marche. Dans le névraxe il y a d'une façon constante une répartition caractéristique des lésions dont la localisation maxima, « zone de projection », disons-nous, est dans le segment nerveux en relation directe avec la porte d'entrée.

La première localisation du processus après l'infection cornéenne intéresse le segment bulbo-protubérantiel où aboutit la racine rétrogassérienne de la Ve paire. Il s'agit d'un processus méningitique assez marqué prédominant du côté inoculé et lo-

calisé surtout dans l'angle bulbo-ponto-cérébelleux. Les septa, les vaisseaux qui pénètrent des méninges dans le parenchyme nerveux présentent aussi des infiltrations lymphocyto-plasmatiques qui diminuent vers la profondeur du bulbe. La substance réticulée bulbaire et les noyaux du plancher ventriculaire éloignés des méninges sont en général épargnés. Parallèlement à la réaction vasculaire on observe une réaction marquée, non seulement de l'élément glial, mais spécialement des cellules de Hortega. Ces altérations sont en général du type progressif : il y a une prolifération marquée sous-piale et dans le parenchyme nerveux, périvasculaire et interstitielle, aboutissant à la formation de foyers (fig. 2) nodulaires, arborescents ou lâches. Des foyers nodulaires denses se trouvent surtout dans les noyaux de l'acoustique ou du vago-spinal étouffant ainsi les cellules nerveuses. Mais la lésion du bulbe, caractéristique par son siège et sa structure, se trouve dans le champ de la racine descendante du trijumeau. Il s'agit d'un foyer malacique de forme triangulaire ayant sa base méningée, son sommet vers les noyaux juxtagélatineux de la Ve paire. Dans ce foyer il y a une destruction non seulement des fibres nerveuses mais même des travées conjonctives. Le champ est constitué presque exclusi-

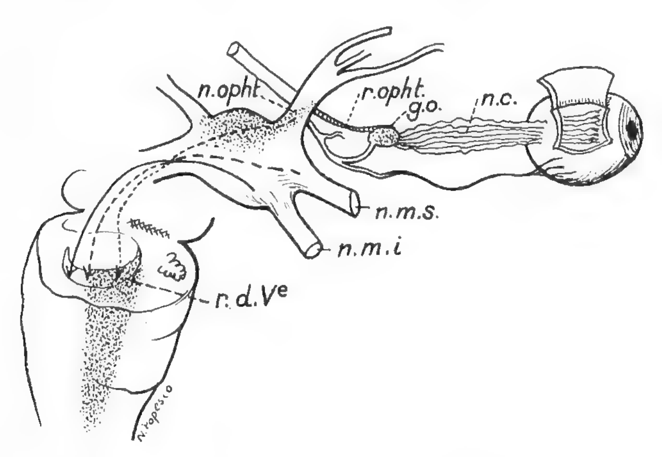


Fig. 1. — Schéma destiné à montrer les voies de propagation (l'Odogénèse) des voies herpétiques à partir de la cornée, sur le parcours des nerfs ciliaires (*n. c*), du ganglion ciliaire (*g. o.*) et de sa racine sensitive (*r. opht.*), du nerf ophtalmique (*n. opht*) jusqu'à la région externe du ganglion de Gasser. Dans le bulbe on voit un foyer de dégénérescence intéressant la branche descendante du trijumeau.

vement de corps granuleux. Dans certains foyers et surtout à leur périphérie on trouve quelquefois un petit vaisseau ayant un gros manchon leucocytaire, ce qui nous fait demander s'il ne s'agit pas d'un simple foyer malacique dû à l'interruption de l'apport sanguin. En général, autour de cette zone de désintégration la prolifération gliale est très réduite. Ce champ destructif n'est pas localisé strictement dans le territoire des fibres descendantes du tractus spinal dont il occupe d'habitude une petite portion antérieure, mais il intéresse surtout les fibres spino-cérébelleuses dorsales qui séparent la racine du trijumeau des méninges. En outre, nous avons trouvé un foyer analogue dans des cas où la porte d'entrée n'a pas été la cornée, de sorte que nous croyons qu'à ce niveau il y a une zone sensible où le virus herpétique dès qu'il arrive, donne une lésion plus ou moins uniforme, ce qui nécessite fort probablement l'intervention d'un facteur vasculaire qu'on a trop la tendance de méconnaître dans les neuro-infections et auquel Spielmeyer attribue un rôle important dans la pathogénie des aspects lésionnels.

Parfois dans le bulbe on trouve d'autres petits foyers malaciques situés toujours dans la substance blanche, à une certaine distance du tractus spinalis et au voisinage des méninges. La production de tels foyers désintégratifs ne peut pas être en relation di-

recte avec la transmission par les cylindraxes du nerf trijumeau. Les altérations bulbo-protubérantielles, après inoculation cornéenne, sont assez prédominantes du côté inoculé. Dans tous les cas les lésions inflammatoires sont d'intensité beaucoup moindre dans l'hémibulbe opposé, dans la moelle, le tronc cérébral, à la base du cerveau.

Ces lésions diminuent au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la zone primitivement atteinte. Elles sont variables comme intensité et atteignent tant la substance grise que la substance blanche. En général,les parties — indifféremment s'il s'agit de substance blanche ou de noyaux — plus éloignées des méninges sont indemnes. Par exemple, le

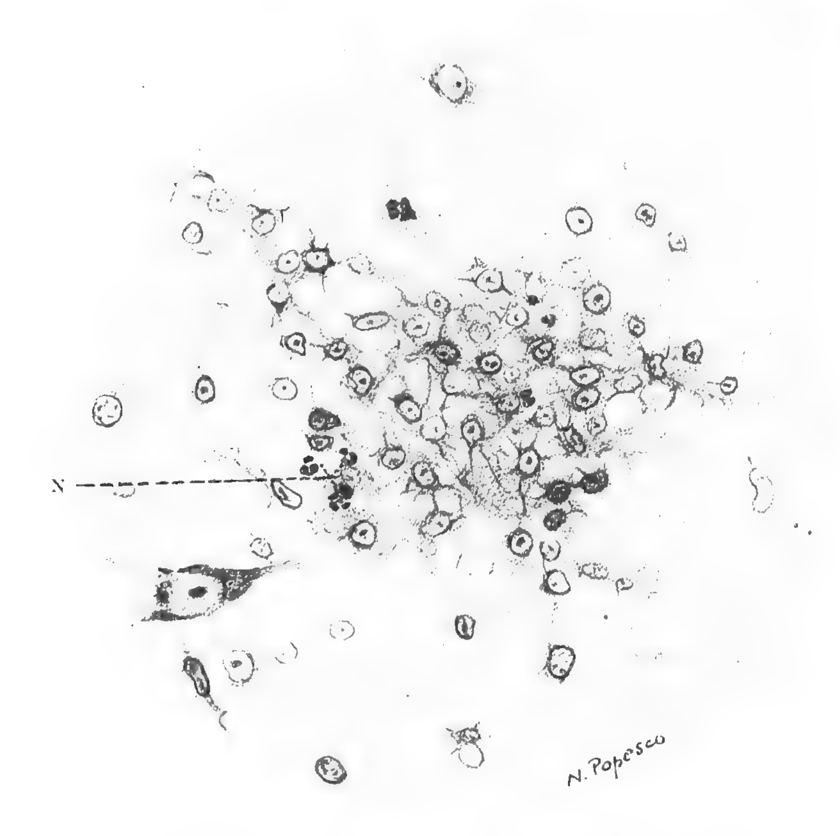


Fig. 2. — Nodules microgliques (N_1, N_2) dans un cas d'herpès.

noyau moteur du trijumeau est rarement atteint, comme d'ailleurs la formation réticulée bulbo-protubérantielle et la substance blanche interolivaire.

Il paraît que la propagation du virus dans la névraxe se fait spécialement par les espaces sous-arachnoïdiens méningés et les gaines périvasculaires. Nous n'avons pas constaté une prédilection du processus herpétique pour la substance grise ou blanche ou pour telle ou telle région du cerveau. Ainsi nous ne pouvons pas souscrire à l'opinion de M. Levaditi d'après lequel l'hypocampe constitue une zone d'élection pour le virus de l'herpès. La région d'élection névraxielle n'est dans cette maladie que celle

la plus rapprochée de la porte d'entrée, région qu'on peut appeler la zone de projection. Nous aurons l'occasion plus bas de voir la confirmation de cette manière de voir.

En ce qui concerne le caractère des altérations névraxielles à distance de la zone de projection, disons qu'en général il s'agit de lésions infiltratives, d'intensité plutôt moyenne, méningées, perivasculaires et septales avec une réaction marquée et précoce de la microglie. Dans un de nos cas, il y avait des nodules denses, presque exclusivement constitués par des cellules de Hortega, au niveau du tuber, des pédoncules cérébraux, du bulbe et même dans la substance blanche de la moelle. Sur quelques dizaines de cas nous avons observé une seule fois cette forme nodulaire.

L'inoculation dans la narine (muqueuse olfactive) que nous avons pratiquée chez le lapin (en même temps que Gaviati) est suivie de lésions infiltratives prédominant dans les parties ventrales des bulbes olfactifs avec réactions inflammatoires méningo-encéphalitiques dans la corne d'Ammon. On comprend facilement que le trajet parcouru dans de tels cas par le virus a été : filets olfactifs, bulbe olfactif. Signalons qu'après cette inoculation, nous avons trouvé une lésion bulbaire en foyer analogue à celle consécutive à l'infection par la cornée qui peut être expliquée par la propagation simultanée du virus vers le névraxe le long des filets du trijumeau innervant la muqueuse des cavités nasales (parfois il y a une dacriocystite avec conjonctivite). *Après l'inoculation dans la rétine* la transmission de l'infection se fait le long du nerf optique (Goodpasture) et non pas par le trijumeau comme après l'inoculation cornéenne.

Après l'injection de matériel herpétique dans le ganglion plexiforme du tronc vago-sympathique nous avons trouvé des lésions infiltratives (périvascularite), une importante réaction microgliale avec altérations des cellules nerveuses, surtout dans le noyau dorsal du vague, et un foyer malacique toujours dans le champ de la racine descendante du trijumeau et des fibres spino-cérébelleuses, comme nous l'avons également vu après l'inoculation cornéenne. Dans ce cas il ne s'agit pas d'une transmission trigéminale (les ganglions de Gasser étaient presque indemnes), mais d'une diffusion du virus arrivé à la partie postéro-latérale du bulbe par la voie du nerf vague. La réaction méningitique, de même que l'infiltration périvasculaire et septale autour du foyer nécrotique, témoignent de cette diffusion du virus au point d'entrée dans le névraxe. La production d'une lésion destructive dans la région postéro-latérale du bulbe montrerait que cette région constitue, probablement pas sa vascularisation, une des zones sensibles pour l'infection herpétique et il n'est pas exclu qu'un rôle important revient aussi au processus inflammatoire oblitérant les petits vaisseaux irriguant cette zone, c'est le rôle du « facteur vasculaire » de Spielmeyer (6), comme nous l'avons signalé plus haut.

[1] L'infection herpétique a pu être réalisée par d'autres voies d'inoculation et l'on retrouve toujours l'étroite relation entre la porte d'entrée et la localisation dans le névraxe. Ainsi Goodpasture et Teague, en introduisant le virus herpétique dans la muqueuse trachéale, ont vu apparaître une encéphalomyélite avec des lésions intéressant

le bulbe et surtout les noyaux du vague. « L'injection faite dans l'ovaire ou dans la surrénale est suivie d'une myélite transverse intéressant la portion de la moelle où aboutissent les fibres sympathiques provenant des organes injectés. » Ces expériences de Goodpasture et Teague montrent que la relation entre la porte d'entrée et la voie nerveuse suivie par le virus existe aussi pour les viscères où les nerfs sympathiques peuvent servir de support pour la propagation du virus herpétique.

L'inoculation de matériel herpétique dans le nerf facial nous a donné, en général, des lésions inflammatoires prédominantes dans l'hémibulbe correspondant au niveau du noyau d'origine de ce nerf avec des processus interstitiels, périvasculaires et une prolifération microglique intense. En même temps il y avait une forte méningite radiculaire du nerf auditif et des infiltrations dans les noyaux de l'acoustique.

L'injection de virus herpétique dans les différents nerfs et surtout dans le nerf sciatique nous a permis de tirer des conclusions tout à fait intéressantes sur sa propagation centripète.

L'injection du virus herpétique dans le tiers moyen du nerf sciatique produit, parfois même après 7 jours, une parésie du train postérieur avec des lésions considérables du nerf et de la moelle, surtout du côté inoculé (ce qui traduit une progression rapide du virus jusqu'à la moelle).

En général, 4 à 5 jours après l'apparition des troubles paralytiques, l'animal succombe avec des phénomènes bulbaires (paralysie ascendante).

Il y a une névrite interstitielle des nerfs inoculés, avec ganglio-radiculite. Le processus infiltratif lymphocyto-plasmatique qui prédomine surtout au niveau des ganglions spinaux du nerf injecté se poursuit de préférence le long des racines postérieures correspondantes à la moelle. Dans celle-ci on trouve, en général, d'une part des lésions inflammatoires (méningo-vasculaires et septales) à caractère lymphocyto-plasmatique et microglial, prédominant dans la moitié inoculée, et d'autre part un foyer nécrotique dans le cordon postérieur du même côté. Ce foyer s'étend aussi dans la zone de pénétration des racines postérieures du sciatique et même dans le cordon latéral de la moelle dans le champ paradiculaire, ce qui signifie que l'agent toxi-infectieux ne suit pas strictement les fibres radiculaires, mais diffuse dans les zones avoisinantes. Ce champ désintégratif a le même aspect histologique (destruction totale des fibres nerveuses, des éléments gliaux et même atteinte des travées conjonctives) que la lésion bulbaire qui suit l'inoculation du trijumeau. Il ressemble en tout aux foyers de leuco-névraxite de la neuromyélite optique ou d'autres encéphalomyélites aiguës. Il est probable qu'il dépend autant d'un processus oblitérant vasculaire que de l'action lytique du virus.

Des lésions infiltratives marquées se retrouvent aussi dans le bulbe et dans le reste de la moelle et montrent la dissémination intense et rapide du virus dans le névraxe.

Si on examine le nerf inoculé entre le 5e-7e jour, comme l'ont fait Bing et Walthard (7) et comme nous l'avons constaté récemment, on surprend le processus inflammatoire en marche avant d'avoir pénétré dans la moelle.

Chez un de nos lapins injecté dans le sciatique et sacrifié après 7 jours, il y avait une intense infiltration à prédominance lymphocytaire sous la gaine du nerf. Entre les fascicules nerveux la réaction inflammatoire était à peine indiquée. Ce processus de périneurite atteint son maximum dans le segment du sciatique juxtaganglionnaire. L'inflammation est également très intense dans les ganglions spinaux régionaux, mais elle prédomine sous la capsule conjonctive et entre les cellules situées à la périphérie où il y a une infiltration à lymphocytes et à mastocytes très marquée. Comme on le

voit, l'intensité du processus réactionnel dans l'espace épineural où le plasma interstitiel est plus abondant, pourrait indiquer que cette voie aussi est celle que le virus suit dans sa marche vers le névraxe.

En tout cas le 7e jour, le processus inflammatoire existe aussi déjà, quoique d'une façon peu marquée, au niveau des méninges de la moelle sacrée, tandis que, dans le parenchyme médullaire il n'y a qu'une hyperémie et une agglomération des leucocytes dans les petits vaisseaux. Chez ce lapin, nous avons pratiqué 4 jours après l'inoculation, une section de la moelle, pour voir si on peut interrompre la marche ascendante de l'infection et, en effet, à l'examen histologique la moelle susjacente à la section était indemne de lésions inflammatoires.

L'apparition d'une infection névraxielle souvent mortelle qui suit l'inoculation de virus herpétique dans un nerf périphérique est l'indice que ce virus arrive aux centres nerveux en suivant le trajet du nerf. La preuve certaine est fournie par la section de ce nerf. En effet, nous avons constaté, comme d'autres auteurs (Goodpasture et Teague, Doerr, etc.), que l'injection de matériel herpétique dans le segment inférieur sectionné d'un nerf arrête la propagation de l'infection vers le névraxe.

Il est intéressant cependant de rappeler certains faits observés par nous à l'occasion de ces expériences. En effet, dans tous nos cas inoculés dans le bout inférieur du sciatique sectionné nous avons trouvé de légères lésions infiltratives dans les muscles corrrespondant à la branche du sciatique inoculé et même autour des filets nerveux terminaux. Il n'est pas exclu qu'il s'agisse d'une infection locale avortée due à la conservation et au développement du virus *in situ* et même à une propagation rétrograde du virus. Cette explication est d'autant plus plausible que presque tous nos animaux, malgré de bonnes conditions opératoires, ont présenté, après quelques jours, une poussée fébrile. Un d'entre ces animaux, inoculé dans le sciatique, a présenté le 7e jour une hyperthermie avec conjonctivite double et, un peu plus tard, des phénomènes nerveux qui ont cédé ensuite. Sacrifié, nous avons trouvé des lésions inflammatoires au niveau du bulbe et à la base du cerveau. Ce cas pose la question de savoir si le virus herpétique n'est pas arrivé au névraxe par la voie sanguine, d'autant plus qu'il est apparu aussi une conjonctivite bilatérale. On sait d'ailleurs que l'inoculation dans la voie sanguine reste en général inefficace, mais d'une façon exceptionnelle elle aboutit à une encéphalite (Dœrr et Voechting, Luger, Lauda, Silberstein). Si on modifie cependant la perméabilité méningée (Le Fèvre de Arric et Millet), en injectant avant l'inoculation herpétique des substances qui augmentent cette perméabilité, on obtient des résultats positifs et constants. Parfois on provoque en même temps une kérato-conjonctivite. Nous sommes en train actuellement de pratiquer des inoculations dans ces conditions.

En tout cas, si la voie sanguine peut véhiculer parfois le virus herpétique vers le névraxe, c'est là une opportunité exceptionnelle, l'infection du système nerveux étant en général la conséquencee de la propagation centripète du virus du niveau de la porte d'entrée le long des nerfs jusqu'aux centres encéphalo-médullaires. Nous avons dénommé *odogénèse* l'intervention d'une voie préformée. Goodpasture exprime la même idée

par le terme de *stéréotropisme*, et Levaditi par *neuroprobasie* (marche en avant du virus).

Comme le remarque Dœrr et Berger, trois points entrent en discussion relativement à la propagation du virus herpétique le long des voies nerveuses : la vitesse de la migration, son mécanisme et si cette transmission se fait par le cylindre-axe ou par la voie lymphatique périneurale. Dans un autre chapitre nous discuterons plus longuement ces différents points. Il nous paraît nécessaire pour le moment d'exposer certains faits expérimentaux concernant la propagation du virus herpétique le long des voies nerveuses. Comme nous l'avons rappelé plus haut, Goodpasture et ultérieurement Pette ont soutenu la propagation du virus par le cylindraxe tandis que Rose et Walthard, Bing et Walthard se sont ralliés à notre hypothèse : propagation par les espaces lymphatiques périneuraux du nerf.

Goodpasture injecte du virus herpétique dans le muscle masséter et sacrifie l'animal entre le 5e et le 7e jour. A ce moment, il trouve seulement dans le noyau moteur de la 5e paire du côté inoculé une altération des cellules allant jusqu'à leur destruction, apparition de figures de neuronophagie, inclusions intranucléaires et de petits amas microgliaux périneuronaux. En outre, dans les fibres nerveuses du nerf masséter il existait des cylindraxes granulaires et des inclusions intranucléaires dans les cellules de Schwann avec intégrité de la myéline. Ces faits sont, pour Goodpasture, la preuve de la transmission le long du cylindraxe. Le virus ne peut pas envahir les tissus nerveux voisins, pendant son trajet axonal, parce qu'il est isolé par la gaine de myéline d'où absence de processus infiltratifs ; la névrite ascendante et l'infiltration méningée qu'on trouve plus tard sont dues à la diffusion du virus qui infecte les cellules du névrilème.

Certains faits observés par nous sont en opposition avec l'hypothèse de Goodpasture. En effet, nous avons pratiqué chez un lot de lapins *des inoculations de matériel herpétique dans le sciatique au-dessous de la compression forte de ce nerf*. La compression détruit complètement les fibres nerveuses mais n'interrompt pas la continuité des espaces interstitiels lymphatiques. Sur 3 lapins, l'un fait une encéphalomyélite herpétique et succombe 8 jours plus tard. Dans le nerf inoculé il y avait une périneurite avec névrite interstitielle et ganglio-radiculite intense. Le segment lombo-sacré présentait les lésions intenses surtout du côté injecté. Au niveau du bulbe, des lésions également très marquées.

Il paraît par conséquent que l'interruption du cylindraxe ne peut pas arrêter d'une façon constante la propagation du virus herpétique vers les centres nerveux après l'inoculation dans un nerf périphérique. L'inflammation fréquente des petits ganglions lymphatiques qui se trouvent dans le tissu cellulaire lâche entourant les ganglions spinaux, que nous avons constatée non seulement dans l'herpès, mais aussi dans d'autres infections neurotropes (rage, neuro-vaccine, etc.), montre que réellement le système lymphatique doit jouer un rôle dans la propagation des virus neurotropes.

On sait d'ailleurs que dans le zona Zoster les ganglions lymphatiques régionaux (par exemple axillaires ou cervicaux, etc.) sont tuméfiés d'une manière précoce.

Nous avons en outre pratiqué sur une série de cas *des inoculations de matériel herpétique dans le masséter*, comme l'a fait Goodpasture. Presque tous nos animaux ont fait une encéphalite chronique et ont survécu. Ils ont été sacrifiés 30, 53, 59, 70 jours après l'inoculation.

Au niveau de l'injection (masséter) il y avait une infiltration intense lymphocyto-plasmatique avec prédominance des cellules plasmatiques. On trouve même les petits fascicules nerveux entourés d'amas cellulaires. Dans le ganglion de Gasser correspondant, il y avait toujours une infiltration cellulaire intense avec intégrité des fibres. Rarement on a trouvé des corps granuleux. Dans le segment bulbo-protubérantiel, toujours du côté inoculé, on constate des lésions caractéristiques. Nous nous attendions à voir des lésions infiltratives dans le noyau moteur du trijumeau, mais dans presque tous les cas d'infection chronique herpétique il y avait une intégrité de ces noyaux. Il existait tout de même des lésions bulbo-protubérantielles localisées au niveau de l'angle ponto-cérébelleux intéressant plutôt les noyaux de l'acoustique et des lésions dans la racine descendante du trijumeau et le champ des fibres spino-cérébelleuses dorsales qui se trouvent à la périphérie de cette racine. Dans 2 cas il existait aussi un foyer nécrotique triangulaire analogue à celui constaté après l'inoculation cornéenne et des infiltrations légères dans les méninges et la zone périphérique du bulbe du côté inoculé.

Chez un lapin sacrifié le 7e jour après l'inoculation massétérine, il y avait des lésions infiltratives (périvasculaires et septales) surtout lymphocytaires avec réaction microgliale, toujours dans le petit champ postéro-latéral du bulbe, avec formation d'un petit foyer nécrotique, mais conservation du noyau moteur où l'on ne notait même pas la moindre réaction proliférative de l'élément glial périneuronal.

Chez un autre lapin, sacrifié le 3e jour, nous avons constaté l'absence de toute lésion, tandis que chez un autre, 5 jours après l'inoculation, nous avons trouvé seulement des lésions légères inflammatoires autour du ganglion de Gasser du côté inoculé.

Ces faits paraissent démontrer que l'injection de virus herpétique dans le masséter ne donne que d'une façon inconstante une localisation du processus inflammatoire dans le noyau moteur et qu'en général le virus arrivé dans le ganglion de Gasser a la tendance à y diffuser rapidement ; son acheminement vers le segment bulbo-protubérantiel se fait d'une façon non sélective, par toute la racine ; d'où sa tendance de diffuser rapidement, au niveau du point d'entrée du trijumeau, dans les espaces sous-arachnoïdiens qui forment à l'angle ponto-cérébelleux une espèce de cul-de-sac.

Ces conditions anatomiques nous expliquent la constante localisation du processus herpétique à la partie postéro-latérale du bulbe après l'inoculation dans le trijumeau.

Dans une expérience récente après l'inoculation cornéenne nous trouvâmes une dégénération intense avec processus inflammatoire de la partie ventro-médiale (motrice) de la racine rétro-gassérienne, des amas microgliaux et des lésions des cellules du noyau moteur du trijumeau et du foyer nécrotique à la partie antérieure du tractus spinalis de la 5e paire. Par conséquent, voilà une inoculation cornéene qui provoque des altérations marquées de la racine motrice et du noyau moteur. Ces faits ne peuvent s'expliquer, à notre avis, que par la tendance du virus de diffuser

rapidement en dehors de la gaine myélinique, s'il se trouvait dans le cylindraxe, soit par sa propagation le long du nerf s'il se trouvait entre les fibres nerveuses dans le plasma interstitiel. Comme on le voit, les expériences avec virus herpétique ne permettent pas une conclusion ferme sur la transmission exclusive par le cylindraxe.

En ce qui concerne la diffusion ultérieure du virus dans le névraxe, il est probable qu'elle se fait en partie par le liquide céphalo-rachidien, mais surtout par les espaces périvasculaires, moins par les fibres nerveuses intramédullaires. D'autre part, il existe encore dans l'herpès expérimental, une diffusion centrifuge le long des nerfs pripériques, comme l'a soutenu Foerster, comme l'a démontré Nicolau (8), mais dans cette affection elle est inconstante et n'aboutit qu'à des processus infiltratifs très peu marqués. Nicolau, Galloway et Mme Dimancesco ont désigné ce processus, sous le nom de septinévrite.

Les phénomènes de *septinévrite* constatés par Nicolau et ses collaborateurs (expression préférable, comme le dit à juste raison Doerr, à celle de septinévrite) et par conséquent beaucoup moins intense dans l'herpès que dans les autres neuro-infections. Dans la neurovaccine par exemple, après l'inoculation intracellulaire il y a non seulement une méningo-radiculite, mais aussi une névrite interstitielle intense qui ne peut s'expliquer que par la migration centrifuge du virus.

II. — *Données sur la pathologie de la rage.*

Depuis les recherches de Pasteur on sait que le virus se trouve dans le système nerveux, et sa propagation dans le névraxe, à partir de la morsure, se fait le long des nerfs (Vestea, Zagari, Babes, Roux, etc.). D'autre part, Schaffer (9) a montré que la lésion médullaire prédomine du côté de la morsure, et d'après van Gehuchten les lésions maxima se trouveraient dans les ganglions spinaux et les ganglions sympathiques.

Nous avons pu établir quelques règles concernant la propagation du virus dans le système nerveux, en relation avec la porte d'entrée et l'intensité du virus. On peut apprécier la marche du virus dans certains cas d'après les lésions histologiques constatées, c'est-à-dire les processus infiltratifs.

Nous avons eu l'occasion d'étudier du point de vue anatomo-clinique plusieurs cas de rage humaine. Nous avons examiné non seulement le névraxe, les ganglions sensitifs et sympathiques, mais aussi les nerfs périphériques. Dans presque tous les cas il y avait de petites lésions des nerfs rares et discrètes infiltrations lymphocytaires, accumulation de mastocytes, etc., surtout du côté de la morsure. Dans un cas de morsure à la face avec incubation rapide il existait de petites altérations seulement dans le nerf facial correspondant. Chez un seul sujet qui présenta des phénomènes rabiques une année après une morsure au bras, pour laquelle il avait suivi un traitement antirabique, les lésions des nerfs furent considérables et surtout dans le médian (fig. 3) du côté blessé et les deux nerfs

pneumogastriques. Ce sujet avait présenté des symptômes de névrite ascendante unilatérale, caractérisée par des douleurs d'une incroyable intensité. Les conditions d'apparition de cette névrite ascendante et l'ab-

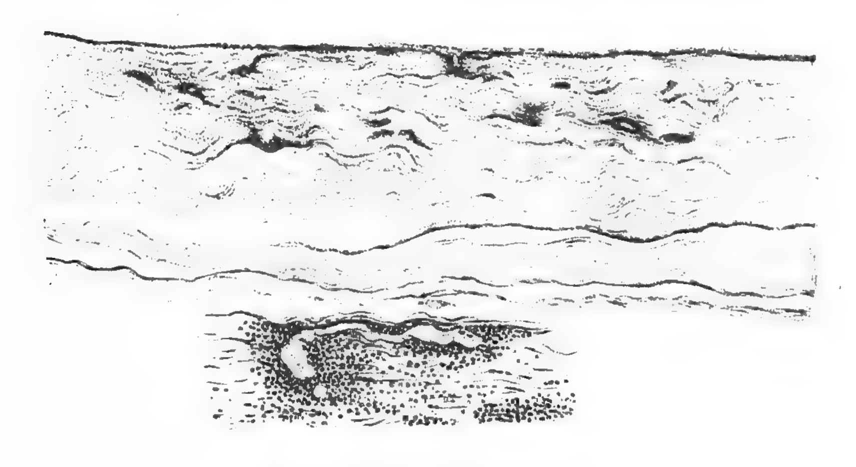


Fig. 3. — Rage humaine. Nerf médian.

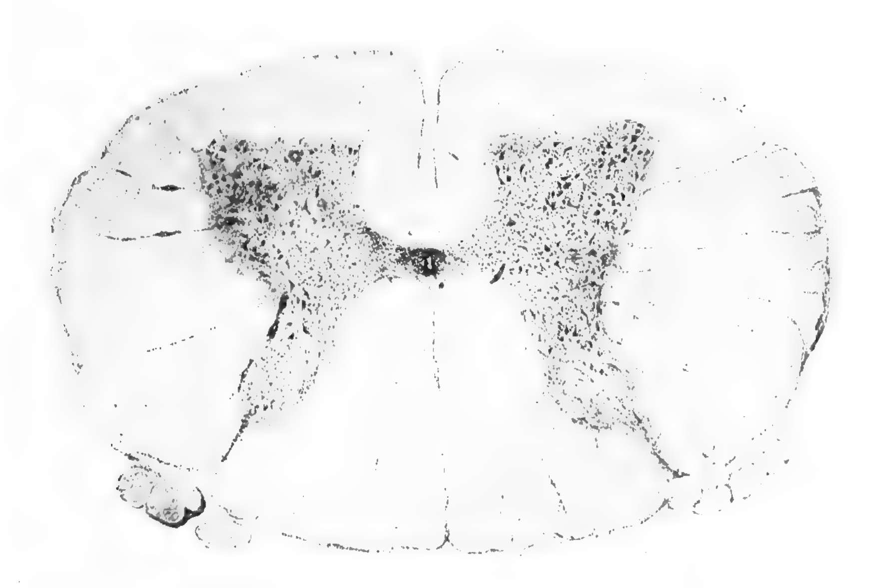


Fig. 4. — Rage humaine. Lésions du côté de la morsure.

sence de microbes dans les foyers inflammatoires ne plaidaient pas du tout pour l'hypothèse soutenue autrefois par Sicard (10), pour lequel la névrite ascendante rabique était due à une association microbienne. Ce cas nous permit cependant de pousuivre la marche du virus à partir de la porte d'entrée, c'est-à-dire la région mordue jusqu'au névraxe, par l'intermédiaire des nerfs sensitifs régionaux, des ganglions spinaux et de la moelle.

En effet, dans ce cas, en dehors des lésions du nerf médian, il y avait de grandes lésions au niveau des ganglions spinaux, surtout des segments cervicaux et dorsaux. Au niveau des régions lombaire et sacrée, l'intensité des lésions diminue. Les ganglions jugulaire et sympathiques sont également très touchés, tandis que dans le ganglion de Gasser le processus est moins marqué.

Dans la moelle épinière (fig. 4), les segments correspondant à l'origine des nerfs intéressés par l'inoculation présentent toujours des lésions presque

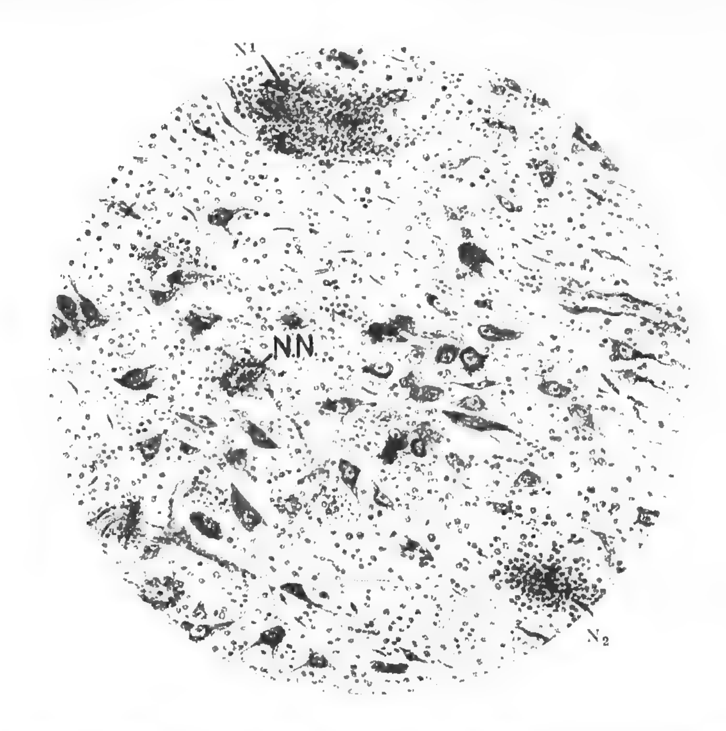


Fig. 5 — Section transversale de la substance noire d'un cas de rage — On y voit une infiltration périvasculaire un nodule de nécrophagie (*n. n.*). — n_1. n_2 nodules périvasculaires constitués par des lymphocytes et des cellules plasmatiques.

exclusivement du même côté que la porte d'entrée, la corne antérieure étant plus touchée que la corne postérieure.

Les vaisseaux sont infiltrés par des lymphocytes et des monocytes quand ils arrivent à la limite qui sépare la substance blanche de la substance grise.

Tandis que le processus inflammatoire envahit toute la chaîne des ganglions spinaux et sympathiques, mais en diminuant à mesure qu'on s'éloigne des ganglions touchés en première ligne, l'inflammation, dans la moelle, dépasse seulement de quelques segments l'origine des nerfs qui innervent la zone d'entrée du virus.

Dans le bulbe, le mésocéphale et le diencéphale, la propagation des

lésions est différente. Les lésions sont très intenses au niveau de la paroi ventriculaire voisine des noyaux du pneumogastrique, du glossopharyngé et de l'hypoglosse, atténuées au niveau de l'aqueduc de Sylvius, et l'inflammation est très intense au niveau du 3e ventricule à proximité des noyaux tubériens et dans les pédoncules cervicaux, au niveau du locus niger (fig. 5).

Chez l'homme, le processus inflammatoire fait défaut au niveau du ventricule latéral de la corne d'Ammon, du thalamus, du corps strié et de l'écorce cérébrale.

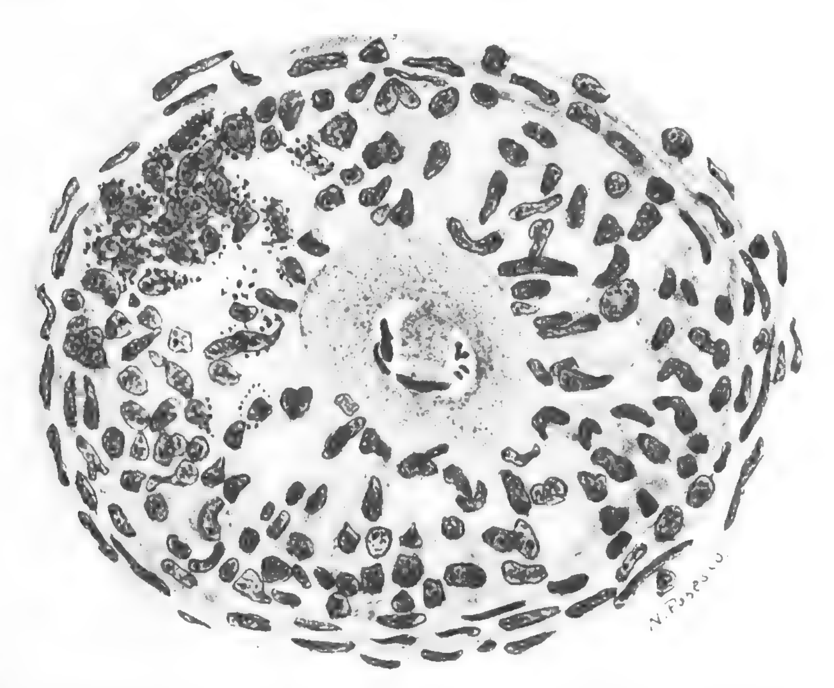


Fig. 6. — Rage chez l'homme. Cellule du IIIe ganglion sacré offrant des phénomènes de nécrophagie. Les cellules de Cajal ont pénétré dans le corps de la cellule, dans une espèce de zone claire qui entoure, probablement, le noyau. A remarquer un grand nombre de granulations argentophiles dans les cellules situées à gauche.

Dans les ganglions craniens, spinaux, comme dans les ganglions sympathiques, il y a une inflammation diffuse et des foyers périneuronaux. Les faisceaux des fibres intraganglionaires prises dans une légère infiltration présentent certains phénomènes de métamorphose.

Les réactions vasculaires et interstitielles sont différentes suivant qu'elles intéressent les ganglions spinaux sympathiques ou l'axe cérébro-spinal.

En outre, dans les ganglions, les cellules de la capsule se multiplient, formant plusieurs couches qui compriment le corps du neurone (fig. 6), lequel à différents degrés offre une chromatolyse périphérique centrale ou diffuse, voire même une achromatose absolue avec acidophilie du

cytoplasme. Ce phénomène est dû à l'action du virus neurotrope qui diminue ou même paralyse les ferments oxydants, comme le montre la réaction de v. Graeff et, d'autre part, favorise l'action des ferments lytiques. Les cellules nécrosées deviennent la proie des phagocytes (polynucléaires et cellules de Cajal). Les polynucléaires interviennent d'une façon précoce : elles exercent une action protéolytique. Les cellules de Cajal, bourrées de lipoïdes, creusent le corps de la cellule nerveuse, pouvant même arriver à proximité du noyau qu'elles entourent quelquefois.

Ce processus de neurophagocytose est progressif, de sorte qu'à la fin il

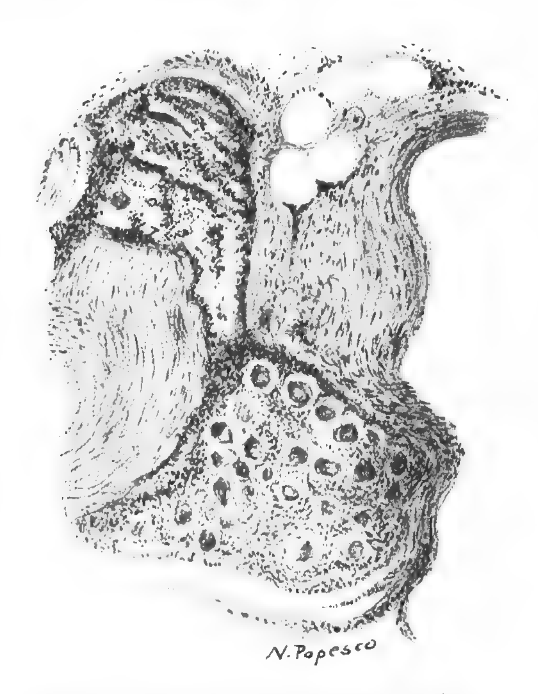


Fig. 7. — Rage humaine ganglion microsympathique.

ne reste plus de la cellule que quelques débris ou quelques fragments de neurofibrilles. C'est ainsi que prennent naissance les nodules de van Gehuchten ; le regretté neurologiste les considérait comme un moyen de diagnostique de la rage canine.

Un processus analogue de nécrophagocytose fait en général défaut dans les cellules nerveuses de l'axe cérébro-spinal. Dans un cas cependant nous avons trouvé, dans les cellules radiculaires du renflement cervical, chez un individu mordu à la main, des nodules ressemblant à ceux de la poliomyélite infantile.

Dans les ganglions sympathiques petits, tels que le ganglion ciliaire, le processus inflammatoire est plutôt rare. Signalons que dans les ganglions myero-sympathiques, décrits par Marinesco et Minea, les lésions sont toujours marquées (fig. 7).

Le virus rabique une fois introduit dans l'organisme et conduit par la voie des nerfs diffuse, grâce aux connexions entre les ganglions et le névraxe, aboutissant à une véritable ganglio-myélo-mésocéphalite, substratum pathologique de la rage.

Au point de vue de la réceptivité des neurones pour le virus rabique, il faut mettre en première ligne les ganglions spinaux ; viennent ensuite les ganglions sympathiques où le virus arrive par les fibres des ganglions microsympathiques. Puis le virus envahit la zone d'élection, les deux tiers

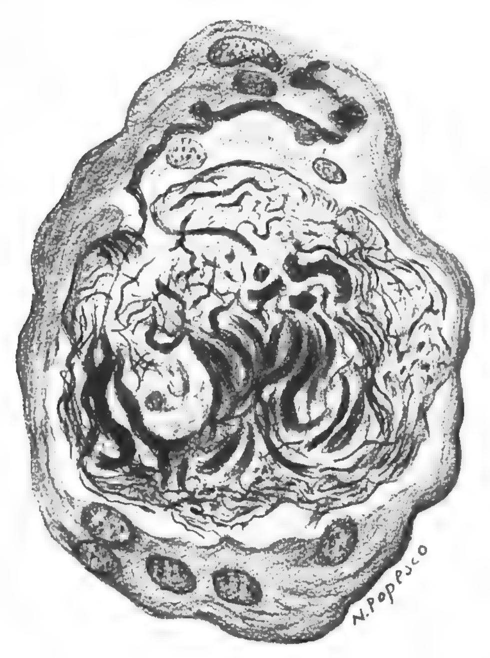


Fig 8. — Altérations très caractéristiques d'une cellule de ganglion spinal (*enfant mort de rage*). Le réseau fibrillaire superficiel est transformé en un système de cordons et de cordonnets, anastomosés en partie avec le réseau profond.

moyen et inférieur du bulbe, le locus niger et la substance grise qui avoisine le ventricule moyen et les noyaux du tuber.

Nous pouvons confirmer les constatations de Spatz et Shükri (9), à savoir que le processus inflammatoire intéresse la substance noire où nous avons trouvé des nodules rabiques. Ces lésions sont aussi constantes que celles des ganglions spinaux. Les faits que nous produisons constituent un argument en faveur de la théorie de l'odogénèse dont nous allons parler plus loin.

Les plexus choroïdes au niveau de tous les ventricules ne présentent pas de lésions.

La méthode expérimentale confirme les données cliniques et anatomi-

ques en ce qui concerne la relation étroite qui existe entre la porte d'entrée du virus et sa localisation dans les ganglions et le névraxe (1).

En effet, si on injecte le virus fixe, ou de la rue dans le nerf sciatique, les lésions cellulaires des ganglions spinaux et de Gasser sont beaucoup plus accusées lorsqu'il s'agit de virus fixe, tandis que les lésions interstitielles et vasculaires prédominent dans le cas où l'inoculation se fait avec le virus de rue.

L'injection de virus dans le sciatique produit des lésions le long de la chaîne des ganglions spinaux, surtout au pôle interne du ganglion correspondant au sciatique injecté et dans la substance médullaire grise du même côté avec une accusation plus marquée dans la corne postérieure. Les ganglions de Gasser sont moins touchés que les ganglions spinaux ; il y a une inflammation diffuse du bulbe, de la protubérance, des tubercules quadrijumeaux. Les lésions inflammatoires prédominent dans la substance grise périventriculaire. Les plexus choroïdes dans la rage humaine et expérimentale n'offrent pas de lésions.

L'injection de virus fixe dans la 3e et 4e branche du plexus cervical superficiel montre dans les IVe, Ve, VIe ganglions spinaux, une chromatolyse, souvent achromatose et de nodules rabiques dans lesquels on voit des cellules pseudo-éosinophiles. Dans la moelle, il y a des nodules de Babès et les altérations vasculaires sont accusées dans la corne postérieure correspondante et dans la substance grise péri-épendymaire.

Conduits par l'idée que la structure colloïdale des nerfs sensitifs et moteurs n'est pas la même, nous avons introduit dans le nerf hypoglosse, chez différents lapins, soit du virus fixe, soit du virus de rue, et nous avons constaté un retard dans l'apparition des phénomènes rabiques bien que le nerf hypoglosse ait un trajet plus court que les nerfs rachidiens, tandis qu'après l'injection dans les nerfs sensitifs (comme c'est le cas pour le plexus cervical) on ne constate pas un pareil retard.

Quant aux altérations propres des cellules nerveuses, nous avons eu l'occasion de constater, comme Cajal l'a fait avant nous, des modifications très caractéristiques des neurofibrilles qui portent plus particulièrement sur le réseau superficiel (fig. 8). Celui-ci, au lieu d'être constitué par des travées minces, délicates, offre certains filaments épais qui tranchent par leur dimension et leur argentophilie avec le reste du réseau.

Dans une phase plus avancée, ce ne sont plus des filaments mais de véritables cordonnets et cordons.

Parfois, l'accumulation argentophile sur le trajet des travées fibrillaires simule en quelque sorte les corpuscules de Nissl.

Ces modifications du réseau fibrillaire paraissent intéresser certaines espèces cellulaires des ganglions spinaux ; elles n'existent pas dans le réticulum des grosses cellules des cornes antérieures ou des cellules de Betz.

A notre avis, ces modifications relèvent des changements du pH du cytoplasme. Ce qui distingue ces phénomènes de celui observé autrefois par Cajal et Tello chez les lézards exposés au froid, comme chez les animaux en état d'inanition exposés au froid, c'est qu'ils ne sont pas réversibles.

(1) Les recherches expérimentales sur la rage de même que sur les altérations des canalicules de Golgi et les corps de Negri ont été faites par l'un de nous (Marinesco) avec notre élève G. Stroesco et elles feront l'objet d'un mémoire qui sera publié ultérieurement.

Les lésions de la microglie sont très nombreuses. Il s'agit d'une prolifération diffuse au voisinage de la paroi des vaisseaux ou constitution de nodules interstitiels ou périvasculaires. D'une façon générale, là où le processus pathologique se localise, soit dans la substance grise, soit dans la substance blanche, il y a une réaction microgliale. Mais, naturellement, elle est beaucoup plus intense dans la substance grise.

En ce qui concerne le cervelet nous pouvons confirmer les constatations faites par Collado. Nous avons vu que les lésions les plus manifestes de la rage sont localisées dans la première couche du cervelet (fig. 11). Il s'agit d'éléments plats, parfois pourvus de pseudopodes ou d'un grand nombre de prolongements très courts, épineux, parfois arborescents. Ces cellules siègent soit à la surface des vaisseaux, soit dans le tissu interstitiel ou bien parfois au niveau des cellules de Purkinje. L'aspect des cellules de microglie est en rapport non seulement avec la nature du virus rabique mais aussi avec la durée de survie de l'animal. Les altérations de la microglie sont beaucoup plus intenses chez les animaux infectés avec le virus de rue.

Pour ce qui a trait à la névroglie nous n'avons pas pu constater des modifications importantes. Les cellules névrogliques de la corne d'Ammon contiennent beucoup de graisse ; les cellules en bâtonnet en sont bourrées (Achucarro). Les cellules d'oligodendroglie qui se trouvent à la base de grosses cellules de la corne d'Ammon sont tuméfiées et augmentées de nombre.

Une question qui mérite une mention particulière, c'est la transmission du virus rabique de la mère au fœtus à travers le placenta. Il est bien connu que certain nombre d'infections maternelles (choléra des poules, morve, tuberculose) peuvent contaminer le fœtus. Mais cette contamination, qui serait sous la dépendance de la nature du virus, ne constitue pas un phénomène général. Pour la rage, le passage du virus de la mère au fœtus n'a pas encore été démontré chez l'homme. Cependant Herrmann affirme que le virus rabique traverse le placenta chez l'homme et l'animal. Konradi Daniel a trouvé que l'immunité pour la rage est héréditaire.

Si le problème de la transmission des virus filtrants à travers le placenta n'est pas encore résolu, un cas que nous avons pu étudier tend à prouver que cette transmission ne se fait pas par la voie sanguine, parce que nous n'avons pas trouvé des corpuscules de Negri dans la corne d'Ammon du fœtus, ni de lésions inflammatoires. D'autre part, l'inoculation subdurale d'une émulsion de cerveau de la mère chez le lapin a produit des phénomènes de rage ; cette inoculation est restée sans effets avec le cerveau du fœtus, chez lequel il n'y avait pas d'ailleurs des lésions inflammatoires ni dans les ganglions spinaux, ni dans le bulbe, ni au niveau du ventricule moyen.

Cette barrière représentée par le placenta tend à démontrer qu'il ne suffit pas qu'une particule colloïdale, comme le virus rabique, soit très petite pour pénétrer dans l'organisme fœtal ; il y a d'autres facteurs qui interviennent dans les phénomènes de la perméabilité.

Nous avons peu de données concernant les altérations des canalicules de Golgi dans la rage humaine et expérimentale. Je citerai les constatations faites par M. Tupa. Cet auteur affirme : « Tant que le facteur irritatif ne prolonge pas son action au delà de la limite où les phénomènes nécessaires de la vie peuvent s'accomplir, ces appareils montrent un aspect d'ensemble qui ne s'éloigne pas trop (dans ses grandes lignes) de celui représenté habituellement à l'état normal et qui est caractérisé par l'augmentation de la longueur de leurs parties constituantes, par la multiplication de leurs plis et courbures ou par l'étendue et la richesse du réseau qu'elles forment. »

Au delà de cette limite, lorsque la cellule n'a plus la force de réagir contre le facteur irritatif qui dépasse ses moyens de défense, les mitochondries, comme les canalicules de Golgi, commencent à présenter des formes de désintégration caractérisée par des gonflements, des fragmentations, perte de colorabilité et dissolution graduelle dans la masse cytoplasmique.

Dans les cas de rage que l'un de nous (Marinesco) avec Stroesco a étudiés de ce point de vue, on a constaté :

1° L'absence de l'appareil de Golgi au niveau de l'origine de l'axone et de la zone occupée par l'achromatose centrale.

2° La disposition de l'appareil de Golgi varie avec l'espèce morphologique et fonctionnelle des cellules nerveuses. Ces constatations s'appliquent aussi bien aux cellules des ganglions qu'à celles de la corne antérieure.

3° L'aspect de la lésion paraît varier non seulement d'un cas à l'autre, mais aussi des ganglions spinaux aux ganglions craniens.

C'est ainsi que chez le lapin 11, inoculé avec du virus fixe, il y avait une hyertrophie des tubes constituant l'appareil de Golgi qui présentait des régions rétrécies et dilatées donnant un aspect moniliforme. Dans le ganglion de Gasser, on ne rencontre pas une pareille lésion.

4° Les cellules ne réagissent pas toutes de la même manière à l'égard du virus de la rage. C'est ainsi que les cellules grosses, claires, dont l'appareil de Golgi est constitué par des minces filaments pâles, n'offrent pas une pareille hypertrophie ni de gonflements ou bien seulement d'une façon tout à fait minime ; parfois il y a une pulvérisation de l'appareil de Golgi que M. Sosa, de Montevideo, a désignée du nom de Golgiolyse.

Dans une pièce recolorée au Giemsa nous avons trouvé une cellule dont le contour était dépassé par l'appareil de Golgi qui donnait l'impression d'être extérieur à la cellule.

6° On dirait que les cellules obscures chromophiles ont un appareil simplifié et très argentophile.

La présence et la signification des corpuscules de Negri dans la rage pose un problème des plus difficiles qui ait donné lieu à des discussions nombreuses qui ne sont pas encore terminées.

Ces corpuscules se trouvent exclusivement dans les cellules nerveuses chez l'homme et les animaux enragés ; ils sont d'une grande importance pour le diagnostic de la rage, étant presque constants dans la corne d'Ammon. D'après les statistiques, ils sont absents seulement dans 12-15 % des cas. Ils constituent des formations protoplasmiques spéciales, sphériques, hyalines, se colorant par les méthodes de Mann, de Lenz, etc. On les trouve dans les cellules nerveuses qui paraissent intactes et dans d'autres qui sont plus ou moins profondément altérées et réduites parfois à l'aspect d'ombre cellulaire. Elles ont été retrouvées dans les cellules nerveuses incluses dans les glandes salivaires. Au cours de leur évolution, les corpuscules de Negri se présentent tout d'abord sous la forme d'un petit corpuscule pâle, légèrement oxyphile, ayant à son intérieur une ou plusieurs granulations basophiles diversement disposées. Parfois, au centre, il y a, dans

une vacuole, un corpuscule basophile produit probablement par la réunion d'une masse de granulations et, à la périphérie, un nombre variable de granulations teintes en bleu qui simulent le schéma des éléctrons négatifs autour de l'électron positif. On a l'impression que les granulations périphériques représentent des colonies plus jeunes. Leur diamètre varie entre 4-10 μ. pouvant atteindre parfois 25 μ.

Les cellules de la corne d'Ammon (surtout au voisinage de la fimbriae) sont le siège d'élection des corpuscules de Negri. Ce n'est pas une localisation d'ordre embryologique; mais plutôt l'expression de la structure biochimique des cellules nerveuses en question et de la relation topographique avec les ventricules latéraux.

Il n'est pas encore bien démontré que ces corpuscules soient des protozoaires, comme l'ont affirmé Negri, Williams, Levaditi et Manouélian, mais nous partagions plutôt l'avis de Volpino et de Babes, à savoir : que les cellules nerveuses réagissent par la formation d'une inclusion (le corps de Negri) qui contient, vraisemblablement, le virus. La capsule d'inclusion oxyphile paraît élaborée aux dépens d'une substance éosinophile, les grains acidophiles décrits dans la corne d'Ammon (Luzzari, Levaditi). On trouve encore des corpuscules, moins fréquents, il est vrai, dans les cellules de Pürkinje, dans les pyramides géantes de la zone rolandique.

En ce qui concerne le virus fixe, très neurotrope, l'évolution rapide de la maladie ne permet pas la formation des corpuscules de Négri, bien que des auteurs compétents (Achucarro, Levaditi, etc.) aient décrit de rares corpuscules typiques. En offrant au virus rabique fixe un animal en quelques sorte réfractaire (le hérisson et le spermophile), Dim. Jonesco (11) s'est convaincu que la mutation du virus de rue en virus fixe n'est pas irréversible et définitive, car il a pu obtenir des corpuscules de Negri dans les cellules nerveuses. Cette intéressante constatation, à notre avis, a de l'importance, car elle montre l'influence du milieu cellulaire, qui est changé pendant l'hibernation, sur l'évolution des corpuscules de Negri.

Les cellules nerveuses des ganglions cérébro-spinaux sont sidérées à la suite de leur pénétration par le virus fixe ; leurs oxydations sont à peu près supprimées et le virus n'a pas le temps de donner des inclusions.

Il y a un antagonisme entre le virus de rue et le virus fixe injectés en même temps chez le même animal. Le virus fixe empêche plus ou moins complètement l'apparition des corpuscules de Negri (Levaditi).

L'absence de corpuscules de Negri n'indique pas toujours l'absence du virus rabique. En effet, les segments sans corpuscules du singe inoculés aux lapins occasionnent la production des corpuscules de Negri. Si la plupart des chercheurs n'admettent plus que les corpuscules de Negri soient réellement des protozoaires, on n'est pas arrivé à dissocier les corpuscules de ce qu'on croit être le virus réel. On admet cependant que le virus est réuni, en un mode quelconque, avec les corpuscules de Negri. On est tenté d'admettre, mais sans aucune preuve à l'appui, que les granulations basophiles qui se trouvent à leur intérieur représenteraient le virus. Les lyssabodies de Goodpasture sont similaires aux corpuscules de Negri de petite taille ayant pour origine commune, d'après cet auteur, les altérations de l'appareil mitochondrial et neurofibrillaire de la cellule nerveuse.

Les expériences de Goodpasture montrent que si le siège de préférence des corpuscules de Negri se trouve dans la corne d'Ammon, leur localisation peut être en rapport avec la porte d'entrée. C'est ainsi que Goodpasture a trouvé des corpuscules de Negri après l'inoculation de la rage dans le masséter, non seulement dans les cellules nerveuses du noyau du trijumeau moteur du même côté, mais aussi dans le noyau du côté opposé. Il est cependant évident qu'une grande quantité de virus produit une infection cérébrale. Les phénomènes paralytiques après l'inoculation dans le masséter droit intéressaient les extrémités antérieures et surtout celle du côté droit. Les lésions les plus marquées se trouvaient dans la protubérance, le bulbe, la moelle cervicale, surtout du côté droit. La corne d'Ammon était peu affectée. Les lésions de la 5e paire et des cellules correspondantes du ganglion du Gasser permettent de supposer que le virus se propage par les cylindraxes. Dans les premières phases de la rage la cellule nerveuse et l'axone sont seuls infiltrés, le cylindraxe recouvert de la gaine de Schwann est libre. La lésion est bilatérale, mais plus marquée à droite. Dans les états plus tardifs, le cylindraxe est détruit dans sa portion centrale. Dans les cas précoces, il n'y pas trace d'inflammation pendant le parcours extra-cranien du trijumeau.

Pour ce qui a trait à la nature des corpuscules de Negri, M. Levaditi (2) qui a consacré à la rage un mémoire important s'exprime de la manière suivante : la conception de la nature protozoaire des corps de Negri est des plus plausibles ; le microbe de la rage comporte un cycle évolutif complexe et actuellement assez mal défini ; pour comprendre certaines particularités mises en lumière par l'étude morphologique et expérimentale de la rage il est indispensable d'admettre l'existence de certaines phases ultramicroscopiques du germe rabique ; enfin le groupe des microsporidies (famille des glucidées) se rapproche le plus des formes visibles intracellulaires du germe (Williams et Lowden, Levaditi, Nicolau et Mlle Schoen). Nous reviendrons sur cette question dans un travail ultérieur.

III. *Pathologie de la poliomyélite.*

Landsteiner et Popper ont été les premiers à transmettre la poliomyélite au singe (1909). Malheureusement ces auteurs, auxquels la science est redevable de l'une de ses plus belles découvertes, n'ont pas réussi à transmettre la maladie en série. La transmission en série fut réalisée plus tard, presque simultanément, par Flexner et Lewis, par Leiner et Wiesner et par Landsteiner et Levaditi. Landsteiner et Levaditi (3) ont réussi à inoculer la maladie de Heine-Medin a un chimpanzé et à conférer régulièrement l'infection aux simiens inférieurs.

Il résulte de ces données expérimentales que la maladie de Heine-Medin est transmissible aux singes anthropoïdes et aux catarriniens inférieurs et que le virus se prête à des passages en série sur des animaux de même espèce.

Dès l'année 1910 et 1911, Marinesco et Minea avons essayé de transmettre aux singes le virus de la poliomyélite provenant du laboratoire de M. Flexner et nous avons pu confirmer les expériences de Landsteiner, Popper, Levaditi, Flexner, Leiner, Wiesner, etc., et d'autre part ayant attiré l'attention sur l'action des ferments protéolytiques activés par le virus de la poliomyélite, nous avons décrit le processus de neuronophagie.

En dehors des formations si caractéristiques, qui se substituent aux cellulesr adiculaires et que nous avons baptisées nodules poliomyélitiques, nous avons attiré l'attention sur la modification des neurofibrilles qui, au lieu de former un réseau, se présentent comme des filaments de cordonnets, même des rubans, et aussi sur les altérations des bouts terminaux.

Cette modification des neurofibrilles ne paraît pas être constante. Dans nos 3 expériences les ganglions spinaux offraient également des lésions : formation de nodules ressemblant à ceux de la rage avec des modifications de l'appareil neurofibrillaire des cellules nerveuses. Nous avons en outre insisté par ailleurs, dès lors, sur la relation entre la porte d'entrée du virus poliomyélitique et sa localisation, apportant à l'appui le résultat des inoculations pratiquées.

C'est ainsi qu'en injectant une goutte d'émulsion de virus poliomyélitique dans le ganglion cervical supérieur du maccacus rhesus adulte, nous avons rencontré des lésions dans le ganglion plexiforme, dans les ganglions spinaux de la région cervicale supérieure, dans le bulbe et la protubérance; le virus, en suivant les rameaux carotidiens, se transmet au ganglion de Gasser gauche, dans lequel nous avons trouvé des lésions cellulaires et des noyaux résiduels.

Les lésions médullaires consécutives à l'injection de virus poliomyélitique dans le sciatique poplité externe sont cantonnées au niveau des 3 premières racines sacrées et des dernières lombaires.

Dans la poliomyélite, les expériences de Fairbrother et Hurst (1930) et de Weston Hurst (1930) montrent que le virus se propage surtout le long des cylindraxes, le rôle du liquide céphalo-rachidien étant d'une importance secondaire.

Les expériences de Jungblut, Claus et Spring (1930) viennent à l'appui de cette théorie. En effet, après la section de la moelle des singes ces auteurs ont inoculé du virus dans l'hémisphère cérébral. Le segment inférieur de la moelle ne prit pas la poliomyélite, bien qu'il baignât dans le même liquide céphalo-rachidien. La moelle cervicale avait le virus et des lésions. La transmission axonale n'est pas seule, car il faut expliquer la méningite par l'infection liquidienne.

Si dans la moelle le virus n'existe qu'associé à des lésions, dans l'écorce du cerveau il peut vivre, en petites quantités il est vrai, mais sans produire des lésions inflammatoires.

Dechaume, Sedallian et Morin ont décrit des altérations de micro-ganglions intrapancréatiques dans la poliomyélite expérimentale du singe, ce qui parle plutôt pour la diffusion du virus dans tout le système nerveux.

Nous avons complété nos expériences concernant la transmission de la

poliomyélite par des documents anatomo-cliniques lors de l'épidémie qui a sévi en Roumanie en 1927 (15). Nous ne pouvons pas insister sur les caractères cliniques de la paralysie infantile, cependant il faut mentionner que sur 200 cas de maladie de Heine-Medin étudiés par nous, il y a eu 25 cas de syndrome de Landry, dont 17 ont succombé à la suite de troubles bulbaires. Chez ces malades il s'agissait d'une marche descendante de l'affection. D'abord il est apparu une paralysie faciale suivie immédiatement de troubles de déglutition et de respiration ; ensuite les membres supérieurs et inférieurs se sont paralysés.

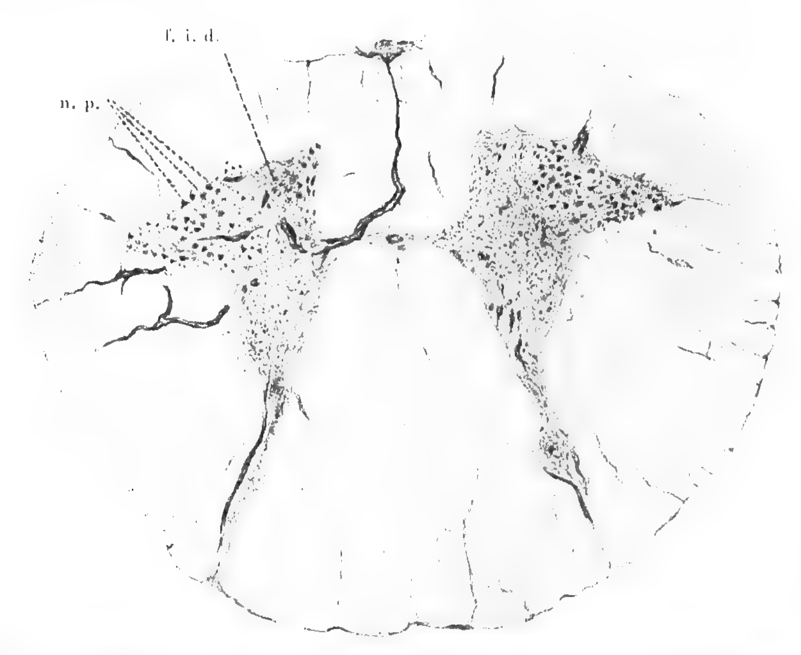


Fig. 9. — Poliomyélite. Coupe de la moelle cervicale montrant, dans la corne antérieure gauche, une inflammation périvasculaire, un foyer d'infiltration diffuse (*f. i. d.*) et des nodules poliomyélitiques (*n. p.*). A la corne droite il existe un processus analogue, mais moins prononcé. Les lésions ont un caractère aigu.

Chez 5 enfants, les troubles cardio-respiratoires firent leur apparition, à quelques heures d'intervalle, dans le même jour avant la tétraplégie.

Nous avons décrit une forme mésocéphalique de la maladie de Heine-Medin caractérisée par un syndrome parkinsonien : tremblement, hypertonie et hypercinésie, associées à une paraplégie poliomyélitique.

Cette forme clinique, assez rare d'ailleurs, s'explique par la fréquence des lésions du locus niger dans les formes graves à marche ascendante, que nous avons signalées les premiers.

La topographie des lésions du système nerveux dans la forme ascendante, ressemble par certains côtés à celle de la rage. Dans les formes sous-aiguës, on rencontre dans les ganglions spinaux des nodules comparables à ceux que van Gehuchten considérait comme appartenant en propre à la rage.

Le processus méningé qui existe d'une façon presque constante atteint le névraxe dans la partie antérieure et dans le sillon antérieur de la moelle. A la base et surtout dans les régions infundibulaire et pédonculaire, on voit une réaction méningée assez intense qu'on retrouve aussi au niveau du cortex cérébral, mais à ce niveau les septa et les vaisseaux qui pénètrent dans la profondeur offrent une infiltration discrète ou insignifiante, tandis qu'au niveau des pédoncules, surtout à la région interpédonculaire, au niveau de l'infundibulum, du bulbe et de la moelle, les lésions sont très intenses.

En dehors des lésions considérables des vaisseaux des méninges, consistant en une infiltration par des lymphocytes, des polynucléaires et des cellules plasmatiques, il faut signaler des lésions périvasculaires au niveau du plancher du IVe ventricule qui intéresse même le corpus dentatus, et la substance grise autour de l'aqueduc de Sylvius est également prise.

La réaction vasculaire, beaucoup plus intense au niveau du ventricule moyen, est discrète au niveau des ventricules latéraux. Mais ce qui est important à signaler c'est la réaction microgliale. Il s'agit non tant de la prolifération périvasculaire mais surtout interstitielle et diffuse. Les cellules microgliales constituent parfois des nodules sans relation apparente avec les vaisseaux, comme on le voit sur une coupe du noyau dentelé du cervelet ou dans le plancher du IVe ventricule. Il est probable que dans la moelle c'est le même élément qui prolifère.

Au niveau du tuber il existe dans la plupart des cas une infiltration périvasculaire et diffuse des nodules ou foyers siégeant dans les divers noyaux dont les cellules sont englobées ou détruites par ce processus. Le maximum de lésions se trouve au niveau du noyau central du tuber et du noyau paraventriculaire. L'inflammation diminue à mesure qu'on s'éloigne vers le thalamus et les noyaux centraux et fait presque défaut dans le putamen et le globus pallidus. Elle est un peu plus marquée dans la portion juxta-ventriculaire du thalamus. Les cellules pallidales, en dehors d'une désintégration ferrique discrète, ne présentent rien de particulier.

Les pédoncules cérébraux offrent un aspect se rapprochant de celui constaté dans l'encéphalite épidémique. En effet, nous avons trouvé des lésions considérables du locus niger dans 15 cas sur 25, à savoir des lésions vasculaires et interstitielles, des nodules poliomyélitiques ressemblant à ceux de la corne antérieure, résultant de la nécrophagie des cellules nerveuses de la substance noire. A ce point de vue, on peut rapprocher la paralysie infantile de la rage et même de l'encéphalite épidémique, bien que les agents pathogènes de ces 3 maladies soient différents.

Si l'on peut parler d'une certaine ressemblance entre les lésions de la maladie de v. Economo et celles de la paralysie infantile, elles diffèrent néanmoins quant à la réaction du fer et à l'atteinte du noyau lenticulaire, qui est respecté dans la poliomyélite. D'autre part, les cellules des cornes antérieures subissent dans la paralysie infantile un processus de nécrophagie qu'on ne voit jamais dans l'encéphalite épidémique, qui reste une affection surtout mésencéphalique.

Les lésions de l'écorce cérébrale dans la poliomyélite sont très peu connues. Wickmann, Redlich, Strauss ont retrouvé coexistant avec des foyers d'encéphalite des infiltrations périvasculaires et des altérations des cellules nerveuses. Dans un cas de Goyon et Babonneix il existait aussi, à la partie inférieure des deux frontales ascendantes, des foyers d'encéphalite. Tinel (16), auquel nous empruntons ces données, affirme que l'agent de la poliomyélite aiguë ne semble pas avoir une bien grande affinité pour les centres encéphaliques.

Nous avons eu l'occasion de constater chez un enfant âgé d'un an, mort de la forme ascendante de la poliomyélite, de petits foyers microscopiques disséminés dans l'écorce du lobe frontal. Ces foyers interstitiels consistent dans une prolifération marquée de la microglie à laquelle s'ajoutent des polynucléaires extravasés.

Les cellules nerveuses englobées dans les foyers offrent des lésions manifestes des noyaux et du corps cellulaire. Il y a de la chromatolyse ou bien de l'achromatose qui conduit à l'atrophie.

Les cellules nerveuses plus touchées offrent une neuronophagie intense. Le noyau est homogène et sa membrane altérée. La réaction des oxydases, pratiquée dans quelques

cas, à l'aide de la méthode de von Graeff, nous a montré une diminution du nombre des granulations oxydasiques dans les cellules nerveuses en achromatose. Il est intéressant de rappeler que Mc Cann a vu des mitochondries normales même dans les cellules en chromatolyse.

La participation des ganglions rachidiens au processus poliomyélitique paraît être assez rare. Sur 100 autopsies de l'épidémie de New-York, Strauss a trouvé une fois des lésions des ganglions spinaux. Horbitz et Scheel n'en ont pas non plus constaté.

Si on devait tenir compte de nos recherches, nous pourrions affirmer que la ganglionnite n'est pas exceptionnelle dans la poliomyélite et qu'elle peut même atteindre des proportions considérables.

Il s'agit d'une infiltration lymphocytaire diffuse, interstitielle, constituant par places même des plages étendues. Sous la capsule du ganglion ce processus inflammatoire est

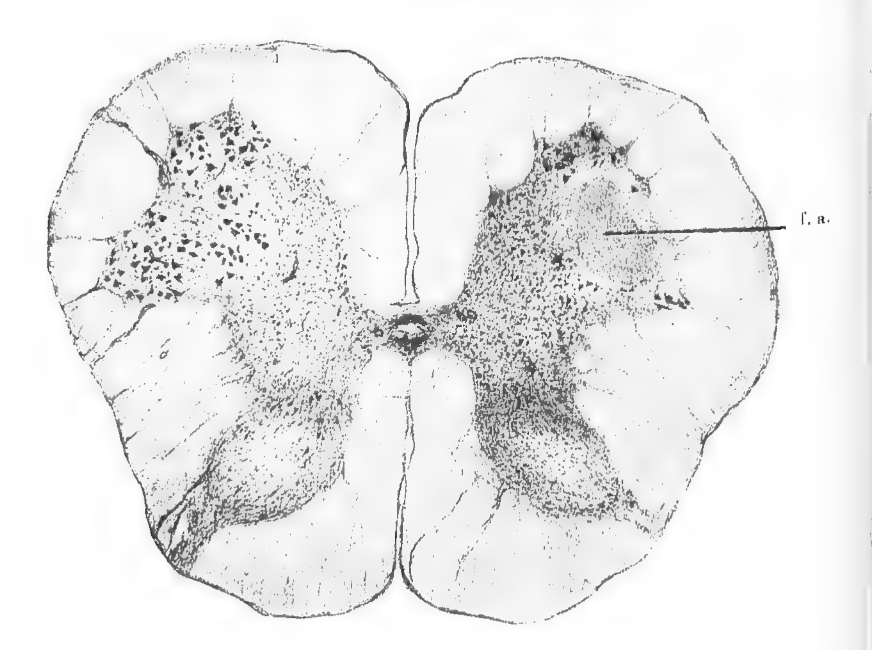


Fig. 10. — Coupe de la même moelle (Ve segment lombaire). Dans la corne antérieure droite on voit un foyer ancien de sclérose, bien délimité, qui tranche par l'absence des cellules nerveuses avec le reste de la corne.

aussi marqué que dans la rage. On trouve, dans certains cas, des nodules poliomyélitiques ressemblant à ceux de la rage. L'inflammation ganglionnaire peut être suivie au niveau des deux racines médullaires où elle devient quelquefois très intense, mais en général, seulement dans la région du nerf radiculaire. Les nerfs périphériques ne présentent pas des lésions infiltratives.

Le système sympathique offre d'habitude des lésions peu marquées.

Comme on le sait la paralysie infantile confère une immunité presque absolue ; cependant M. P. Marie a attiré l'attention sur la reprise poliomyélitique. Nous avons eu l'occasion d'observer une femme qui est venue à l'hôpital avec son enfant poliomyélitique. Elle avait une séquelle sous forme d'atrophie et monoparésie d'une jambe, mais pendant son séjour à l'hôpital ella a présenté une forme très grave de paralysie ascendante avec

troubles psychiques (angoisse extrême, agitation) simulant en quelque sorte ceux de la rage. La malade est morte 4 jours après le début.

A l'examen du système nerveux il y avait des lésions bulbo-mésencéphaliques énormes. Dans la moelle, auprès des lésions aiguës caractéristiques (fig. 19), nous avons trouvé un ancien foyer poliomyélitique lombo-sacré (fig. 16). Le groupe postéro-latéral des cellules ganglionnaires d'un côté était disparu et à ce niveau il existait une sclérose de la corne antérieure.

L'inoculation au singe (M. Jonesco-Mihaiesti) a produit les lésions caractéristiques de la poliomyélite.

Si les recherches expérimentales ont pu apporter certainement de la lumière sur la propagation du virus poliomyélitique dans le système nerveux, l'étude des lésions constatées chez l'homme ne nous permet pas de tirer des conclusions précises sur la porte d'entrée et les voies de propagation. Nous avons trouvé en effet des altérations du côté du rhino-pharynx et de l'intestin grêle consistant dans un processus inflammatoire et dans l'hyperplasie des follicules lymphatiques, de sorte qu'on peut se demander si ce n'est pas là la porte d'entrée du virus qui ultérieurement s'achemine vers l'axe nerveux. L'expérience classique de Landsteiner et Popper qui, en injectant du virus dans la cavité péritonéale, ont provoqué une paraplégie, viendrait en faveur de cette hypothèse.

Mais plus probable nous paraît la porte d'entrée rhino-pharyngée, comme Kling (17) l'admet également. Les lésions inflammatoires trouvées par nous au niveau des amygdales et du rhino-pharynx constitueraient la trace laissée par le virus.

Dans cet ordre d'idées, rappelons que, chez un enfant ayant succombé trois jours après le début apparent de la maladie, nous avons pu constater, outre des lésions infiltratives de la muqueuse olfactive, un processus inflammatoire marqué du bulbe olfactif.

Une fois pénétré dans le névraxe, le virus attaque rapidement la cellule nerveuse.

La localisation dans le névraxe a cependant une certaine électivité pour les neurones moteurs en raison de leurs propriétés physico-chimiques chez les enfants ou chez certains sujets adultes.

Pathologie du zona Zoster.

La conception classique que le zona Zoster est une affection intéressant primitivement les ganglions spinaux et que l'efflorescence cutanée ne serait qu'un simple trouble trophique consécutif aux lésions ganglionnaires a été révoquée en doute par nous, dans plusieurs publications (19).

Les recherches expérimentales sur l'herpès qui offre également une éruption des muqueuses et des téguments comme le zona et les recherches des dernières années faites sur le zona par une série d'auteurs comme Lipschütz (20), Netter et Urbain (21), Lhermitte (22), Wohlwill (23), Achard (24), etc., ont prouvé le bien-fondé de notre opinion.

C'est Lipschütz qui a montré le premier l'existence de corpuscules intranucléaires dans les cellules épidermiques des vésicules zonateuses. Etant donné la relation qui existe entre les corpuscules et la présence d'un virus neurotrope, une première déduction s'imposait, à savoir que les vésicules cutanées doivent contenir le virus dans les cellules épidermiques. Nous retrouvâmes, à notre tour, peu de temps après Lipschütz les inclusions intranucléaires qui portent son nom et nous fîmes, en outre, des essais d'inoculation de liquide céphalo-rachidien des zonateux avec forte lymphocytose à la cornée du lapin. Chez quelques lapins nous obtînmes une légère infiltration linéaire autour du trait de scarification cornéenne et on put y constater la présence des corpuscules de Lipschütz.

En dehors de Lipschütz et nous-mêmes, Truffi, Spica, Minami et Ehara, Glaubers et Wilfand observèrent également de rares réactions (infiltration et conjonctivite) locales, mais ces résultats ne peuvent être interprétés, selon l'opinion de Doerr, comme les symptômes d'une inoculation réussie. Et cela d'autant plus que personne n'a pu obtenir la transmission en série, de sorte qu'on peut dire que la transmission chez l'animal du virus zonateux, jusqu'à présent, n'est pas démontrée. Il n'y a pas de doute cependant que l'éruption zonateuse doit contenir le virus de la maladie et qu'elle représente non pas un trouble trophique mais la localisation primaire de ce virus.

On peut apporter une série de preuves à l'appui de cette opinion :

1. Netter et Urbain en expérimentant avec un antigène préparé avec des produits de l'éruption cutanée ont montré la présence des anticorps spécifiques dans le sérum des zonateux. Ce fait serait en quelque sorte la preuve que dans les vésicules zostériennes doit exister le virus spécifique. Cependant ces recherches ne sont pas confirmées par Lauda et Silberstein.

2. L'efflorescence cutanée du zona peut n'être pas considérée comme un trouble trophique dû à la lésion ganglionnaire. S'il en était ainsi on devrait trouver de telles manifestations dans tous les cas d'altération des ganglions sensitifs ou sympathiques. Or ce n'est pas le cas. Nous avons étudié une série de cas où il y avait des processus infiltratifs plus ou moins considérables, inflammatoires ou néoplasiques, dans les ganglions spinaux ou sympathiques qui n'offraient aucune éruption zostérienne. D'ailleurs l'immunité du zona montre une fois de plus que cette maladie est une affection à virus spécifique et que le zona symptomatique n'existe pas.

Si les inoculations expérimentales du zona à la cornée du lapin ne peuvent pas nous permettre, comme dans l'herpès, de suivre la propagation du virus du niveau des téguments au névraxe, les recherches histopathologiques faites dans des cas de zona avec nécropsie ou sur des biopsies, nous apportent cependant des documents importants pour cette hypothèse.

Nous avons trouvé chez une femme morte 4 ans après le zona un processus inflammatoire de type chronique très marqué surtout au niveau des ganglions spinaux. Dans la portion juxta-radiculaire du nerf périphérique, l'infiltration est très discrète ; les

lésions semblent prédominer au niveau des racines postérieures; dans la moelle, les altérations qui sont moins marquées, ressemblent à celles décrites par Lhermitte, Mme Nicolesco, etc.

La peau montre des lésions plus ou moins rapprochées de celles trouvées par Wohlwill. C'est au niveau du derme qu'elles prédominent. L'épiderme ne présente qu'un fort épaississement de la couche cornée et une prolifération des cellules à pigment. Autour des follicules pileux, des glandes sébacées, des tubes excréteurs sudoripares, des petits vaisseaux et même des filets nerveux il y a des amas de cellules rondes formant parfois des manchons ; parmi ces cellules et éparses dans les trabécules dermiques on voit de nombreux mastocytes à granulations qui parfois prennent les couleurs acides.

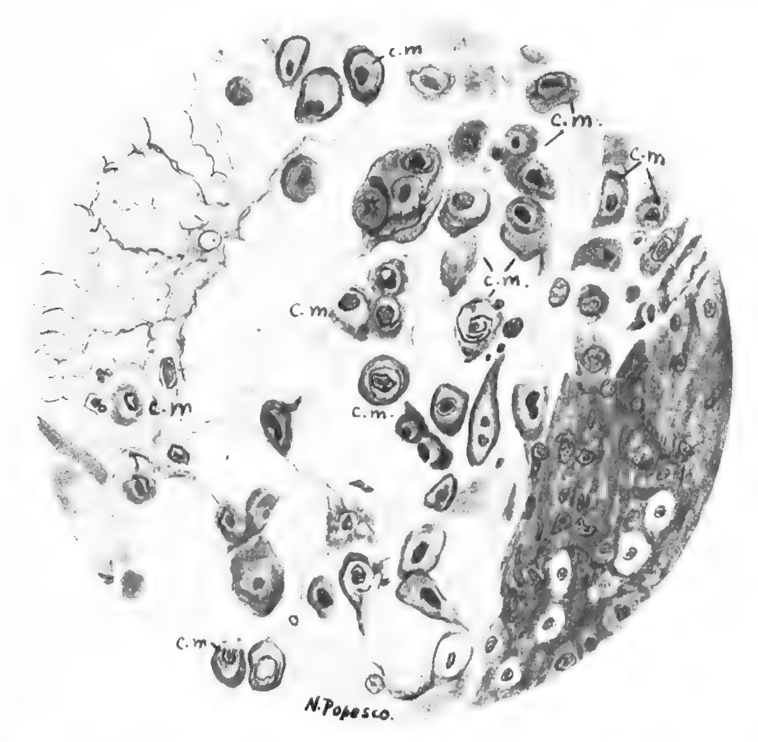


Fig. 11. — Coupe d'une vésicule de zona. Les cellules de Malpighi (*c. m.*) dissociées, flottent dans le liquide de la vésicule. On voit la transformation progressive du noyau dont la chromatine est pour la plupart du temps refoulée à la périphérie, formant une couronne autour du nucléole, remplacé par le corpuscule de Lipschutz de forme variable et coloré en rouge, en rose ou en rouge violet.

A ce niveau les cellules plasmatiques n'existent pas. L'endothélium gonflé oblitère complètement la lumière des vaisseaux dermiques.

Les filets nerveux sont infiltrés de lymphocytes et de mastocytes ; même entre les fibres les capillaires ont l'endothélium gonflé.

Dans ce cas de zona ayant intéressé la face interne postérieure de la cuisse du côté atteint existaient des troubles sensitifs par syndrome thalamique ; il est fort probable que de par ce fait les moyens de défense diminués ont facilité la pénétration du virus.

Dans 5 cas de biopsie nous avons constaté qu'un grand nombre de cellules profondes de la couche de Malpighi ont subi une transformation acidophile. Dans leur noyau on voit des corpuscules se colorant en rouge ou rouge violet dans les coupes colorées par l'éosine-hématoxyline. La chromatine du noyau borde ce corpuscule ou bien est rejetée sur la surface interne du noyau.

Dans un de nos cas de biopsie il s'agissait d'un zona thoracique et le 2e jour de l'éruption nous avons prélevé un fragment cutané avec du tissu cellulaire lâche. Sur les coupes sériées nous avons pu constater en dehors des lésions bien connues des cellules de la couche de Malpighi (fig. 11), la formation de vésicules et de corpuscules de Lipschütz, des lésions infiltratives intenses (fig. 12 et 12 *bis*). Les papilles de même que les terminaisons nerveuses sont altérées. Autour des vaisseaux on voit des manchons à lymphocytes et monocytes qui augmentent à mesure que l'on descend dans le tissu sous-papillaire du derme. Le processus est tellement considérable que les petits nerfs et les vaisseaux plongent dans cette masse cellulaire d'infiltration (fig. 13). Bien plus, les lymphocytes pénètrent dans la gaine conjonctive des faisceaux nerveux, dissocient

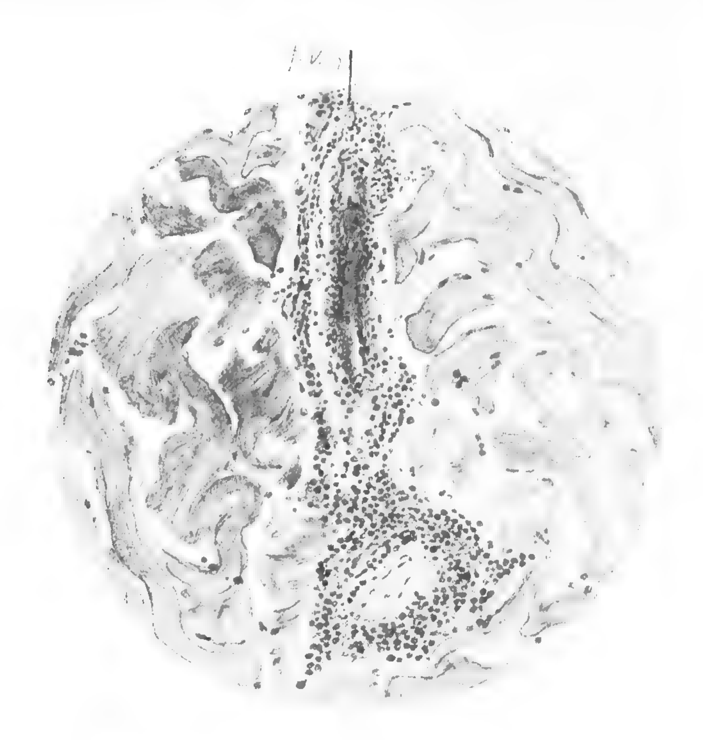


Fig. 12 *bis*. — Paquet vasculo-nerveux (*f. v. n.*) du derme entouré d'une quantité considérable de lymphocytes et de monocytes.

les fibres et constituent des travées cellulaires à l'intérieur des faisceaux nerveux (fig. 14). On y voit aussi des altérations myéliniques (granulations de myéline dégénérée) (fig. 15). Dans les préparations au Bielschowsky on a l'impression que les cellules de Schwann sont multipliées, ce qui signifierait la destruction de quelques fibres nerveuses (fig. 16).

La même infiltration lymphocytaire se trouve autour des follicules pileux, mais le faisceau musculaire, erector pilorum, est intact.

On peut trouver aussi une infiltration entre les faisceaux collagènes et dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Ces constatations histologiques ont une grande analogie avec ce qu'on a vu dans l'herpès où, en dehors de la lésion cutanée, existe également un processus de névrite ascendante commençant au niveau des terminaisons sous-cutanées. Cette analogie, quoique dans le zona le tronc du nerf

Fig. 12. — Faisceau nerveux (*f. n.*) à direction curviligne, avec les vaisseaux qui l'accompagnent, englobés dans une masse de lymphocytes, parmi lesquels il y a des monocytes. Le faisceau nerveux se trouve immédiatement au dessous de la couche de Malpighi.

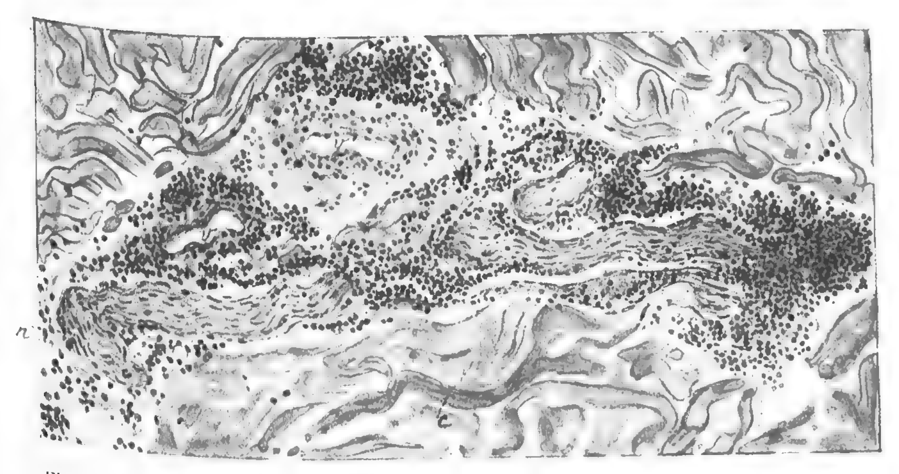


Fig. 13. — Coupe longitudinale d'un faisceau nerveux (*n*) du derme accompagné de deux petits vaisseaux (*v, v'*). Autour du paquet vasculo-nerveux, il y a une quantité extraordinaire de lymphocytes disposés en foyers. Les lymphocytes arrivent à la surface et même à l'intérieur du nerf, mais pas dans les faisceaux de collagène (*c*).

Masson et Cie, éditeurs

soit, en général, moins atteint que dans l'herpès, nous autorise d'affirmer que le virus se propage aussi, dans le zona, le long des faisceaux nerveux et même des fibres nerveuses, lorsqu'il pénètre à l'intérieur du faisceau nerveux.

Par conséquent nous pourrons admettre que la transmission du virus dans les ganglions spinaux se fait d'une façon centripète, mais nous n'avons pas le droit d'exclure d'une façon absolue la voie centrifuge.

Levaditi (25), Nicolau et d'autres chercheurs pensent que le virus zo-

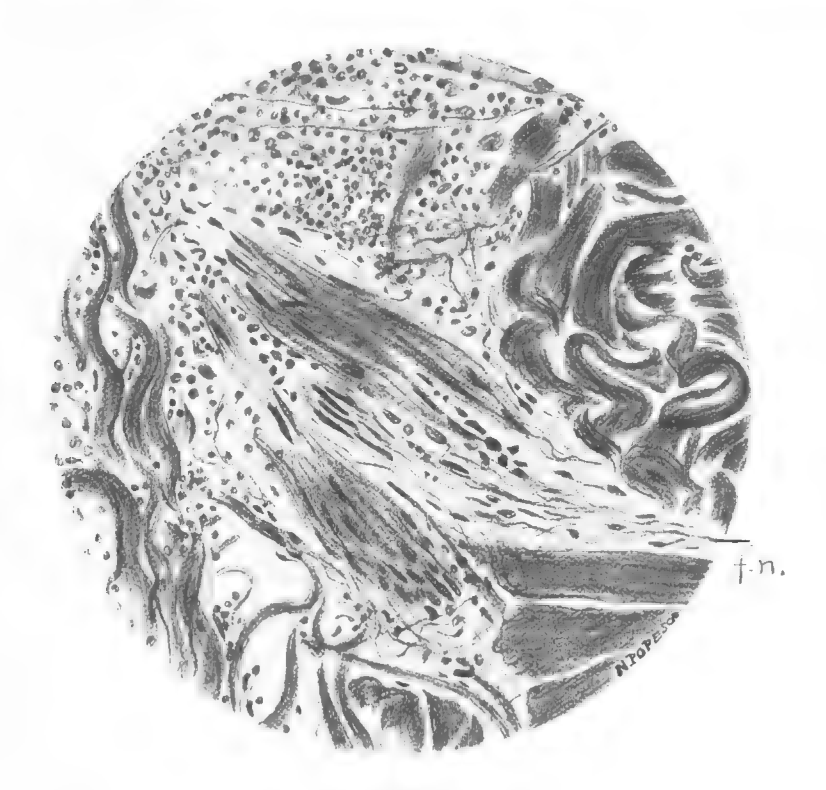


Fig. 11.

nateux peut pénétrer dans le névraxe au niveau d'un point quelconque, le rhino-pharynx par exemple, sans y provoquer de lésions visibles. Une fois arrivé dans le névraxe il a tendance à se localiser sur un groupe de ganglions spinaux, pour, de là, par une voie centrifuge, descendre le long des nerfs jusqu'à la région correspondante cutanée ou provoquer par sa pullulation les lésions connues de la peau.

Cette hypothèse pourrait être appliquée aussi à certaines inoculations du zona pratiquées chez l'homme. Dans une série d'essais, faits par l'un de nous avec Sager, nous avons réussi une fois à provoquer un zona thoracique chez une femme par l'inoculation cutanée au niveau du bras. L'hypothèse énoncée plus haut expliquerait, en partie, ce résultat. Mais il est

possible que le virus transporté accidentellement de la région scarifiée au thorax se soit greffé sur cette région, car il y a trouvé des conditions favorables de réceptivité. La réceptivité de la peau conditionnée par les facteurs mentionnés plus loin doit jouer un rôle essentiel dans l'infection zonateuse. Les mêmes facteurs généraux (odogénèse, loi de la moindre résistance, pH et potentiel d'oxydo-réduction des tissus, etc.) assurent la transmission et la migration du virus zonateux comme du virus herpétique.

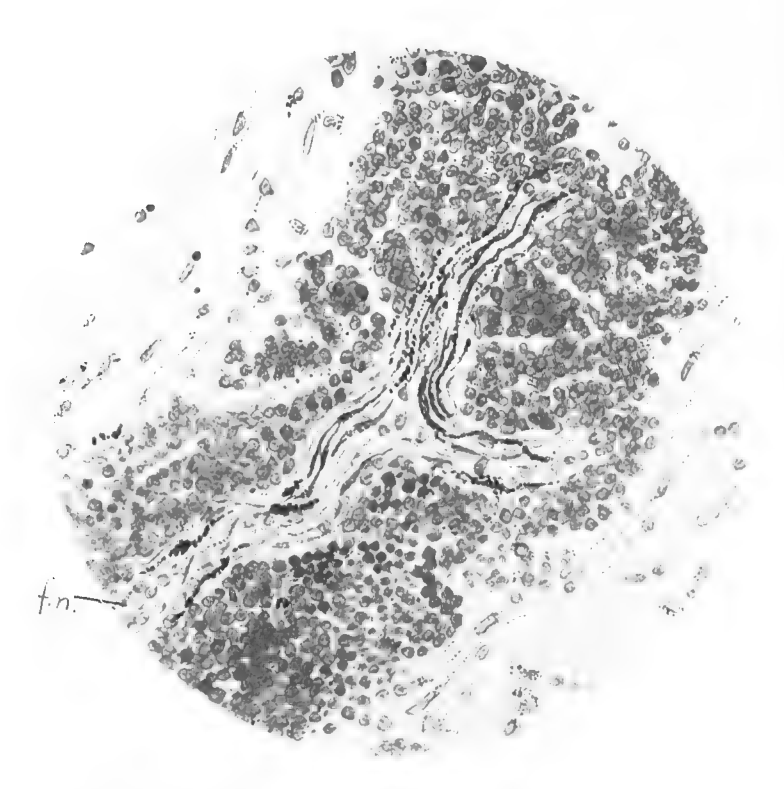


Fig. 15. — Coloration par Herxheimer Scharlach-hématoxyline. Foyer de lymphocytes englobant un faisceau nerveux (*f. n.*). On voit en outre la pénétration des lymphocytes dans le nerf et l'émulsion de la myéline sous forme de gouttelettes.

En tout cas, parmi les différentes opinions émises sur la propagation du virus zonateux, l'hypothèse formulée pour la première fois par l'un de nous (Marinesco) est celle qui est appuyée par des arguments sérieux.

V. — *Quelques données sur les leuco-encéphalomyélites.*

Si nous sommes plus ou moins bien renseignés sur la symptomatologie des leuco-encéphalomyélites, qui est d'ailleurs très polymorphe, nous ne pouvons pas en dire autant à propos de leur nature et du mécanisme

de leurs lésions. Il règne une grande obscurité dans la classification des diverses encéphalomyélites, de même que sur le rapport de l'encéphalomyélite disséminée avec les différentes myélites consécutives aux maladies infectieuses, au traitement antirabique et leurs rapports avec la sclérose en plaques sous-aiguë et la maladie de Schilder.

Nous insisterons surtout sur l'ophtalmomyélite et ses relations avec la maladie de Schilder et la sclérose en plaques sous-aiguë. Nous laisserons de côté les rapports de la neuromyélite aiguë avec l'encéphalite épidé-

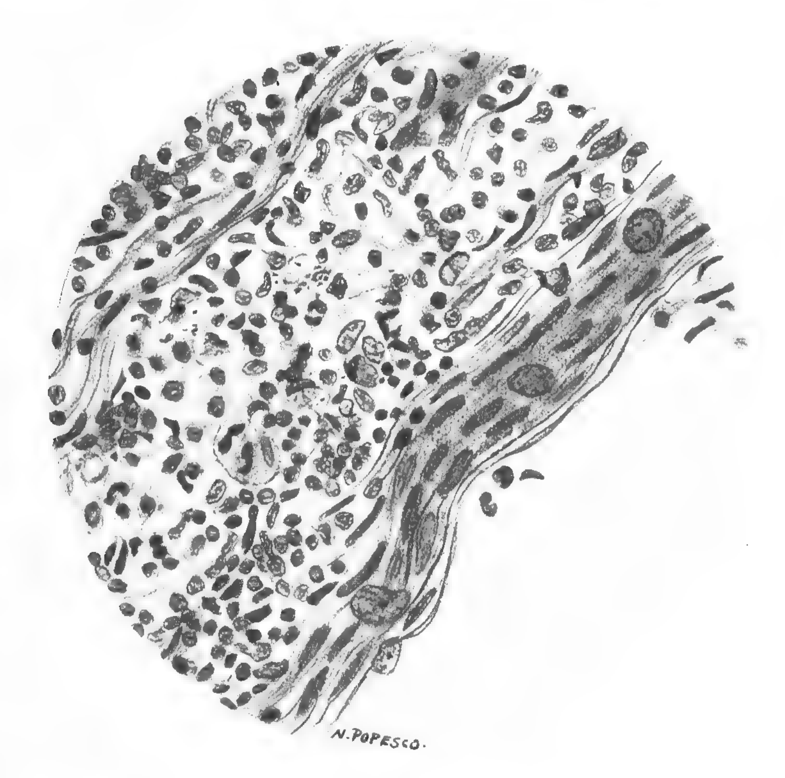


Fig. 16. — Coupe traitée par la méthode de Bielchowsky, dessinée au fort grossissement. On voit les lymphocytes à l'intérieur du faisceau nerveux dont les fibres sont écartées par l'infiltration. A gauche une infiltration considérable par les lymphocytes et des fibroblastes.

mique car, comme l'ont soutenu Guillain, Alajouanine, Bertrand et Garcin (26), on ne peut pas admettre l'opinion des auteurs qui affirment que la neuropticomyélite ne serait qu'une forme anatomo-clinique de la névraxite épidémique. C'est là, à notre avis, une opinion insoutenable.

Nous avons eu l'occasion d'examiner, au point de vue anatomique, un cas d'ophtalmoneuromyélite qui doit être considéré comme une forme de transition entre la maladie de Devic et la maladie de Schilder.

En effet, nous avons trouvé des lésions désintégratives du nerf optique, de la moelle et dans un hémisphère cérébral. Ces dernières étaient localisées dans la substance blanche

sous-corticale, la substance grise étant conservée. Il s'agissait des placards de désintégration myélinique avec conservation relative des cylindraxes, prolifération abondante avec métamorphose des cellules de microglie, hypertrophie et prolifération des cellules de microglie et des cellules névrogliques avec production de gliofibrilles.

Au niveau de la moelle il y avait de gros foyers de destruction, surtout de la substance blanche de plusieurs segments médullaires. Nous n'insistons pas et renvoyons au travail que nous avons publié sur ce sujet avec Sager et Grigoresco (27).

Le système optique offrait des lésions importantes primitives et secondaires. Sur des coupes au Weigert, la démyélinisation était marquée au niveau de la partie médiane du chiasma dans le segment autour du nerf optique, surtout à son entrée dans la papille. Dans les pièces au Herxheimer il y avait des macrophages périvasculaires.

On pouvait suivre le processus de démyélinisation des deux côtés jusqu'au corps genouillé externe.

La méthode de Bielschowsky nous a montré une raréfaction marquée des fibres nerveuses du nerf optique et, fait plus important, c'est qu'au niveau de la rétine, entre les cônes et les bâtonnets et même dans la couche ganglionnaire il y avait des macrophages chargés de lipoïdes. Probablement il s'agit là de macrophages provenant des cellules de Hortega. Nous expliquons leur présence par le processus de désintégration des lipoïdes provenant des cônes et des bâtonnets (fig. 23).

La présence de ces macrophages au niveau des cônes et des bâtonnets offre un certain intérêt au point de vue théorique. Elle montre qu'il s'agit d'un trouble du métabolisme des lipoïdes des fibres nerveuses, de certaines régions de la moelle, de la substance blanche du cerveau, du chiasma, du nerf optique et de la rétine.

Probablement qu'une substance inconnue, ferment ou ultravirus, absorbée par la myéline accélère l'activité des ferments myélolytiques et leurs produits de désintégration, en vertu de la modification de la tension de surface, appellent les cellules de microglie qui se transforment en myélinophages.

Notre cas tend à prouver que la maladie de Schilder, comme l'ophtalmoneuromyélite, offrent des relations de parenté au point de vue du mécanisme intime de leurs lésions.

D'autre part, nous ne pouvons passer sous silence le fait qu'il existe, entre l'ophtalmoneuromyélite et la sclérose en plaques, une ressemblance clinique et histologique qui témoigne en faveur de l'opinion que ces maladies offrent une certaine affinité pathogénique. Nous ne voulons pas prétendre par là que ce soit deux aspects différents de la même maladie. Mais au point de vue nosographique ce sont des maladies apparentées.

Cette opinion nous paraît avoir une apparence de vérité qui réclame cependant de nouvelles recherches. Les mêmes considérations peuvent être appliquées aux rapports qui peuvent exister entre la maladie de Schilder et la sclérose en plaques. Grâce à l'obligeance du Pr Cid (de Rosario), l'un de nous a pu examiner des pièces histologiques d'un cas de maladie de Schilder, dont on n'avait pas posé le diagnostic pendant la vie. Chez celui-ci il y avait des lésions très semblables à celles de la sclérose en plaques comme d'ailleurs dans un cas de Urechia. On pourrait donc réunir, jusqu'à plus ample informé, dans la même classe, ces 3 maladies différentes, à savoir : l'ophtalmoneuromyélite, la maladie de Schilder et la sclérose en plaques. Marburg (28) considère surtout ces deux

dernières, ainsi d'ailleurs que l'encéphalomyélite postéruptive ou spontanée, comme une seule maladie.

Le trait d'union entre ces affections si différentes, c'est qu'elles intéressent les fibres, respectant d'habitude les cellules nerveuses, s'accompagnent ou non de lésions vasculaires prononcées, mais attaquent toujours et presque primitivement la myéline.

Dans un très important mémoire apparu récemment, M. Levaditi aborde le problème des ultravirus provoquant différentes névraxites, à savoir le virus herpéto-encéphalitique, l'infection neurovaccinale du singe, l'encéphalopathie postvaccinale de l'homme, l'encéphalomyélite du renard et la maladie de Schilder-Foix du singe

Ce sont Levaditi et Perdrau qui ont attiré l'attention sur l'encéphalite périaxiale chez le singe. Perdrau (29) compare l'affection à la maladie de Schilder en se basant sur le travail de Greenfield (30). Il a constaté dans la substance blanche du cerveau fixé au formol de petites zones translucides, surtout dans les lobes occipitaux. Les régions altérées offraient un grand nombre de cellules de microglie et de corps granuleux. Les gaines de myéline y étaient disparues. Pas de lésions inflammatoires.

M. Levaditi admet que ces affections procèdent de deux mécanismes différents, l'un inflammatoire et lipolytique, l'autre purement lipotrophique. Dans le premier cas, la myéline est fragmentée, lysée et phagocytée par les éléments mésogliques. Dans le second cas, la démyélinisation est le résultat d'un trouble du métabolisme des lipoïdes ayant pour siège les éléments d'oligodendroglie.

Donc il y aurait un premier groupe : des névraxites inflammatoires lipolytiques (encéphalite herpétique chronique, encéphalite postinfectieuse) et un second groupe de leuconévraxites lipotrophiques représenté par l'encéphalomyélite du renard, l'encéphalopathie disséminée, les scléroses aiguës et disséminées, la sclérose en plaques, la maladie de Schilder-Foix.

A notre avis, cette classification n'est pas en concordance avec les faits car toutes ces leuconévraxites ont pour substratum un processus pathologique caractérisé par la désintégration de la myéline qui est phagocytée par la microglie ; il n'y aurait peut-être que l'aplasie périaxiale de Merzbacher qui serait attribuable à une dystrophie de la myéline en relation, comme le pense M. Hortega, avec la fonction de l'oligodendroglie. Du reste, c'est là une opinion qui mériterait d'être contrôlée par de nouvelles recherches.

L'un de nous a attiré depuis longtemps l'attention sur ce fait qu'après la section du nerf, la dégénérescence de la myéline du bout périphérique relève d'un processus fermentatif. Si les ferments digestifs hydrolytiques prédominent, nous assistons à l'effondrement de l'édifice morphologique de la fibre nerveuse en commençant par la désintégration de la myéline.

Qu'il nous soit permis de dire quelques mots sur le mécanisme physicochimique de la dégénérescence de la myéline, tel qu'on l'observe dans les

leuco-encéphalomyélites, qui relève, à notre avis, du même mécanisme que dans la dégénérescence de la myéline à la suite de la section du nerf. En effet, comme l'un de nous (Marinesco) l'a soutenu depuis longtemps, la désintégration progressive de la myéline de même que la dégénérescence du cylindraxe représentent des phénomènes de désintégration analogues à ceux qui ont lieu dans le tractus digestif et comme tels sont dus à l'action des diastases. La myéline qui a pour constituant principal la lécithine, subit un dédoublement, donnant d'abord l'acide glycérophosphorique, la choline et l'eau, arrivant jusqu'à la formation d'acide oléique (qui se teint en noir par l'acide osmique à la méthode de Marchi). A leur tour, les protéines et les lipoïdes des cylindraxes se dédoublent, aboutissant fort probablement à la formation d'amino-acides.

Tous ces phénomènes d'hydrolyse, qui se réalisent dans un milieu acide, sont la conséquence du déséquilibre des ferments hydrolytiques et oxydants. Ce sont les ferments lytiques qui prédominent parce qu'ils sont soustraits à l'action de coordination du noyau et du cytoplasma de la cellule nerveuse.

Toutes les fois que cette action régulatrice est suspendue, l'équilibre acidobasique de la fibre nerveuse est dérangé et la destruction de l'architecture de la fibre nerveuse est l'expression des phénomènes de dédoublement des lipoïdes et des protéines.

La dégénérescence wallérienne est l'exemple le plus frappant de l'autolyse, mais l'activité de ces ferments inhibés par l'activité coordinatrice du corps du neurone peut être suspendue par leur activation due à l'intervention des toxines et des ferments. M. Brikner vient d'apporter des documents très importants en faveur de cette opinion et ses expériences jettent une certaine lumière sur le mécanisme intime de la dégénérescence de la myéline que l'on rencontre dans la sclérose en plaques et dans d'autres leuco-encéphalomyélites. D'après cet auteur la dissolution des grains de myéline est la conséquence de la transformation des lipoïdes en des combinaisons solubles par l'action des toxines hémolytiques (myélolytiques) d'origine animale ou bactérienne et des neurotoxines. Leur action dépend de la quantité et de l'espèce des lipoïdes présents dans le tissu sur lequel elles agissent.

Dans la sclérose en plaques le sang contient une lipase qui n'existe pas normalement et qui probablement a un rôle dans la production des lésions. Brikner prétend avoir inhibé cette lipase à l'aide du chlorhydrate de quinine et obtenu des succès dans le traitement des malades.

VI. — *Neurotropisme, neuroprobasie, odogénèse.*

Après avoir constaté, comme d'autres auteurs, le neurotropisme des virus que nous venons d'étudier, déterminé la porte d'entrée et la propagation le long des nerfs et des voies centrales, il reste à préciser le déterminisme de cette affinité, et non seulement le facteur mécanique, c'est-à-dire l'odogénèse mais aussi l'intervention d'autres facteurs qui guident l'émigration du virus.

Du reste dans nos expériences déjà anciennes sur l'inoculation du germe herpétique à la cornée du lapin, nous avons constaté, en suivant la marche centripète des lésions, que le virus se propage le long des voies préformées représentées par les espaces situés entre les faisceaux nerveux et les fibres nerveuses, sans dénier cette propriété au cylindraxe.

En effet, le virus attaque tour à tour la choroïde, les processus ciliaires, les nerfs ciliaires, le nerf ophtalmique, le ganglion de Gasser et le bulbe; ultérieurement l'infection atteint la moelle cervicale et lombaire. Nous avons pu établir que l'odogénèse existe aussi dans la poliomyélite.

Mais, depuis que ces expériences ont été faites nous nous sommes rendu compte que les nouvelles acquisitions sur la concentration en ions H des tissus, la charge électrique des ultravirus et le *potentiel d'oxydoréduction* peuvent éclairer, dans une certaine mesure, les phénomènes qui caractérisent le neurotropisme.

Levaditi admet que, les virus introduits dans un point quelconque du protoneurone progressent du centre vers la périphérie ou inversement, pour cette raison que, se multipliant de proche en proche, ils vaccinent derrière eux les segments cylindraxiaux leur ayant servi de milieu de culture. Levaditi reconnaît lui-même que ces considérations sont pour la plupart hypothétiques.

Mais la neuroprobasie ne nous fournit pas des renseignements sur le mécanisme intime de la propagation du virus, parce que nous ne savons pas pourquoi les ultravirus neurotropes cheminent dans les voies nerveuses et se localisent, suivant les circonstances, tantôt dans la substance blanche tantôt dans la substance grise, respectant la périphérie, et pourquoi dans d'autres affections comme les polyradiculo-névrites ou le tiphus exanthématique (Spielmeyer, Marinesco), ces virus provoquent des lésions dans le névraxe et dans les nerfs périphériques.

Nous arrivons à présent au mécanisme qui conditionne la propagation et la localisation des ultravirus dans le névraxe. Nous avons proposé autrefois une théorie mécanique, l'odogénèse, pour expliquer la propagation du virus herpétique de la cornée jusqu'à la terminaison de la branche descendante du trijumeau à travers les nerfs et les ganglions cillaires, le ganglion de Gasser et la racine descendante du trijumeau, mais dans la marche incessante du virus du niveau de la porte d'entrée vers le névraxe, sa multiplication et sa localisation dans les différents neurones interviennent d'autres facteurs tels que la concentration en ions H des tissus que l'ultravirus parcourt, la charge électrique et la différence de potentiel entre la charge du virus et celle du neurone et aussi le potentiel d'oxydo-réduction des tissus.

A la concentration intracellulaire en ions H sont reliés les phénomènes d'oxydation et de réduction et les propriétés physico-chimiques cellulaires, puisque la différence entre le pH extracellulaire et intracellulaire dépend de la perméabilité cellulaire et des phénomènes de surface, facteurs qui sont à la base même de la vie des cellules. Pour celles-ci comme pour les milieux humoraux la constance du pH est une nécessité biolo-

gique primordiale et les changements, même minimes, du pH doivent avoir d'énormes conséquences à l'intérieur de toutes les cellules.

Or les différents tissus possèdent une concentration différente en ions H. Pour considérer seulement la peau qui exerce une fonction de protection vis-à-vis du milieu ambiant, ses éléments constitutifs offrent des pH qui varient de pH = 3,5 (couche tout à fait superficielle de la peau) jusqu'à pH = 7 (cellules basales) et pH = 7,4-7,6 (couche sous-cutanée).

L'augmentation de la concentration des ions H détermine dans les cellules un ralentissement des phénomènes d'oxydation et une rétention dans les tissus des produits d'oxydations incomplètes et même des acides.

L'augmentation des ions OH a un effet contraire, ils augmentent les oxydations (consulter pour plus de détails notre travail sur le zona Zoster (18).

D'autre part, la recherche de la structure biochimique des fibres et des centres nerveux nous ont montré l'existence d'un système diastasique représenté dans les fibres nerveuses par le fer, catalyseur du premier ordre, qui existe dans la myéline, et la présence d'une lipase, inactive à l'état normal, tandis que dans les cellules nerveuses le système diastasique est représenté par le fer et un ferment d'oxydation attaché aux granulations colloïdales du cytoplasma.

Des recherches entreprises avec Mme Sager sur le point isoélectrique, nous ont montré que le virus rabique à un pH entre 5,8 et 7,4, possède une charge négative, donc il se dirige vers le pôle positif.

Les résultats de l'injection d'une émulsion contenant le virus qui émigre vers le pôle positif sont différents de ceux du virus qui émigre vers le pôle négatif.

Comme on le voit le changement de la réaction de milieu où se trouve le virus de la rage exerce une action évidente sur la virulence de celui-ci. Sans doute que c'est là une propriété de tous les virus neurotropes.

D'autre part, ces virus détruisent les ferments oxydants des cellules nerveuses lorsqu'il s'agit des virus qui attaquent la substance grise et activent les ferments hydrolytiques, au cas où le potentiel d'oxydoréduction est altéré.

Nous ne pouvons pas entrer dans les détails de cette question mais, à notre avis, en dehors de la charge électrique il faut considérer dans l'action des virus neurotropes la perméabilité de chaque tissu réglée par le pH et les phénomènes d'oxydoréduction profondément troublés. Du reste, dans un travail antérieur nous avons montré que la motilité du tréponéma pallidum est influencée par le milieu où il se trouve et nous avons expliqué par la notion du terrain la localisation du tréponéma dans le parenchyme des sujets atteints de paralysie générale (27).

BIBLIOGRAPHIE

1. LEVADITI C. *Herpès et Zona* (Ectodermoses neurotropes), 1 vol.

2. DOERR et BERGER. Herpès Zoster und Encephalitis. *Hdbch. d. path. Mikroorganismen*, vol. VIII, 1930.

3. MARINESCO et DRAGANESCO. Recherches sur le neurotrophisme du virus herpétique. *Ann. Inst. Pasteur*, 1923, et *Bull. Acad. Roumaine*, 1922-1923.

4. GOODPASTURE et TEAGUE. Transmission of the virus of herpes febrilis along nerves. *Journ. of med. research.*, 1923, vol. 44, page 139.

5. PETTE. Infektion u. Nervensystem. *Dtsch. Zeitschr. Nervenheilkd.* 1929.

6. SPIELMAYER. Infektion u. Nervensystem. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr.* vol. 123, nos 2-3, 1930.

7. BING et WALTHARD. Myélite herpétique expérim. *Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr.*, 1928, vol. 22.

8. NICOLAU, DIMANCESCO et GALLOWAY. Etude sur les septinévrites à ultravirus neurotropes. *Ann. Inst. Past.*, 1929, 43.

9. SCHAFFER K. Pathologie u. pathologische Anatomie des Lyssa. *Beitr. path. Anat.*, 7, 189, 1890.

9 *bis*. SCHUKRI et SPATZ. Ueber die anatomische Veranderung bei der menschl. *Lyssa Z. Neur.*, 97, 627, 1925.

10. SICARD. Le syndrome de la névrite ascendante. *Rapp. au Congrès de Berne*, 1905.

11. JONESCO D. *Recherches sur la rage*, 1 vol. Bucarest, 1927.

12. C. LEVADITI. *Rage*.

13. L.-C. LEVADITI. *Poliomyélite*.

14. FAIRBROTHER et HURST. Experimental poliomyelitis. *The jour. of pathol. and Bacteriol.*, vol. XXXIII, 1930.

15. MARINESCO MANICATIDE et DRAGANESCO. Etude clinique, thérapeutique et anatomopathologique sur l'épidémie de paralysie infantile de 1927. *Ann. Inst. Past.*, 1929, vol. 4.

16. TINEL. *Thèse de Paris*.

17. KLING et PETTERSON. Investigations on epidemie infantile Paralysis. *Nordiska Bokhandeln*, Stockholm.

18. MARINESCO et DRAGANESCO. Contribution à la pathogénie et à la physiologie pathologique du zona zoster. *Rev. Neurol.*, 1923, numéro de janvier.

19. MARINESCO et DRAGANESCO. Nouvelles contributions à la pathogénie et à la physiologie pathologique du zona zoster. *Presse méd.*, 67.

20. LIPSCHUTZ. Untersuchungen über die Aetiologie der Krankheiten der Herpesgruppe. *Arch. f. Dermat. u. Syphil.*, vol. 136, fascicule 3, 1921.

21. NETTER et URBAIN. Au sujet de notre technique de la réaction de fixation du zona. *C. R. Soc. Biol.*, 1926, vol. 94.

22. LHERMITTE et NICOLAS. La myélite zostérienne. *L'Encéphale*, mai 1927.

23. WOHLWILL. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1924, t. VIII, nos 1-3.

24. ACHARD. *Zona et Herpès*, 1 vol., 1925.

25. LEVADITI. *Ectodermoses neurotropes*.

26. GUILLAIN, ALAJOUANINE, BERTRAND et GARCIN. Sur une forme anatomo-clinique spéciale de neuromyélite. *Ann. de méd.*, 1929.

27. G. MARINESCO. Recherches anatomo-cliniques sur le problème des *virus* syphilitiques. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 6e série, t. X, no 7, juillet 1929. *The Journal of Pathology and Bacteriology*, vol. XXIII, no 4, 1930.

28. MARINESCO, DRAGANESCO, SAGER et GRIGORESCO. Sur une forme particulière anatomo-clinique d'ophtalmo-neuromyélite. *Rev. neurol.*, août 1930.

29. MARBURG dans le Traité de Lewandowsky.

30. PERDRAU Schilder. Encephalitis periaxialis diffuse in a rhsus monkey. *The journal of Pathology and Bacteriology*, vol. 23, no 4, 1930.

31. STEWART, GREENFILD et BLANDY. Encephalitis periaxialis diffusa. *Brain*, vol. 50, part. 1, 1927.

32. MARINESCO. Nouvelles contributions à la pathogénie du zona. *Ann. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. 11, no 6, juin 1930.

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE D'UN SYNDROME ALTERNE DU NOYAU ROUGE AVEC MOUVEMENTS INVOLONTAIRES RYTHMÉS DE L'HÉMIFACE ET DE L'AVANT-BRAS

PAR

LUDO VAN BOGAERT et IVAN BERTRAND

Le nombre de cas vérifiés du syndrome de Benedikt est relativement peu élevé. MM. Souques, Crouzon et Ivan Bertrand les ont réunis récemment dans une très complète synthèse critique parue ici même en 1930 (1).

Nous voulons contribuer à l'étude des syndromes de la région rubrale par l'observation anatomo-clinique suivante, en y soulignant deux points assez nouveaux :

1° *La possibilité d'un syndrome hypotonique cérébelleux contralatéral ;*

2° *La coexistence, dans un syndrome dento-rubral mixte, de mouvements myocloniques rythmés à topographie segmentaire.*

Cette malade âgée de 42 ans n'avait présenté jusqu'en 1926 qu'une bronchite assez grave évoluant avec une température de 38° à 39° 5 pendant deux mois. Elle fut suivie d'une poussée de néphrite avec albuminurie.

En mai 1926, elle est réveillée la nuit par de violents maux de tête et constate qu'elle voit double. Elle est littéralement affolée et c'est en vain que l'entourage tente de la rassurer. Un médecin appelé constate une ptose palpébrale gauche. La malade accuse de violents vertiges.

Le lendemain matin, on note une hémiplégie légère du côté droit. Les mouvements de la main sont incertains. La malade tente de se lever, mais tombe à droite et en arrière. Elle est fort gênée par sa diplopie.

Nous la recevons dans notre service quinze jours plus tard.

La station debout est encore impossible, car la malade tombe vers la droite. Nous notons une hypotonie dimidiée droite, assez légère et prédominant sur les membres supérieurs. La force segmentaire est bien con-

(1) Souques, Crouzon et Ivan Bertrand. — *Rev. neurologique*, 2 octobre 1930.

servée et tous les mouvements sont possibles. Les réflexes sont très vifs, du côté atteint, sauf le réflexe achilléen droit qui est aboli. Pas de signe de Babinski, ni de troubles sensitifs appréciables en dehors d'une grosse diminution, au membre supérieur droit, de la perception de la différence des poids.

Le réflexe rotulien est pendulaire à droite.

Dans la marge, la malade dévie fortement vers la droite.

L'étude des fonctions cérébelleuses montre une dysmétrie modérée mais nette, dans l'épreuve du doigt sur le nez. Ce mouvement s'exécute



Fig. 1. — Ramollissement localisé à l'union du vermis et du pied du pédoncule cérébelleux supérieur droit.

en outre avec un ressaut préterminal. La dysmétrie est plus nette dans l'épreuve du talon sur le genou.

Il n'y a pas de tremblement intentionnel du type de la sclérose en plaques. On note encore une hémiparésie faciale droite respectant le facial supérieur. Elle s'accompagne de mouvements myocloniques de la commissure buccale et les muscles mentonniers droits. Ces myoclonies sont rythmées à une vitesse de 100 à 110 secousses par minute. Ces mouvements faciaux sont synchrones d'un mouvement rythmique de pronation de l'avant-bras sur le bras, autour de l'articulation du coude et surtout visible dans l'attitude du demi-repos. Le voile et la glotte ont une action normale.

La paupière gauche est ptosée complètement et le muscle droit interne gauche montre une parésie franche.

La malade est morte deux ans après d'infection urinaire.

Si l'on accepte la classification de MM. Souques, Crouzon et Ivan Bertrand il s'agit ici d'un syndrome alterne du noyau rouge, avec mouvements involontaires du type myoclonique dans le domaine hémi-facio-



Fig. 2. — Foyer de nécrose très circonscrit situé entre le ganglion interpédonculaire et la commissure de Werneckink et coupant une partie des fibres de la troisième paire gauche.

antibrachial, avec asynergie, dysmétrie et adiadococinésie mais sans renforcement intentionnel des phénomènes excito-moteurs.

Nous insistons sur l'intégrité de la voie pyramidale. On n'observe ni clonus du pied, ni signe de Babinski mais seulement une exagération des réflexes tendineux, sur un fond d'hypotonie légère.

***

Nous avons coupé en série tout le tronc cérébral, jusqu'au niveau de la moelle cervicale.

Les noyaux gris centraux sont intacts. L'écorce montre un certain degré d'atrophie avec épaississement méningé assez important, surtout au niveau des régions frontales et orbitaires.

La lésion du noyau rouge était très peu apparente à l'examen macroscopique. L'étude histopathologique montre cependant le bien-fondé des



Fig. 3. — Ce même foyer se continue à un niveau plus élevé par un ramollissement oblique supéro-externe atteignant le noyau de l'oculomoteur commun gauche. Un prolongement de ce foyer atteint même le f. longitudinal postérieur gauche et droit.

inductions cliniques. Une coupe, passant un peu obliquement en haut et en avant du noyau dentelé (fig. 1) et de l'émergence du trijumeau, montre un ramollissement très localisé à l'union du vermis et du pied du pédoncule cérébelleux supérieur droit. Il semble partir de l'étage supérieur du quatrième ventricule et pénétrer profondément jusque sous le hile du noyau dentelé droit en s'insinuant entre la face interne du pédoncule cérébelleux et le vermis. Il est manifeste qu'un contingent important de fibres les plus internes du pédoncule cérébelleux est détruit par le ramollissement immédiatement au voisinage de leur émergence du

noyau dentelé. Il est vraisemblable que cette lésion est en rapport avec une thrombose localisée d'une petite branche de l'artère cérébelleuse inférieure droite au moment où elle contourne les amygdales. Il existe au voisinage du nid d'hirondelle une très étroite portion de la substance blanche centrale du cervelet qui est immédiatement sous-méningée (Dejerine). Cette disposition explique que soit atteinte une partie cen-



Fig. 4. — Sur une coupe encore plus élevée, le ramollissement détruit une grande partie des fibres en fontaine et du f. longitudinal supérieur gauche.

trale de l'album cérébelleux alors que la corticalité demeure respectée.

Les noyaux du toit, de l'embolus et les noyaux dentelés même sont indemnes. Une coupe passant transversalement par le mésocéphale et ses tubercules mamillaires montre que l'espace interpédonculaire est le siège d'une méningite chronique intense avec infiltration des cellules rondes et des plasmatocytes. Tous les vaisseaux du cercle artériel de Willis présentent des lésions endartéritiques intenses qui aboutissent souvent, pour les petites branches, à une thrombose complète. Ce sont des lésions d'endartérite spécifique évolutive et de véritables gommes intramurales

dissocient les plans de la limitante interne. Les artérioles qui pénètrent dans l'espace perforé postérieur sont particulièrement atteintes par ce processus thrombosant.

En avant de l'espace interpédonculaire, sur une coupe passant par la commissure de Werneckink (fig. 2), entre le ganglion interpédonculaire et la commissure précédente, à gauche de la ligne médiane on trouve un petit



Fig. 5. — Le centre du Noyau Rouge gauche est pauvre en fibres à myéline. Cette atrophie secondaire a pour origine la lésion du pédoncule cérébelleux.

foyer de nécrose très circonscrit bourré de corps granuleux et atteignant légèrement la commissure. Un grand nombre de fibres de la troisième paire gauche sont interrompues par ce ramollissement.

Sur une coupe un peu plus élevée massant par l'infundibulum, les bandelettes optiques et le noyau rouge, on distingue, au voisinage de l'aqueduc de Sylvius, un petit ramollissement circonscrit oblique en avant et en dedans détruisant le noyau du moteur oculaire commun gauche (fig. 3). Ce même ramollissement se poursuit un peu plus en avant et en dedans

en détruisant une grande partie des fibres en fontaine de Meynert et le faisceau longitudinal postérieur (fig. 4).

Le noyau médian de la troisième paire est intact.

La capsule du noyau rouge gauche est légèrement entamée en arrière et en dedans par le ramollissement de la calotte, mais tout le centre du noyau est pauvre en fibres à myéline.

Il existe donc une double lésion du tronc cérébral : l'une détruisant le pédoncule cérébelleux supérieur droit immédiatement après son origine au



Fig. 6. — Dégénérescence pseudohypertrophique de l'olive gauche, prédominant sur la lamelle dorsale.

noyau dentelé, l'autre atteignant la calotte mésocéphalique et l'extrémité supérieure des noyaux de la troisième paire gauche.

L'atrophie du noyau rouge gauche n'est pas tant en rapport avec la lésion du voisinage de la calotte. Elle est due à une dégénérescence secondaire du pédoncule cérébelleux supérieur (fig. 5).

Le faisceau longitudinal supérieur ainsi que la commissure dorsale de la calotte sont atteints également, mais sur les coupes de la protubérance basse le faisceau central de la calotte et le faisceau longitudinal postérieur présentent un calibre normal.

L'olive bulbaire gauche présente un début de dégénérescence pseudo-hypertrophique. Cette dégénérescence est la plus avancée dans la lamelle dorsale, elle respecte encore la parolive interne (fig. 6).

La voie pyramidale est intacte dans toute sa hauteur.

***

Cette double lésion s'accorde avec le tableau mixte que l'étude clinique nous avait indiqué.

Le syndrome alterne du noyau rouge est extrêmement fruste, il n'est indiqué que par l'hémiplégie cérébelleuse droite, le trouble de la paresthésie à droite et une paralysie oculaire opposée. Les mouvements involontaires à renforcement intentionnel, les mouvements choréo-athétosiques faisaient défaut.

Le syndrome des myoclonies rythmées était fort net au niveau du territoire hémifacial droit, mais, et ceci est tout à fait exceptionnel et intéressant au point de vue du mécanisme physiopathologique de certains mouvements involontaires rythmés des membres supérieurs, ces mêmes myoclonies s'observaient au niveau de l'avant-bras. On observait dans ce segment de membre *un mouvement alternatif de pronation et de supination* rappelant d'assez près le trouble analogue observé à un moment donné chez un de nos pseudobulbaires pontiques rigides (1). Il faut faire une part à la lésion dento-olivaire dans la pathogénie de ces désordres, comme nous l'avons montré antérieurement (2), mais le noyau rouge n'est-il pas un des nœuds les plus importants de l'arc cérébello-spinal ? L'atrophie secondaire du noyau lui-même, dans ce cas-ci comme dans le cas R... publié précédemment, traduit ce retentissement. *Le mouvement rythmé antibrachial n'est qu'un fragment du tremblement global que l'on a signalé dans le syndrome de Benedikt et n'est-ce pas le degré de participation du pédoncule cérébelleux à la lésion qui déterminera le caractère parcellaire ou global du mouvement trémulant ?*

La lésion minime du noyau rouge serait responsable dans notre cas de l'hémisyndrome cérébelleux droit, plus dystonique que dyskinétique, ainsi qu'il ressort de l'étude séméiologique. Les réflexes étaient vifs, mais sur un fond de légère hypotonie et, comme dans le cas de MM. Souques, Crouzon et Ivan Bertrand, le faisceau pyramidal était anatomiquement intact.

Nous versons ce cas à la révision du syndrome de Benedikt que ces auteurs viennent d'entreprendre.

(1) L. Van Bogaert et I. Bertrand. — *Rev. neurol.*, 30 décembre 1930, p. 624.
(2) *Id.*, *ibid.*, 2 février 1928.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

(Année 1932)

(86 ayant droit de vote.)

Membres Anciens titulaires (34)

Membres fondateurs (1899) (3).

MM. BABINSKI (Joseph), 170 *bis*, boulevard Haussmann, Paris. 8e.
MARIE (Pierre), 76, rue de Lille, Paris. 7e.
SOUQUES (Achille), 17, rue de l'Université, Paris. 7e.

Membres titulaires depuis :		*Anciens. titulaires* depuis :	
—		—	
1904.	MM.		
—	THOMAS (André).	—	17, rue Quentin-Bauchart, Paris. 8e.
—	CROUZON (Octave),	—	70 *bis*, avenue d'Iéna, Paris. 16e.
—	GUILLAIN (Georges),	—	215 *bis*, boulevard St-Germain, Paris. 7e.
1908.	LEJONNE (Paul).	—	4, villa Niel, Paris. 17e.
—	ROUSSY (Gustave).	1923.	31, av. Victor-Emmanuel-III, Paris. 8e
—	LAIGNEL-LAVASTINE (Maxime).		12 *bis*, place de Laborde, Paris 8e.
—	BAUER (Alfred).	—	1, boulevard Henri-IV, Paris. 4e
1910.	CHARPENTIER (Albert).	1924.	3, avenue Hoche, Paris. 8e.
—	LHERMITTE (Jean).	—	9, rue Marbeuf, Paris. 8e.
1913.	DE MARTEL (Thierry).	—	17, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
—	BABONNEIX (Léon).	—	50, avenue de Saxe, Paris. 7e.
—	BAUDOUIN (Alphonse).	—	5, rue Palatine, Paris. 6e.
—	VINCENT (Clovis).	1925.	78, avenue Kléber, Paris. 16e.
—	LÉVY-VALENSI (Joseph).	1926.	37, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
1914.	VURPAS (Claude).	—	161, rue de Charonne, Paris. 11e.
—	BARBÉ (André).	1927.	11, rue de Luynes, Paris. 7e.
—	TINEL (Jules).	—	254, boulevard St-Germain, Paris. 7e.
—	BARRÉ (Alexandre).	—	18, avenue de la Paix, Strasbourg.

1919	MM.	Bourguignon Georges).	1928.	15, rue Royer-Collard, Paris. 5e.
—		Villaret (Maurice)	—	8, avenue du Parc-Monceau, Paris 8e.
—		Monier-Vinard (Raymond).	1930.	14, rue Vital, Paris. 16e.
—		Tournay (Auguste).	—	81, rue Saint-Lazare, Paris. 9e.
—		Laroche (Guy).	—	35, rue de Rome, Paris. 8e.
—		Velter (Edmond).	—	38, avenue du Président-Wilson, Paris. 16e.
1920.		Chiray (Maurice).	—	14, rue Pétrarque, Paris. 16e.
—		Weil (Mathieu-Pierre).	—	60, rue de Londres, Paris 8e.
—		Vallery-Radot (Pasteur).	1931.	49 *bis*, avenue Victor-Emmanuel, 8e.
1921.		Faure-Beaulieu (Marcel),	—	36, rue Saint-Didier, Paris. 16e.
—	Mme	Athanassio-Benisty.	—	12, rue Léo-Delibes, Paris. 16e.
—	MM.	Béhague (Pierre).	—	7, rue de Villersexel, Paris. 7e.
—		Chatelin (Charles).	1932.	30, avenue Marceau, Paris. 8e.

Membres Titulaires (40)

1921. M. Français (Henri), 8, avenue Gourgeaud, Paris. 17e.

— Mme Long-Landry, 59, rue de Babylone, Paris. 6e.

— MM. Schaeffer, (Henri), 3, rue de Sfax, Paris. 16e.

— Regnard (Michel), 15, rue du Pré-aux-Clercs, Paris. 7e.

1922. Béclère (Ant.), 122, rue de la Boétie, Paris. 8e.

— Lereboullet (Pierre), 193, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.

— Descomps (Paul), 44, rue de Lille, Paris. 7e.

— Heuyer (Georges), 74, boulevard Raspail, Paris. 6e.

1923. Krebs (Edouard), 36, rue de Fleurus, Paris. 6e.

— Bollack (Jacques), 99, rue de Courcelles, Paris. 17e.

— Thiers (Joseph), 10, rue Sédillot, Paris. 7e.

— Alajouanine (Th.), 120, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.

— Cornil (Lucien), 16a, rue des Abeilles, Marseille,

1925. Hautant (Albert), 7, rue Bayard, Paris. 8e.

— Mlle Gabrielle Lévy, 56, rue d'Assas, Paris. 6e.

— MM. Haguenau (Jacques), 5, rue Marbeau, Paris. 6e.

1926. Sorrel (Etienne), 179, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.

— Bertrand (Ivan), 15, rue Valentin-Haüy, Paris 15e.

— Mme Sorrel-Dejerine, 179, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.

1927. MM. Strohl, 13, rue Pierre-Nicole, Paris. 5e.

— Moreau (René), 9, rue de Prony, Paris. 17e.

— de Massary (Jacques), 73, faubourg Saint-Honoré, Paris. 8e.

— Chavany (Jean), 4 *bis*, rue Duméril, Paris. 13e.

1928. Mathieu (Pierre), 33, rue de Longchamp, Paris. 16e.

— Girot (Lucien), à Divonne-les-Bains.

— Monbrun (Albert), 1, rue Marbeau, Paris 16e.

— Binet (Léon), 11, avenue Bosquet, Paris. 7e.

— Santenoise, 25, place Carrière, Nancy.

1929. Thévenard, 18, boulevard Saint-Germain, Paris. 18e.

— Péron, 10, quai Galliéni, Suresnes.

— Baruk, 4, rue Cacheux, Paris, 13e.

1930 Hillemand, 3, place de l'Alma, Paris, 16e.

— Garcin, 11, rue de Verneuil, Paris. 7e.

1931. Fribourg-Blanc, Val-de-Grâce, Paris.

— Petit-Dutaillis, 12, avenue de Lowendal, Paris. 7e.

— Hartmann, 2, avenue Ingres, Paris. 16e.

1932. Oberling, 12, avenue Chanzy, La Varenne-Saint-Hilaire, Seine.

— Christophe (Jean), 4, boulevard Malesherbes, Paris. 8e.

— Mollaret (Pierre), 12, rue du Parc-de-Montsouris, Paris. 14e.

Decourt (Jacques), 20, avenue Rapp, Paris. 7e.

Membres Honoraires (12)

MM. Richer (Paul), F	honoraire en	1930.	30, rue Guynemer, Paris 6e.
Achard (Charles), F	—	1914.	37, rue Galilée, Paris. 16e.
Klippel (Maurice), F	—	1930.	63, boulevard des Invalides, Paris. 7e.
Alquier (Louis),	—	1921.	24. avenue Montaigne, Paris. 8e.
Sainton (Paul),	—	1922.	17, rue Margueritte, Paris. 17e.
Hallion (Louis),	—	1923.	54, faubourg Saint-Honoré, Paris. 8e.
Dufour (Henri),	—	1924.	49, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
Rose (Félix),	—	1925.	à Nogent-le-Rotrou, 29, faub St Hilaire.
Meige (Henry),	—	1926	allée Boileau, Champignolle, par la Varenne Saint-Hilaire.
Claude (Henri),	—	1928.	89, boulevard Malesherbes, Paris 8e.
Sézary,	—	1931.	6, rue de Luynes, Paris, 7e.
de Massary (Ernest),	—	1932.	59, rue de Miroesnil. Paris 8e.

Membres Correspondants Nationaux (60)

MM. Abadie, 18, rue Porte-Dijeaux, Bordeaux.
Anglade, Asile de Château-Picon, près Bordeaux.
Aymès, 3, rue Saint-Dominique, Marseille.
Ballet (Victor), Etablissement thermal, Evian-les-Bains
Ballivet, Divonne-les-Bains.
Bériel, 18, rue du Bât-d'Argent, Lyon.
Boinet, 4, rue Edmond-Rostand, Marseille.
Boisseau, 39, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Bonnus, 52, rue de France, Nice.
Bourdillon, 9, rue de la Chaussade, Nevers
Carrière, 20, rue d'Inkermann, Lille.
Charpentier (René), 119, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine.
Cestan, 35, rue de Metz, Toulouse.
Collet, 5, quai des Célestins, Lyon
Courbon, Asile de Vaucluse, par Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise).
Dechaume, 13, quai de la Guillotière, Lyon.
Delmas Marsalet, 79, Cours d'Aquitaine, Bordeaux.
Denéchau, 35, rue Paul-Bert, Angers.
Devaux, 117 *bis*, rue Perronet, Neuilly-sur Seine.
Pereux, 3, boulevard de la Liberté, Lille.
Dide, Asile de Braqueville, près Toulouse.
Dubois (Robert), Saujon (Charente-Inférieure).
Dumolard, 64, rue de l'Isly, Alger.
Dutil, 23, boulevard Gambetta, Nice.
Ernst, Divonne-les-Bains.
Estor, 6, place du Palais, Montpellier.
Etienne, 32, faubourg Saint-Jean, Nancy.
Euzière, 12, rue Marceau, Montpellier.
Folly, 4, rue Leleuf, Auxerre.
Forestier, 174, rue de Rivoli à Paris, et à Aix-les Bains.
Forgue, 103, rue de Lodève, Montpellier.
Froment, 25, rue Godefroy, Lyon.
Gauducheau, 36, boulevard Delorme, Nantes.
Giroire, 1, rue Lafayette, Nantes.
Gelma, 16, rue Louis-Apfel, Strasbourg.
Halipré, 32, rue de l'Ecole, Rouen.
Hesnard, Ecole de Santé de la Marine, Toulon, et 4, rue Peiresc, Toulon.
Ingelrans, 94, rue de Solférino, Lille.
Laplane, 58, rue Tapis-Vert, Marseille.
Laurès, 4, rue Picot, Toulon.

MM. Lemoine, 25, boulevard de la Liberté, Lille.
Lépine (Jean), 1, place Gailleton, Lyon.
Macé de Lépinay, 4, rue d'Angivilliers, Versailles, et Néris-les-Bains.
Merle (Pierre), 5, rue Delpech, Amiens.
Mirallié, 11, rue Copernic, Nantes.
Morin, 15, rue Serpenoise, Metz.
Œlsnitz (d'), 37, rue Victor-Hugo, Nice.
Perrin, 5, rue de l'ancien Hôpital-Militaire, Nancy.
Pic, 43, rue de la République, Lyon.
Porot, 29, rue Mogador, Alger.
Rimbaud, 1, rue Levat, Montpellier.
Raviart, 91, rue d'Esquermes, Lille.
Reboul-Lachaux, 100, rue Sylvabelle, Marseille.
Roger (Edouard), le Verger Saint-Méen-le-Grand (Ille-et-Vilaine).
Roger (Henri), 66, boulevard Notre-Dame, Marseille.
Sabrazès, 50, rue Ferrère, Bordeaux.
Touche, 9, rue Houdan, Sceaux (Seine).
Trabaud, Faculté de Médecine, Damas.
Trenel, 7, rue de Mondovi, Paris.
Vires, 18, rue Jacques-Cœur, Montpellier.

Membres Correspondants Etrangers (142)

Allemagne :

MM. Foerster, Tiergartenstrasse, 83, Breslau.
Forster (E.), Greifswald.
Mayendorf, 4, Kuprinzstrasse, Leipzig.

Angleterre :

MM. Bruce (Ninian), 8, Ainslie Place, Edimbourg.
Edwin Bramwell, 23, Drumsheng Gardens, Edimbourg.
Buzzard (F.), National Hopital, Londres.
Collier, 57, Wimpole Street, Londres.
Ferrier (D.), 27, York House, Kensington W. S., Londres.
Holmes (Gordon), 9, Wimpole Street, WI, Londres.
Head (Henry), Montagu Square, Londres.
Riddoch (Georges), 16, Devonshire Place, Londres.
Russel (Risien), 44, Wimpose Street, Londres.
Sherrinthon, 6, Chadlington-Road, Oxford
Stewart (Grainger), 1, Wimpole Street, Londres
Stewart (Purves), 8 Buckingham Street, Buckingham GatcoSWI, Londres.
Wilson (S. A. K.), 14, Harley Street, Londres.

Argentine (République).

Gorriti (Fernando), rue Bulnes 915, Buenos-Aires.

Autriche :

Wagner Jauregg, Faculté de Médecine, et Mandesgerichtsstr, 18, Vienne.

Belgique :

MM. de Beco (L.), 55, rue Louvroil, Liége.
van Bogaert, 22, rue d'Aremberg, Anvers.
Bremer, 68, avenue de l'Hippodrome, Bruxelles,
Craene (de), 26 rue Jacques-Jordaens, Bruxelles.

Dujardin, 87, rue d'Arlon, Bruxelles.
Dustin, 62, rue Berkmann, Bruxelles.
Francotte, 14, rue de l'Industrie, Liége.
van Gehuchten, 43, avenue de la Couronne, Bruxelles.
Laruelle, 94, avenue Montjoie, Bruxelles
Ley (Aug.), 89, avenue Fond-Roy, Bruxelles.
Ley (Rodolphe), avenue de la Ramée, Bruxelles.
Paul Martin, 27, Parnasse, Bruxelles.
Sand (René), 45, rue des Minimes, Bruxelles.
Sano, Gheel.

Brésil :

MM. Austregesilo, 103, rue Souza Lima, Copacabana, Rio de Janeiro.
Aloysio de Castro, 16, rue Da Marianna (Botafogo), Rio de Janeiro.
Esposel, rue St. Clémente, Rio de Janeiro.
de Souza, 194, Joaquim Nalimo, Ipanama.
Gallotti, Rio de Janeiro.

Canada :

MM. Amyot, 1280, rue Sherbrooke East, Montréal.
M. G.-H. Aubry, Montréal.
Saucier, 300, Est, rue Sherbrooke, Montréal.

Danemark :

MM. Christiansen (Viggo), 18, Lille Strandveg, Hellerupt, Copenhague.
Krabbe (Knud), 21, Œsterbrogade, Copenhague.
Schroeder. Bredgade 63², Copenhague.
Wimmer, doyen de la Faculté de médecine, Copenhague.

Espagne :

MM. Alberto Lorente, Pinarès, 5, Murcie.
Maranon, Calle de Serrano, 43, Madrid.
Ramon y Cajal, Université, Madrid.
Del Rio Hortega, Laboratoire de la Présidence des étudiants, via Pinar, 15, Madrid.
Rocamara (Peyri), Aragon, 270, Prâl, Barcelone.
Rodriguez Arias (Belarmino), 45, Ramble de Cataluna, Barcelone.

Esthonie :

M. Puusepp, Université, Dorpat.

Etats-Unis :

MM. Archambault (La Salle), 46 Chestnut Street, Albany, N. Y.
Bailey (Percival), Peter Bent Brigham Hospital, Boston, Mass.
Campbell (C. Macfie), 58 Lake View Ave. Cambridge, Eass.
Cushing (Harvey), Peter Bent Brigham Hospital, Boston, Mass.
Dana (Charles Loomis), 53 West 53rd Street New-York, N. Y.
Fischer (Edward D.), 46 East 52nd Street, New-York, N. Y.
Gordon (Alfred), 1819 Spruce Street, Philadelphia, Pa.
Hunt (J. Ramsay), 46 West 55th Street, New-Vork, N. Y.
Jelliffe (Smith Ely), 64 West 56th Street, New-York, N. Y.
Kraus (Walter M.) 116 East 63rd Street, New-York, N. Y.
Meyer (Adolf), John Hopkins Hospital, Baltimore, Maryland.
Patrick (Hugh T.), 25 East Washington Street, Chicago, Illinois.
Roeder, 270 Commonwealth Ave, Boston, Mass.

Sachs (Ernest). University Club Building, Saint-Louis, Missouri.
Spiller (Wm. G.), 3600 Walnut Street, Philadelphia, Pa.
Starr (M. Allen), 5 West 54th Street, New-York, N. Y.
Williams (Tom A.), 1746 K. Street, N. W., Washington, D. C.

Grèce :

MM. Catsaras, 1, rue Mauronichalli, Athènes.
Patrikios, 12, rue de l'Académie, Athènes.
Triantaphyllos, 1, rue Deligeorgi, Athènes.

Hollande :

MM. Bouman L. Catharignesingel, 71, Utrecht.
Brouwer, 569, Heerengracht et Binnengasthuis, Amsterdam.
de Jong, 12, Banstraat, Amsterdam.
de Klejn, 8, Maliebaan, Utrecht.
Muskens, 136, Vondelstraat, Amsterdam.
Rademaker, Prins Hendriklaan 34, Oegstgeest, Leyde.
Stenwers, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.
Winkler, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.

Italie :

MM. Agostini, Clinique des maladies mentales et nerveuses, Pérouse.
Ayala, Via Palestro, 88, Rome.
Bastianelli, 14, Via XXIV Maggio, Rome.
Boschi, Via Quartieri, 2, Ferrare.
Boveri, 47, Via Boccacio, Milan.
Catola, 27, Via della Mattonaia, 29, Florence.
Donaggio, Clinique des maladies nerveuses, Modène.
Gatti, Via Archimède, 23/7, Gênes.
Levi (Ettore), Via Minghetti, Rome.
Lugaro, Via Pastrengo, 16, Turin.
Medea, Via S. Damiano, 22, Milan.
Mendicini, Via Carlo Linneo, 30, Rome.
Modena Manicomio provinciale, Ancône.
Morselli, Piazza Savonarola 3/2 Gênes.
Negro (Fedele), Via S. Anselmo, 6, Turin.
Neri, Villa Barruzziana, Bologne.
Roasenda, Corso Vittoro Emanuele II, 68, Turin.
Rossi Italo), Via Luigi Vitali Milan.
Salmon (Alberto), Florence.
Tanzi, Manicomio san Salvi, Florence.
Viola (Gracinto), Viale Jilopanti, 14, Bologne.

Japon :

MM. Kitasato, Université, Tokio.
Kure Shuzo, Université, Tokio.
Miura, Surugadai, Fukuromachi, L 5, Tokio.

Luxembourg :

M. Forman, 1, rue Aldringer, Luxembourg.

Norvège :

M. Monrad Krohn, Université, Oslo.

Pologne :

MM. Flatau, 8 Sniadekich, Varsovie.

Orzechowski, 4, rue Napoléon, Varsovie.
Schmiérgeld, Rua Andrzeja, 68, Lodz.
Switalski, 11, Panoka, Lemberg (Lwow).

Portugal :

MM. Flores (Antonio), rua Primeiro de Maio 24-2, Lisbonne.
Almeida Lima, Alecrim, 150, Lisbonne.
Moniz (Egas), 18, Avenida Luiz Bivar, Lisbonne.

Roumanie :

MM. Draganesco, 33, rue Al. Lahovari, Bucarest.
Marinesco, 29, Salcülor, Bucarest.
Nicolesco, 50 *bis*, rue Plantelor, Bucarest.
Noica, 10, Calea Plevnei, Bucarest.
Parhon, Hospice de Socolae, près Jassy.
Paulian, St-Armeneasca, 29, Bucarest.
P.tulesco, rue Episcopea, Bucarest.
Radovici, Str. Dr. Burghelea, 10, Bucarest.
Urechia, Université, Cluj.

Russie :

MM. Minor, Gousiatnikovtper, n° 3, Moscou.
Tretiakof, Hospice de Juquery, Brésil.

Suède :

MM. Marcus, Solna Sjuklen Sundbyberg. Stockholm.
Soderbergh, 27, Avenyen, Göteborg.
Ingvar, Faculté de médecine, Lund.

Suisse :

MM. Bing, Wallstrasse, 1, Bâle.
Boven, 29, avenue de la Gare, Lausanne.
Brunschweiler, 6, place Saint-François, Lausanne.
Demole, La Solitude, Grenzacherstrasse, 206, Bâle.
Dubois, 20, Falkenhohenweg, Berne.
Minkowski, 6, Physikstrasse, Zurich.
Naville, 8, Saint-Léger, Genève.
Remund, Hirschengraben, 56, Zurich.
Veraguth (O.), 90, Gladbachstrasse, Zurich.
Weber, chemin du Vallon, Chêne Fougères, Genève.

Tchéco-Slovaquie :

MM. Haskovec, Université Karlova et Mezibranska, 3, Prague.
Pelnar, Université Karlova et Spalena, 18, Prague.
Sebek (Jean) 2, Vilimovska ul. Prague.

Turquie :

M. Conos, Place du Tunnel, Stamboul.

Uruguay :

MM. Mussio Fournier, calle Monsiones 1282, Montevideo.
Morquio, Faculté de médecine et Cuarcim 1330, Montevideo.

Membres décédés

Membres titulaires (F. fondateurs) :

		Décédés en :
MM. Gilles de la Tourette	(F.)	1904.
Gombaut	(F.)	1904.
Parinaud	(F.)	1905.
Féré		1907.
Joffroy	(F.)	1908.
Lamy		1909.
Brissaud	(F.)	1909.
Gasne		1910.
Raymond	(F.)	1911.
Ballet (Gilbert)	(F.)	1916.
Dejerine	(F.)	1917.
Huet	(F.)	1917.
Clunet		1917.
MM. Bonnier		1918.
Dupré	(F.)	1921.
Bouttier		1922.
Camus (Jean)		1924.
Foix (Charles)		1927.
Mme Dejerine		1927.
Enriquez		1928.
Mestrezat		1928.
Jumentié		1928.
Sicard		1929.
Lecène		1929.
Léri (André)		1930.
Lortat Jacob		1931.

Membre associé libre :

Jarkowski 1929.

Membres correspondants nationaux :

		Décédés en
MM. Roux (Johanny)	Saint-Etienne	1910.
Scherb	Alger	1910.
Courtellemont	Amiens	1915.
Thaon	Nice	1916.
Grasset	Montpellier	1917.
Régis	Bordeaux	1917.
Noguès	Toulouse	1917.
Lépine (Raph.)	Lyon	1919.
Rauzier	Montpellier	1920.
MM. Duret	Lille	1921.
Gauckler	Pouges	1924.
Haushalter	Nancy	1925.
Oddo	Marseille	1927.
Jacquin	Bourg	1927.
Pitres	Bordeaux	1928.
Verger	Bordeaux	1930.
Heitz	Royat	1930.

Membres correspondants étrangers :

MM. Bruce (A.)	Edimbourg.
Soukahnoff	Pétrograd.
Van Gehuchten	Louvain.
Rapin	Genève.
Jackson	Londres.
Roth	Moscou.
Dubois	Berne.
Horsley	Londres.
Batten	Londres.
Tamburini	Rome
Soca	Montevideo
Carati	Bologne
Moricand	Genève.
Buzzard (Th.)	Londres.
Pearce Bailey	Etats-Unis.
Putnam (J.)	Etats-Unis.
Lennmaln	Suède.
Crocq	Bruxelles.
Osler	Oxford.
Depage	Bruxelles.
Mahaim	Lausanne.
Ormerod	Londres.
Tooth	Londres.
Schnyder	Berne.
Mott	Londres.
Homen	Helsingfors.
Heveroch	Prague.
Thomayer	Prague.
Negro	Turin.
Hertoghe	Anvers.
Petren	Lund.
Bechterew	Léningrad.
Ingignieros	Buenos-Aires.
Dagnini	Bologne.
Courtney	Boston.
Long	Genève.
Bianchi	Naples.
Gradenigo	Naples.
Mingazzini	Rome.
Von Monakow	Zurich.
Piltz	Cracovie,
Henschen	Upsal.
Mendelsohn	Russie.
Dercum	Philadelphie.
Byron Bramwell	Edimbourg.
Economo	Vienne.
Magalhaes Lemos	Porto.
Syllaba	Prague.
Mills	Philadelphie.

Bureau pour l'année 1932

Président .... MM. Lévy-Valensi.
Vice-Président .... Vurpas.
Secrétaire général .... O. Crouzon.
Trésorier .... Albert Charpentier.
Secrétaire des séances .... Pierre Béhague.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 14 janvier 1932.

Présidence successive de MM. BAUDOUIN et LÉVY-VALENSI.

SOMMAIRE

Le Président souhaite la bienvenue à M. Néri (de Bologne), membre correspondant étranger, qui assiste à la séance.

Correspondance.

Le Secrétaire Général donne connaissance des lettres de remerciements de MM. Christophe, Decourt, Mollaret qui viennent d'être nommés membres titulaires de la Société et d'une lettre de remerciements de M. Jean Sebek (de Prague) nommé membre correspondant étranger.

Le Secrétaire Général donne lecture d'une lettre de M. le ministre des Affaires étrangères qui annonce le renouvellement d'une subvention de deux mille francs accordée à la Société.

Allocution de M. BAUDOUIN, président sortant

Mes Chers Collègues,

Une année passe bien vite. C'était hier, ce me semble, que votre bienveillance m'appelait à succéder à Lhermitte, et aujourd'hui j'ai à souhaiter la bienvenue à notre nouveau président mon ami Lévy-Valensi. Nous nous sommes connus, il y a longtemps, chez notre maître Raymond, et j'ai eu d'emblée pour lui les sentiments d'estime et de profonde affection que nous avons tous. Il est la droiture et l'aménité mêmes. Il a bien servi, et il sert bien la Neurologie par son œuvre originale et les remarquables publications didactiques qui sont sorties de sa plume. A la fois neurologiste et psychiatre, il marque par son exemple combien est utile et féconde l'union de ces deux grandes disciplines.

Lévy-Valensi, qui est un modeste, me disait appréhender quelque peu les honneurs de la présidence. Qu'il se rassure ! Notre secrétaire général Crouzon n'est-il pas là pour guider nos débuts et pour préparer si bien toutes les questions que la solution s'en impose ? Je suis heureux de le remercier en votre nom du dévouement éclairé qu'il nous prodigue, et, au mien propre, de l'aide cordiale qu'il m'a donnée. Je n'aurai garde d'oublier M. Charpentier et M. Béhague dans l'expression de notre gratitude.

Au cours de l'année 1931, la société de Neurologie a été attristée par quelques deuils et j'ai dû adresser notre hommage aux disparus. Elle a continué sa belle tradition d'être une grande travailleuse d'exubérante vitalité. Il m'est agréable de le constater et de vous remercier tous d'avoir rendu si aisée ma tâche de président. Certains m'ont félicité — non sans une amicale ironie — de m'être montré parfois assez autoritaire dans l'exercice de mes fonctions. Je ne sais si cet éloge — ou ce reproche — est bien fondé. Je suis sûr, en tout cas, de n'avoir jamais agi qu'avec le seul souci de l'intérêt général et je conserve le ferme espoir de n'avoir jamais blessé personne.

Je prie Lévy-Valensi de venir occuper sa place de président pour l'année 1932.

Allocution de M. LÉVY-VALENSI, président.

Mes chers collègues,

Il y a deux ans, à cette place, dans les mêmes circonstances, Lhermitte, exagérant la modestie, faisait sienne la phrase célèbre par laquelle, le 15 mai de l'an de grâce 1685, le doge de Gênes, Imperiale de Lercaro répondait à la question du marquis de Seignelay, le ministre fils de Colbert : « Ce qui m'étonne le plus ici, c'est de m'y voir. » Combien ces mots seraient aujourd'hui plus justifiés sur mes lèvres.

Certes, s'il suffisait, pour mériter l'honneur de vous présider, d'un amour inlassé de la neurologie, d'une attention sans cesse fixée sur les problèmes qu'elle pose, mon étonnement serait hors de saison. Mais il eût fallu, j'en ai la conviction, une contribution importante à vos travaux, une participation active à vos discussions et le sentiment de mon indignité vient doubler le poids d'une reconnaissance que je vous exprime du fond du cœur.

Depuis l'époque, lointaine déjà, où l'évolution de ma carrière me fit passer, selon une expression empruntée encore à Lhermitte, du plan de la Neurologie dans celui, proche d'ailleurs, de la Psychiatrie, le jeu des services hospitaliers me mit trop rarement en présence de faits dignes de vous être soumis.

Ne possédant pas, dès lors, une documentation suffisante pour étayer mes interventions et ne jouissant pas du don si précieux de savoir parler pour ne rien dire, j'ai préféré souvent imiter dans son prudent silence, l'académicien qu'il a rendu célèbre.

N'ayant pu autant que je l'eusse souhaité participer à vos travaux, du moins me suis-je efforcé de les diffuser, de les rendre plus accessibles à l'étudiant comme au praticien.

Une légende veut que les hommes nés dans ma région possèdent un pouvoir de fiction tel qu'ils font du réel avec leurs chimères. Permettez-moi, de faire appel à cette puissance merveilleuse et d'oublier que votre bienveillance a seulement sanctionné le privilège peu enviable de l'âge, pour croire, un instant seulement, que vous avez voulu distinguer en moi cette œuvre didactique à laquelle Baudouin, tout à l'heure, faisait allusion avec tant d'indulgence.

D'ailleurs, j'arrive prématurément à ce fauteuil, président sans avoir été vice-président, papillon sans être passé par les phases antérieures et j'ai grand peur que vous vous soyez donné pour cette année un président demeuré à l'état de chrysalide.

Cette prématurité, je la dois à l'abstention que nous savons, que nous voulons momentanée, de mes amis Clovis Vincent et Thierry de Martel. Vincent, Martel qui me succéderont, Baudouin, Lhermitte, Babonneix, qui me précédèrent ces noms sonnent à mes oreilles le joyeux carillon de la jeunesse, les belles heures vécues dans le vieil hospice où à chaque pas, le passé vous enlace de son étreinte, où, à chaque instant le

présent vous apporte des richesses inestimables, où se nouent des liens d'amitié que les heurts de la vie peuvent détendre mais rompre définitivement jamais, Salpêtrière, terre d'élection du Neurologiste, dont chacun conserve le nostalgique souvenir !

Là, j'ai connu Baudouin, là, subissant la loi commune, l'ayant connu, je l'ai aimé. J'ai aimé en lui son érudition sans pédantisme, son labeur discipliné par une conscience scrupuleuse, le rayonnement de sa bonté, la loyauté de son caractère, la fidélité de son amitié. C'est à cette amitié que je dois les si affectueuses, les trop flatteuses paroles qui m'ont profondément ému et dont je lui dis toute ma gratitude. La douceur de ces paroles était nécessaire pour atténuer l'amertume du premier mauvais procédé qu'il ait eu à mon égard, ayant été, me précédant ici, un président inégalable. Tous vous avez apprécié son autorité familière, sa fermeté souriante, sa sévérité amicale, tous vous auriez été conquis si cette conquête depuis longtemps n'avait pas été chose faite.

On a dit ici, il y a un mois, que pour faire un bon président, il fallait de la sérénité, une grosse voix et une bonne sonnette. J'ai la certitude que vous ne troublerez pas la première m'obligeant à user de la seconde que je ne possède d'ailleurs pas. La sonnette, elle, demeure. Demeure aussi votre bureau où j'ai la joie de rejoindre mes amis Crouzon, Charpentier et Béhague.

C'est pour mon inexpérience un grand réconfort que de trouver à la barre de notre navire, le précieux pilote qu'est Crouzon, pilote permanent qui affermira au gouvernail les mains débiles de votre pilote temporaire.

A mesure que l'on s'élève au-dessus de la plaine, l'horizon s'élargit. Plus de villages offrent à nos yeux leurs maisons pittoresques, plus de champs leurs riches moissons, mais si un ouragan a passé, plus de ruines, plus de déserts.

De cette place où votre bienveillance m'a élevée, je vous vois tous, mes chers collègues ; combien de nouveaux visages, combien de jeunes neurologistes, espoirs de notre société, espoirs de la neurologie, parmi lesquels il m'est agréable de souhaiter la bienvenue aux nouveaux venus Christophe, Decourt et Mollaret.

Mais combien d'absents ! L'ouragan de la vie a passé.

A cette heure dont je sens tout le prix, ma pensée reconnaissante évoque l'image de ceux de mes maîtres disparus auxquels je dois d'avoir un jour été des vôtres.

Là, au premier rang, Raymond dont le visage souriant dit l'optimisme et la bienveillance, Raymond qui au déclin de sa vie retrouve pour prendre part à vos discussions l'active flamme de la jeunesse ; auprès de lui, l'abord un peu distant, élégant de tenue comme de langage, le verbe net, traduisant la pensée lumineuse, avec ce geste de la main dont Sicard dira si joliment qu'il précède l'envol des pensées, Gilbert Ballet ; puis Sicard, trop tôt enlevé à notre gloire, Sicard qui pour le plus grand bien de l'humanité conduit la neurologie dans la voie des réalisations pratiques

et chez qui j'aime à retrouver l'écho lointain de notre commune cité. Là, à cette place que leurs enfants occuperont un jour, entourés de l'affectueuse gratitude de tous, le couple admirable des Dejerine : Lui, avec son robuste bon sens appuyé sur une autorité mondiale, Elle, presque égale en autorité, plus tard, pour défendre quelque opinion chère à l'époux disparu, arrivant à vaincre l'émotivité touchante de la femme.

Ayant évoqué ces grandes figures, mes yeux, irrésistiblement sont attirés là-bas, à gauche, au dernier rang, sous la fenêtre. Mon regard cherche et ne trouve point. Mais le regard qui, lui, ignore les contingences sensorielles et continue d'illuminer ceux-là même pour qui la nuit s'est faite déjà, ressuscite pour moi une scène familière : un orateur vient de terminer sa communication, le président a prononcé la phrase rituelle : « Personne ne demande la parole ? » Là-bas, une main s'est levée, l'un des nôtres a surgi, visage coloré, cheveux en bataille ; une voix où chante la douce musique des vallées pyrénéennes, apporte des observations judicieuses, des documents originaux, des hypothèses fécondes. Celui-là est un savant déjà connu, bientôt, il nous présidera, il sera un jour un grand neurologiste ! Cette voix hélas s'est tue pour toujours et depuis bientôt cinq années, celui qui fut le compagnon de ma jeunesse, le frère d'armes de toutes mes luttes, Charles Foix dort dans la terre natale où pieusement nous l'avons couché, où ces mots ce matin sont allés le bercer.

Ayant placé ma présidence sous l'égide de ces souvenirs, confiant en votre amitié pour m'en rendre la charge légère, je vous invite, mes chers collègues, à reprendre le cours de vos travaux.

A propos du procès-verbal.

Influence du sympathique sur la sensibilité. A propos de la communication de MM. Draganesco et Kreindler sur les relations entre le système végétatif et la sensibilité, par M. AUGUSTE TOURNAY.

J'ai lu avec le plus vif intérêt, dans les comptes rendus de notre séance du 5 novembre 1931, l'importante observation de MM. Draganesco et Kreindler et les judicieux commentaires dont ils l'ont entourée.

Puis-je dire qu'à apporter mon adhésion à certaines des conceptions qui s'y trouvent citées ou formulées j'étais par avance disposé en raison des recherches que, mis sur une piste abandonnée par Cl. Bernard, j'ai poursuivies sur l'influence du sympathique sur la sensibilité (1) ?

(1) TOURNAY (Auguste). Influence du sympathique sur la sensibilité ; effets de la résection du sympathique sur le reliquat de la sensibilité d'un membre dont les nerfs ont été sectionnés en presque totalité. *C. R. Académie des Sciences*, 14 novembre 1921. Recherches expérimentales et Nouvelles remarques et recherches expérimentales sur les effets sensitifs des perturbations sympathiques ; deux exposés faits devant la Société de Neurologie au titre du « Fonds Dejerine » le 23 décembre 1926 et le 18 décembre 1930. *Revue neurologique*, II, 1927, pp. 622-632 et I, 1931, pp. 413-435.

A la question de la relation de la sensibilité périphérique et du système végétatif ou, plus précisément, au problème posé par la note de Cl. Bernard (1851) et ma note (1921), non sous la forme de participation du sympathique à la sensibilité, mais d'influence du sympathique sur la sensibilité du système cérébro-spinal, j'entreprenais de répondre par l'hypothèse de travail ainsi formulée dès le début de 1923 :

« La sensibilité n'arriverait-elle pas, et grâce en particulier à l'intermédiaire du grand sympathique, à régler le parfait ajustement des appareils de réception sensitivo-sensoriels, à être, pour ainsi dire, l'accordeur de ses propres instruments ? Ainsi s'établirait un mécanisme de régulation automatique, réglé pour chaque individu à un degré déterminé, caractéristique de son état physiologique ? »

C'était me montrer, à cette date, enclin à penser que, comme j'ai plaisir à le lire, « le point d'attaque de ce mécanisme régulateur de l'excitabilité est le récepteur lui-même ».

Si je m'étais, de mon côté, dans mon dernier exposé, appliqué à souligner ce qu'a de singulièrement suggestif le rapprochement entre ce problème et ceux qui ont été posés du versant moteur, je suis vivement intéressé par le parallèle à établir entre les recherches d'Orbeli et de M. et Mme Lapicque sur les chronaxies motrices et les constatations que, après avoir rappelé les résultats d'Altenburger, rapportent MM. Draganesco et Kreindler.

Enfin, quant au problème spécial de la causalgie, que j'envisageais explicitement dans mon premier exposé, j'ai exprimé comment peut, à mon sens, se discuter le rôle du sympathique dans un article récemment inséré dans le livre jubilaire de M. le professeur Haskovec (1).

PRÉSENTATIONS ET COMMUNICATIONS

La forme ataxique initiale des compressions médullaires cervicales, par M. Vincenzo Néri (de Bologne).

Dans la règle, les compressions lentes de la moelle au-dessus du renflement lombaire se manifestent par trois ordres de symptômes qui sont les suivants dans l'ordre chronologique ;

1° Des douleurs radiculaires.

2° Une paralysie des parties du corps situées au niveau et au-dessous de la lésion.

3° Des troubles de la sensibilité au niveau et au-dessous de la compression qui débutent, ou sous l'aspect du syndrome de Brown-Sequard, ou sous l'aspect de troubles sensitifs pseudo-syringomélyiques.

(1) Tournay (Auguste). Réflexions sur le rôle du sympathique dans la causalgie. *Revue v neurologii a psychiatrii*, 5-7, 1931, pp. 106-114.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Abstraction faite des douleurs radiculaires qui peuvent manquer, même quand une tumeur s'implante sur les racines postérieures, une compression médullaire peut se développer en l'absence de tout trouble sensitif même quand la tumeur siège directement au contact des voies sensitives, alors même qu'on aurait dû attendre logiquement de voir les troubles de la sensibilité occuper la première place dans la symptomatologie. Nous avons observé avec le Professeur Serra (de Bologne) une tumeur intradurable qui s'enclavait exactement entre les deux cordons de Goll et qui cliniquement se manifestait par une paraplégie spastique des plus pures.

A l'inverse, d'autres fois, les troubles sensitifs peuvent précéder les troubles moteurs et rester longtemps isolés au point de laisser perplexes sur le siège exact de la lésion. Le début d'une compression peut se manifester, par exemple, par une thermo-anesthésie, du côté opposé à la compression, qui précède l'apparition des signes de paralysie homolatérale, réalisant un syndrome de Brown-Séquard dissocié.

Nous désirons attirer l'attention sur quelques cas de compression médullaire qui se sont manifestés exclusivement dans un premier temps, par des troubles graves de la sensibilité profonde avant l'apparition de signes manifestes de paralysie motrice ou de perturbation des autres voies sensitives. Le hasard a voulu que nous puissions observer, à peu de temps l'un de l'autre, trois cas de ce syndrome spécial de compression médullaire. Dans tous les cas, les symptômes se sont répétés de façon tellement semblable qu'ils laissaient logiquement supposer un siège identique et une même nature de lésion.

Il s'agissait d'un syndrome de tétraplégie ayant débuté depuis deux ans, d'abord par une phase neurologique au niveau du plexus cervical superficiel et ensuite s'était successivement institué de façon lente une ataxie du membre supérieur droit, puis du membre inférieur du même côté. En dehors des douleurs névralgiques, au niveau du plexus cervical superficiel, le premier symptôme qui avait attiré l'attention des malades avait été la difficulté à reconnaître les objets avec la main et la perte de coordination des mouvements, ce qui les obligeait, dans les occupations ordinaires, à avoir les yeux fixés sur la main pour atteindre leur but. A quelques mois de distance, la jambe du même côté était prise de la même incoordination, de telle façon que la jambe était lancée à la façon d'un tabétique.

Cet état de choses demeura isolé pendant 5 à 6 mois avant l'apparition de la paralysie. A cette période, l'examen objectif mettait en évidence un nystagmus anhoraire bilatéral, une hypoesthésie du territoire cervical superficiel, une paralysie atrophique partielle du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze, et une paralysie diaphragmatique du côté opposé à l'ataxie. Il existait des signes pyramidaux aux 4 membres, plus évidents du côté opposé à l'ataxie, mais le symptôme, de beaucoup le plus saisissant et qui atttirait aussitôt l'attention, c'était l'ataxie des membres du côté droit, particulièrement du membre supérieur ; en priant le malade d'étendre le bras dans l'attitude du serment, les yeux fermés, on observait que le bras ne pou-

vait conserver une attitude fixe dans l'espace et que les doigts étaient le siège de lents mouvements en diverses directions, rappelant l'aspect de la main, récemment décrit par Alajouanine (1) sous le nom de « main instable ataxique », ou l'aspect d'une main hypothalamique sans l'ombre cependant de mouvements choréo-athétosiques. L'examen de la sensibilité mettait en évidence une astéréognosie des plus manifeste qui s'associait à des altérations grossières de la sensibilité profonde. La pallesthésie, la baresthésie, le sens des attitudes segmentaires étaient profondément altérés, alors que les sensibilités tactile, douloureuse et thermique restaient absolument normales.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montra l'existence d'une légère dissociation albumino-cytologique associée à une diminution de la pression du liquide qui ne se modifiait pas par la manœuvre de Queckenstedt ; ce qui permit de repousser le diagnostic des sclérose en plaques primitivement porté et d'affirmer une compression de la région cervicale, au niveau des 3e et 4e segments, étant donné l'atrophie parcellaire du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze et la paralysie diaphragmatique, sans parler des troubles sensitifs radiculaires, le nystagmus antihoraire fut interprété comme un signe de réaction à distance de la compression sur le bulbe.

Chez deux de ces malades, l'intervention, pratiquée par le Professeur Serra, révéla dans le premier cas l'existence d'un sarcome mélanique épidural antérieur, au niveau des 3e et 4e segments cervicaux, qui repoussait la moelle en arrière ; dans le deuxième cas, une tumeur de consistance assez dure, dont l'examen histologique n'est pas encore fait, siégeait à la face antérieure de la moelle qu'elle repoussait également en arrière; le troisième malade a refusé l'intervention et a été amélioré par la radiothérapie.

Le premier malade a guéri complètement quelques mois après l'intervention, il a repris sa profession de mécanicien et ne présente plus comme signe objectif, qu'une légère atrophie du sterno-cléido-mastoïdien. Le second malade est mort de paralysie respiratoire, trente heures après l'intervention. Chez tous les deux, le nystagmus disparut quelques heures après l'intervention : ce qui confirme que le nystagnus dans ces cas était dû à une réaction œdémateuse.

Donc, une compression médullaire se développant à la face antérieure de la moelle et repoussant celle-ci contre la face postérieure du canal rachidien peut se manifester dans un premier temps par des troubles de la sensibilité profonde, expression de la souffrance des cordons postérieurs, qui peuvent persister plusieurs mois avant l'apparition des autres signes classiques des compressions et qui peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic. Elsberg (2) nous l'a dit à propos d'un cas observé par lui-même.

(1) ALAJOUANINE et AKERMAN. Attitude de la main dans une poussée monobrachiale, astéréognosique de la sclérose en plaques. *Société de neurologie*, 5 mars 1931.
(2) ELSBERG. *Tumors of thespinal cord.* P. Hoeber, New-York.

Roussy et Mlle Lévy (1) ont rapporté il y a deux ans un cas de gliome qui s'infiltrait de la région protubérantielle à la moelle cervicale et qui se manifesta par astéréognosie de la main et des troubles importants du sens des attitudes, avec conservation de la sensibilité thermique et légère hypoesthésie tactile au point de simuler un trouble sensitif cortical. L'intervention opératoire démontra dans ce cas l'erreur topographique et l'autopsie révéla le siège exact de la lésion.

Les mêmes auteurs rapportent deux observations de Harvey Cushing et P. Bailey (2) concernant des tumeurs du cervelet vérifiées à l'intervention où une astéréognosie importante associée à des troubles de la sensibilité profonde avaient fait intervenir dans un premier temps au niveau de la zone pariétale, les signes sensitifs étant dus à la compression de la partie supérieure de la moelle par la tumeur de la face inférieure du cervelet.

Je proposerai donc à ce syndrome, peu connu jusqu'à ce jour, le nom de *forme ataxique initiale des compressions médullaires cervicales.*

M. Alajouanine. — M. Néri vient d'apporter une importante contribution à la neurologie des compressions médullaires cervicales nous relatant ses trois observations, caractérisées pendant une longue phase de leur évolution par une symptomatologie ataxique. Ces symptômes ataxiques peuvent s'observer dans d'autres sièges de compressions médullaires que la région cervicale : nous comptons rapporter prochainement avec Petit-Dutaillis deux observations concernant, l'une, une tumeur de la région dorsale supérieure, l'autre, une tumeur du renflement lumbo-sacré, où l'ataxie par troubles de la sensibilité profonde constituait une des dominantes du tableau clinique au point que, à prime abord, la démarche de ces deux malades faisait d'abord penser à une démarche tabétique. Dans le premier cas, il s'agissait d'un fibrogliome enclavé dans le cordon postérieur dont l'exérèse fit disparaître complètement tous les troubles. Dans le second cas, il s'agissait d'une tumeur intramédullaire avec prolongement extramédullaire, tumeur sans doute assez diffuse puisque, en plus de la symptomatologie des membres inférieurs, il existait des troubles sensitifs thermiques de la main droite. Ces deux observations montrent que les symptômes ataxiques liés à d'importants troubles de la sensibilité profonde, que M. Néri a vu isolés, exprimant le début d'une compression cervicale, peuvent aussi s'observer dans d'autres sièges de compression médullaire altérant plus ou moins profondément les cordons postérieurs. Dans nos cas d'ailleurs, ils étaient associés à des troubles moteurs et réflexes, et avec la présence d'une dissociation albuminocytologique, une sémiologie précise ne pouvait manquer d'aboutir au diagnostic de compression.

(1) Roussy et Mlle Lévy. Existence d'une dissociation dite corticale des troubles de la sensibilité par atteinte bulbo-protubérantielle et médullaire supérieure. *Revue neurologizue*, 1930, t. I, n° 2.

(2) Cushing et P. Bailey. *Tumors arising from the blood vessels of the Brain* Thomas Springfield, 1928

M. Raymond Garcin. — Nous avons écouté avec un vif intérêt les belles observations que le professeur Néri vient de nous rapporter. On peut observer en effet au début de l'évolution de certaines compressions de la moelle cervicale haute un certain nombre de signes cérébelleux dont l'adjonction aux signes pyramidaux peut orienter le diagnostic vers celui d'une sclérose en plaques. La constatation fréquente dans ces cas de troubles de la sensibilité profonde — comme on peut en voir dans la sclérose en plaques — voire même d'un nystagmus viennent encore ajouter aux difficultés du diagnostic clinique. Mais, en fait, l'apparition de douleurs, l'existence d'une dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien viennent redresser le diagnostic. Ce sont ces faits que, avec MM. Guillain et Ivan Bertrand, nous avons étudiés ici-même dans un mémoire récent sur la forme cérébello-spasmodique de début des tumeurs de la moelle cervicale haute (*Revue Neurologique*, novembre 1930, p. 489). Dans ces cas d'ailleurs, la tumeur extramédullaire se complique fréquemment de fentes syringomyéliques et dans un tiers des cas de tumeurs médullaires associées à un processus syringomyélique étudiées par N. Jonesco dans son excellente monographie, on observe des signes cérébelleux manifestes.

Les très belles observations du professeur Néri nous montrent encore la possibilité d'observer un nystagmus rotatoire — jusqu'ici, comme Elsberg nous n'avions noté que le nystagmus horizontal — disparaissant après l'ablation de la tumeur. Le nystagmus semble donc pouvoir s'expliquer dans certains cas par le retentissement sur les éléments de la fosse postérieure, de l'hypertension rachidienne sus-lésionnelle. De tels faits présentent un intérêt manifeste et nous devons remercier le professeur Néri de les avoir apportés à la Société.

Méningiome cervical inférieur avec transit lipiodolé normal,

par MM. P. Nayrac et A. Duthoit (de Lille).

L'épreuve du transit lipiodolé a pris aujourd'hui une telle importance qu'il est vain d'en redire les mérites. Il nous a été donné d'observer récemment un cas anatomo-clinique où, malgré une grosse compression manifeste, le lipiodol circula normalement le long de la moelle. Des faits analogues ont déjà été rapportés ; ils semblent cependant rares, pour ne pas dire exceptionnels, et c'est à ce titre que nous avons cru intéressant de rapporter l'observation suivante :

Isabelle C., 48 ans, ménagère, n'a jamais été malade sérieusement. Elle a fait quelques maladies de l'enfance, s'est mariée, a eu deux enfants âgés de 25 et 23 ans, en parfaite santé. Elle n'a pas fait de fausses couches.

En avril 1930, elle se plaint de douleurs au niveau de l'épaule et du bras droits, qui sont qualifiées de rhumatismales. Le bras était lourd, et la force musculaire diminuée. Les doigts étaient maladroits au point que la malade ne pouvait plus effectuer aucun travail à l'aiguille. Ces phénomènes durèrent quelques mois, puis regressèrent peu à peu, permettant à la malade de réprendre à peu près toutes ses occupations, d'une main

parfois malhabile, mis en général capable d'effectuer les travaux habituels du ménage.

Un an après, en avril 1931, ces mêmes phénomènes (douleurs sourdes, pesanteur du membre supérieur droit, maladresse) reparurent, accompagnés de quelques fourmillements, et allèrent s'accentuant jusqu'à rendre au mois de juin l'usage du membre à peu près impossible. A cette époque, l'impotence fonctionnelle gagna le membre inférieur droit : la malade hésitait à s'appuyer sur lui et à marcher. Puis, les phénomènes évoluèrent encore, avec quelques troubles subjectifs, mais sans douleurs vives : le membre supérieur gauche présenta en août les premiers symptômes d'une impotence qui alla progressivement s'accentuant. Enfin, au mois de septembre, le membre inférieur gauche se prit à son tour et la malade devient une grande infirme.

Pour la première fois, l'un de nous la voit alors en consultation avec le Dr Daynez, le 26 septembre 1931.

Il s'agit d'une femme obèse, ayant pesé récemment 106 kg., au teint pléthorique. Couchée dans son lit, elle ne peut absolument pas remuer. Elle n'accuse aucune douleur. A l'examen, on constate que les membres ne sont pas entièrement paralysés : la malade les mobilise très difficilement, mais elle arrive cependant à fléchir légèrement le genou droit et à soulever un peu le talon gauche. Les membres supérieurs sont touchés d'une façon à peu près équivalente.

Les réflexes rotuliens sont assez vifs, les radiaux et olécraniens également. Il existe un signe de Babinski bilatéral. Il n'y a ni clonus du pied ni clonus de la rotule. On ne note pas non plus de troubles sphinctériens, trophiques, sympathiques ou vaso-moteurs. Par contre, la sensibilité est abolie aux membres inférieurs et au tronc jusqu'au niveau de la 3e côte environ, et diminuée aux membres supérieurs (surtout à droite), les troubles de la sensibilité portent sur la sensibilité superficielle (tact, douleur, chaud et froid) et sur la profonde (pression, vibration osseuse, myesthésie).

L'examen des autres organes reste négatif et la colonne vertébrale est cliniquement saine. La malade est apyrétique.

La ponction lombaire montre un liquide xanthochromique qui s'écoule goutte à goutte ; la manœuvre de Queckenstedt (compression des jugulaires) n'accélère pas le débit. Le laboratoire montre une dissociation albumino-cytologique (4 gr. d'albumine par litre et 0,1 lymphocyte au mm³) et une réaction de Bordet-Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien. Dans le sang, la réaction de Bordet-Wassermann est également négative.

Nous demandons l'entrée de la malade à l'hôpital. Après bien des hésitations et l'échec d'un traitement d'épreuve antisyphilitique, la malade entre le 20 octobre 1931 dans le service de la Clinique médicale de l'Hôpital de la Charité (Pr J. Minet).

A ce moment, le tableau clinique a quelque peu changé. Il existe une fébricule aux environs de 38° et la région sacrée présente des menaces d'escarre. La quadriplégie est complète. C'est maintenant une quadriplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux et périostés. Le plantaire se fait toujours en Babinski à droite, mais il est aboli à gauche. Il existe de la rétention d'urine et de la miction par regorgement, mais pas d'infection urinaire

Les troubles sensitifs sont un peu plus accusés. On observe en outre des troubles sympathiques, vaso-moteurs et sudoraux du côté de l'hémiface gauche : rougeur et transpiration dimidiées. On note un syndrome de Claude Bernard-Horner : myosis, exophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale gauche.

Le 22 octobre 1931, on pratique l'injection sous-occipitale de 1 cm³ de lipiodol lourd. L'accrochage se fait surtout en C7 et D1 (repères osseux), mais de façon très irrégulière, en gouttelettes isolées n'intéressant qu'une faible partie de la masse totale du lipiodol, qui passe normalement et qu'on retrouve dans le cul-de-sac dural. Le lendemain, il ne subsiste plus au point d'accrochage que quelques petits points opaques. Un lipiodol ascendant pratiqué par voie lombaire passe normalement sans aucun accrochage.

Le 24 octobre 1931, la malade est dirigée sur le Centre anticancéreux. La température s'est élevée aux environs de 38°5 ; la tendance à l'escarre se précise ; il y a un peu d'infection urinaire. A son arrivée au centre, la malade montre une fièvre à 40° et avant toute radiothérapie meurt subitement dans la nuit du 26 au 27 octobre 1931.

L'autopsie pratiquée 24 heures après la mort ne décèle aucune lésion viscérale autre que médullaire : en C6, C7 et D1 (repères médullaires) existe une néoformation volumineuse allongée, de l'épaisseur d'un crayon ordinaire, longue de 3 cm., dirigée obliquement de droite à gauche et de haut en bas, comprimant la moelle qu'elle refoule vers la gauche.

Examen histologique (Pr ag. Grandclaude) : « La tumeur est constituée par une prolifération de cellules méningées donnant une image de méningiome typique. Il s'agit d'une tumeur extramédullaire et bénigne du point de vue histologique ».

En résumé, une tumeur extramédullaire datant de 18 mois et comprimant gravement la moelle, a laissé passer le lipiodol dans les deux sens d'une façon sensiblement normale. Ce fait pour lequel l'autopsie ne nous a pas fourni d'explication péremptoire n'a pas eu de graves inconvénients dans le cas particulier, car la malade, obèse et infectée, était à peu près inopérable par suite du retard que la famille avait apporté à l'hospitalisation : l'évolution l'a bien montré. Mais un peu plus tôt, la clinique eût été réduite à ses seules forces pour guider la main du chirurgien. La limite supérieure de l'anesthésie aurait apporté une précision suffisante, mais qu'on ne peut comparer naturellement à celle du lipiododiagnostic.

Considérations sur les tumeurs de l'angle ponto cérébelleux, par MM. de Martel et Guillaume (paraîtra dans le prochain numéro).

Ostéome du crâne sans méningiome. Ablation. Remise en place de l'os aminci et stérilisé à l'autoclave. Guérison par MM. Cl. Vincent, H. Baruk et H. Berdet.

Les auteurs présentent une malade atteinte d'un ostéome du crâne sans méningiome sus-jacent, l'ostéome a été enlevé par trépanation, la dure-mère incisée, le cerveau exploré, pour éviter toute perte de substance osseuse, l'ostéome a été clivé en deux. La partie relativement plane a été stérilisée à l'autoclave puis remise en place attachée par des bronzes : suture habituelle de la peau en deux plans à la soie. Le résultat esthétique est très satisfaisant et la malade ne présente aucune zone vulnérable dans son crâne.

L'observation sera rapportée en détail dans un prochain numéro.

Astrocytome kystique du cervelet, ablation de la tumeur murale, guérison, par M. Clovis Vincent, Mlle Fanny Rappoport, MM. Bertrand et Zadoc-Kahn.

Les gliomes ont à juste titre, en France et ailleurs aussi, une très mauvaise réputation. Ils passent pour des tumeurs inextirpables parce que diffuses, ou qui, si elles sont extirpables récidivent avec une rapidité désespérante. Cela est vrai pour un certain nombre d'entre elles, les glio-

blastomes principalement, mais cela n'est pas vrai pour tous les gliomes. Les astrocytomes, en effet, sont beaucoup plus bénins. Même enlevés incomplètement (macroscopiquement), ils ne récidivent que lentement. Enlevés complètement, il est possible qu'ils ne récidivent pas du tout ou après de si longues années que cela équivaut à une guérison. La tumeur murale des kystes gliomateux est, parmi les astrocytomes, celle qui se prête le mieux à cette ablation complète. Et à ce titre, cette variété d'astrocytomes mérite d'être connue d'une façon particulière des médecins. C'est pourquoi nous rapportons l'observation qui va suivre dont il y a encore peu d'exemples publiés en France.

Un beaucoup plus grand nombre en a été publié en Amérique. Cushing en 1930 a écrit sur ce sujet un très beau mémoire. Et l'on ne sait ce qu'il faut le plus admirer, du grand exemple de labeur et de ténacité que donne chaque jour aux hommes le grand neuro-chirurgien de Boston, ou de la magnifique espérance qu'il a apportée à des désespérés.

Observation : Br..., 18 ans. Malade adressé par le Dr Pagès de Rabat, pour un syndrome d'hypertension intracranienne, avec le diagnostic de tumeur juxtacérébelleuse probable.

Début de la maladie. — Début décembre 1930. Vers 10 heures du matin, en travaillant dans les vignes, le malade se plaint d'une céphalée frontale qui devient rapidement assez intense pour l'obliger à retourner chez lui et à se coucher. La céphalée cesse dès qu'il est allongé, et quelques heures après il se remet à l'ouvrage.

Les jours suivants, il se sent très fatigué et cesse tout travail pendant deux semaines période où il ne se plaint d'aucun trouble défini.

Fin décembre 1930. — Reprise de la céphalée, toujours de siège frontal, le réveillant chaque jour vers quatre heures du matin et s'accentuant jusqu'à la fin de la matinée. Vomissements à jeun ou après le déjeuner du matin, 3 à 4 fois par semaine. Le malade ne pouvait se lever que dans l'après-midi et pouvait alors se livrer à quelques travaux faciles.

Ces troubles persistent pendant 3 mois, au bout desquels le malade est amené à un médecin venu de Rabat et qui conseille des purgations et de la quinine. Ce traitement n'ayant amené aucune amélioration, le malade décide de changer de profession et entre en apprentissage comme mécanicien.

En mars, vers la fin de la matinée, le malade ressent une impression de froid dans les dents des deux mâchoires et un goût salé dans la bouche « comme si de l'eau salée lui coulait des gencives », impression qui est immédiatement suivie de vomissements et de dérobement des jambes, sans perte de connaissance ni troubles visuels. Au bout de quelques minutes, les troubles cessent et il peut se relever. De telles crises se répètent à intervalles variables, accompagnées ou non de dérobement des jambes.

Vers mars-avril. Troubles visuels, brouillard devant les yeux. Le malade consulte un médecin du dispensaire à Rabat qui ordonne des piqûres de quinine. Il en fait sept en deux semaines, et n'observant aucune amélioration, il consulte le Dr Pages, spécialiste en ophtalmologie et oto-rhinolaryngologie du dispensaire ; après examen oculaire, le Dr Pages le fait hospitaliser le 18 mai 1931 à l'hôpital Marie-Feuillet de Rabat où divers examens sont pratiqués :

1° Radiographies du crâne qui n'auraient rien décelé d'anormal.

2° Ponction lombaire en position couchée, qui montre un liquide normal dont tension ne nous a pas été communiquée. Elle détermine une exacerbation de la céphalée pendant une semaine, qui force le malade à garder le lit.

L'examen oculaire montrait le 23 mai 1931 :

Stase papillaire bilatérale.

V. O. D. = 2/10. V. O. G. = 3/10.

On fait une série de 12 piqûres de cyanure de mercure qui amène une amélioration des troubles visuels.

Le 12 juin. V. O. D. = 8/10. V. O. G. = 9/10. La céphalée et les vomissements.

Début de juin. Troubles de la marche, entraînement du côté gauche sans chute. Fourmillements de la plante des pieds par crises passagères.

Vers le milieu de juin. Le jour où l'on commence une série de piqûres intramusculaires, sensation anormale dans les dents, analogue à celle des crises précédentes, mais suivie cette fois de chute avec perte de connaissance. Le malade reprend conscience au bout d'une demi-heure ; quelques minutes après, il ressent une crampe dans la main gauche dont les doigts s'écartent et se mettent en hyperextension durant quelques secondes.

Les jours suivants on continue le traitement par piqûres intramusculaires, la vue continue à s'améliorer, seul persiste un léger brouillard devant les yeux.

En juillet, le Docteur Pages décide d'envoyer le malade à Paris.

Vers le milieu de juillet, nouvelle crise de dérobement des jambes, le malade est obligé de s'asseoir sur son lit pour ne pas tomber.

Le malade est amené à Paris le 25 juillet après un voyage bien supporté.

Antécédents. — Père 55 ans bien portant. Mère 36 ans bien portante.

Aîné de 4 enfants, les trois autres bien portants.

A 7 ans, soigné pour une morsure de chien enragé à Alger, pendant un mois.

Rougeole à 8 ans.

Paludisme à 14 ans. Reste alité 3 mois, depuis accès espacés ayant complètement cessé depuis 2 ans.

Le malade entre à la Pitié, le 25 juillet 1931. Il est encore debout, va et vient, se plaint seulement d'une céphalée frontale peu intense et de troubles visuels. Il paraît à ce moment d'intelligence fruste et ne donne que peu de renseignements sur le début de sa maladie. Les détails qui précèdent ont été fournis par le malade lui-même, mais seulement quelques semaines après l'intervention ; il se montra alors d'une intelligence beaucoup plus vive et sa mémoire était beaucoup plus précise qu'au début de son séjour à l'hôpital.

Examen le 2 août 1931.

Motilité. Marche : légèrement hésitante : écartement des jambes un peu exagéré ; tendance à la déviation à gauche (les yeux fermés).

Force segmentaire : semble un peu diminuée aux membres inférieurs gauches ; elle est normale aux membres supérieurs.

Réflexes tendineux. Membres inférieurs : rotuliens normaux. Achilléens faibles, égaux. Membres supérieurs : faibles, égaux.

Réflexes cutanés : normaux.

Coordination. Epreuves du talon au genou, du doigt au nez, bien exécutées.

Légère adiadococinésie à droite.

Tonus : normal.

Epreuve de Barré. Le membre inférieur gauche retombe un peu plus vite que le droit.

Epreuve de la flexion combinée : le membre inférieur gauche se soulève légèrement.

Sensibilité objective superficielle et profonde normale.

Troubles subjectifs. En dehors de la céphalée frontale peu intense, le malade signale l'existence d'une douleur dorsale interscapulaire apparaissant lorsqu'il est depuis quelques minutes dans la position assise.

Pas de troubles sphinctériens ni trophiques.

Nerfs craniens.

I. — Normal.

II-III-IV-VI. — Examen fait par le Dr Hartmann le 30 juillet 1931.

Champ visuel normal.

Pupilles en mydriase. Réflexes lumineux très faibles. Contraction dans la vision de près, assez bonne.

Motilité : nystagmus dans le regard latéral, pas de diplopie.

Fond d'œil : stase papillaire bilatérale très accusée avec obnubilations visuelles passagères. A travers l'œdème, il semble que la papille ait déjà une teinte un peu pâle.

Acuité visuelle : V. O. D. O. : 5 /7,50 faible.

V. — Normal.

VII. — Pas de déviation permanente ; grimace à la douleur plus marqée à gauche.

Langue déviée légèrement à droite.

VIII-IX-X-XI-XII. — Normaux.

Parole normale. *Pas de troubles mentaux évidents.*

Examen du crâne. Douleur à la percussion de la région fronto-pariétale droite.

Radiographies : légère hydrocéphalie avec certain degré de disjonction des sutures ; selle turcique agrandie, lame quadrilatère amincie, disparition des apophyses clinoïdes postérieures.

Trépanation décompressive sous-temporale droite pratiquée pendant la période des vacances le 4 août 1931, pour permettre au malade d'attendre une intervention plus complète.

Cette intervention est suivie d'une amélioration passagère des troubles oculaires et de la céphalée.

Au début de septembre, la zone de trépanation décompressive est saillante et tendue. Une ponction lombaire faite le 21 septembre provoque une recrudescence de la céphalée durant quatre à cinq jours. Une deuxième ponction faite un mois après, est également mal supportée.

Examen le 12 *octobre* 1931.

Légère hypoesthésie cornéenne à gauche.

Adiadococinésie du côté droit plus marquée que lors de l'examen précédent.

Epreuve des bras tendus : Déviation du bras gauche à gauche.

Examen oculaire : Dr Hartmann le 22 octobre 1931.

Stase papillaire bilatérale très accusée, avec teinte atrophique des papilles.

V. O. D. G. : 5 /8.

Ventriculographie le 30 *octobre* 1931. — Sur les ventriculogrammes, les ventricules latéraux sont dilatés d'une façon sensiblement symétrique. Le IIIe ventricule est médian, dilaté et de forme normale.

Opération le 30 *décembre* 1931 (Drs Vincent, Puech et Brun).

Position couchée. Anesthésie locale. Trépanation suboccipitale Lambeau en fer à cheval d'une mastoïde à l'autre, très vasculaire. Découverte et section de l'arc postérieur de l'atlas, ouverture de la dure-mère cérébelleuse et section de la dure-mère spinale. Très fort saignement des amygdales. L'amygdale droite est énorme et fixée à l'autre amygdale et à la dure-mère cérébelleuse par des traînées d'arachnoïdite. Le lobe droit du cervelet est plus distendu que l'autre, les formations médianes repoussées à gauche. Ponction à la base de l'amygdale, on retire 10 cc. environ d'un liquide kystique caractéristique. Une incision de 2 cm. de long est faite à partir de la base de l'amygdale perpendiculairement aux lamelles cérébelleuses et parallèlement à une branche importante de la cérébelleuse inférieure. La cavité du kyste apparaît montrant, en partie libre à son intérieur, une tumeur murale. Celle-ci est de la grosseur d'une petite noix, adhère à la substance blanche du cervelet en bas et en dedans, vers le IVe ventricule.

Quelques vaisseaux importants vont du pôle antérieur de la tumeur au cervelet. Ces vaisseaux sont sectionnés entre des clips. La tumeur est ensuite libérée à sa base en enlevant avec elle une mince couche de substance blanche cérébelleuse. Là il existe plusieurs artérioles dont l'hémostase est faite aux clips. Suture partielle de la dure-mère. Suture habituelle en 4 plans.

Suites opératoires. — Durant la nuit qui suit l'intervention, le malade présente une agitation très marquée avec délire. Le lendemain il est parfaitement lucide, mais redevient agité pendant les deux nuits suivantes. A partir du 3e jour, état psychique normal.

A l'examen, le 6 *novembre* 1931. — Troubles cérébelleux plus marqués qu'avant l'intervention aux membres supérieur et inférieur droits.

Adiadococinésie nette.

Dysmétrie et tremblement dans les épreuves du talon au genou, du doigt au nez.

Ecriture très troublée.

Ces troubles régressent dans les semaines qui suivent. Au début de décembre, les troubles cérébelleux du côté droit ont disparu, l'écriture est redevenue presque normale. Il n'existe aucune titubation. La douleur interscapulaire signalée par le malade a disparu depuis l'intervention. Les troubles oculaires s'améliorent rapidement.

Examen oculaire le 5 décembre.

Acuité visuelle O. D. : 5/5 ; O. G. : 5/6.

Fond d'œil : il persiste un léger œdème des bords papillaires. Légère pâleur de la papille surtout à gauche.

A la fin de décembre 1931, le malade retourne chez lui complètement guéri.

Examen histologique de la tumeur. Astrocytome à grosse prédominance fibrillaire.

Commentaires. — L'extirpation de la tumeur murale implantée à la base de l'amygdale cérébelleuse, près du 4e ventricule dont on voyait la saillie dans le kyste, n'a pas été particulièrement pénible. La base de la tumeur a pu être enlevée avec quelques millimètres de substance blanche du cervelet sans provoquer d'hémorragies difficiles à contrôler et sans ouvrir d'une façon notable le quatrième ventricule.

Malgré l'agitation des deux premières nuits qui ont suivi l'intervention, les suites opératoires ont été simples.

Les phénomèmes cérébelleux droits qui s'étaient accrus après l'opération ont rétrocédé. Actuellement le sujet marche normalement et se sert de sa main droite pour tous les actes de la vie.

Etant donné la nature de la tumeur et la façon dont elle nous paraît avoir été enlevée, il y a tout lieu d'espérer que pendant de longues années, notre opéré pourra se comporter comme un homme normal.

Un fait observé par l'un de nous va nous servir à montrer ce que peut être la vie d'un homme adulte porteur d'un kyste gliomateux et opéré sans cependant que l'ablation de la tumeur murale ait été faite. Le malade était un homme de 62 ans. Il souffrait depuis quelques mois de violentes céphalées et vomissait. La démarche était titubante et il était entraîné à droite. Il n'existait pas de dysmétrie, d'adiadococinésie ni d'asynergie évidentes. Les examens oculaires ne décelaient pas de stase papillaire. Il racontait que 29 ans plus tôt, en 1897, il avait présenté les mêmes symptômes que ceux dont il se plaignait alors. Sur le diagnostic de Brissaud, Broca fit une trépanation suboccipitale droite en vue d'une exploration du cervelet. Il trouva sous la dure-mère un kyste qu'il ouvrit. Les suites opératoires furent simples. Peu à peu les symptômes disparurent et un an après l'opération cet homme menait une vie normale. Il avait alors 33 ans. Il se maria, eut plusieurs enfants et exerça sa profession de notaire jusqu'à notre examen.

Pensant qu'il s'agissait de manifestations nouvelles de la tumeur kystique opérée par Broca, nous le fîmes opérer (1926). Cette fois il resta sur la table d'opération. Nous eûmes la pièce. Il existait, attenante à la dure-mère ouverte par Broca, une tumeur du volume d'un marron, kystique

en son centre. Histologiquement il s'agissait d'un astrocytome en grande partie fibrillaire.

Ce fait montre qu'un astrocytome avec kyste, même quand il n'a pas été enlevé, peut laisser près de 30 ans de survie à un homme.

A propos des lésions pulmonaires infectieuses consécutives à la section médullaire expérimentale chez le rat. Leurs rapports avec la pyélonéphrite (1re note), par G. Roussy et Mosinger.

Les traumatismes médullaires entraînent souvent des complications pulmonaires sur lesquelles l'un de nous (Roussy) insista dès le début de la guerre (1915). Ces faits ont été étudiés et confirmés depuis par Roussy et Cornil (1917), Cornil et Cornu (1927), Cornil, Hamant et Mosinger (1927), Cornil (1931). Ils s'observent également dans les interventions sur la moelle (de Martel, C. Vincent, 1923) et dans les myélites aiguës.

Ces altérations pulmonaires consistent, soit en troubles vaso-moteurs, broncho-moteurs et sécrétoires (syndrome végétatif), soit en pneumopathie infectieuse habituellement du type broncho-pneumonique. Ces broncho-pneumonies sont tantôt précoces et aiguës, avec prédominance des phénomènes congestifs et hémorragiques, tantôt progressives et tardives et non hémorragiques.

Pour éclairer le mécanisme de ces altérations pulmonaires, nous avons tenté de réaliser chez le rat des broncho-pneumonies expérimentales.

Chez 14 animaux, on a pratiqué une section ou un écrasement de la moelle dorsale sous anesthésie à l'éther.

4 de ces animaux, dont deux avaient été opérés aussitôt après leur repas, et dont un avait reçu une injection intrapulmonaire de quelques gouttes de gélatine-acide phénique, sont morts de choc, dans les 6 heures qui ont suivi l'intervention. Aucun d'eux n'a présenté de lésion pulmonaire ou rénale décelable au microscope.

Les 10 autres animaux ont été tués respectivement, 6, 18, 34 heures, 2, 4 jours après a section médullaire, 5 jours après l'écrasement des segments dorsaux supérieurs, 6 et 7 jours après la section médullaire ; enfin 8 et 10 jours après l'écrasement.

Ces 10 animaux avaient été placés aussitôt après section ou écrasement, sur un lit de paille, dans un local chauffé.

Le rat sacrifié à la 6e heure ne présentait pas de lésion pulmonaire ou rénale.

Les rats sacrifiés à la 18e heure et à la 48e heure ne présentaient aucune lésion pulmonaire. Mais la vessie congestionnée et volumineuse contenait de l'urine sanglante. Au microscope les reins étaient congestionnés, mais ne présentaient aucune trace de réaction inflammatoire.

Le rat tué au 4e jour présentait, au niveau du poumon, des petits foyers nodulaires disséminés non hémorragiques, du type broncho-pneumonique. La vessie congestionnée était énorme et remplissait la moitié de l'abdomen ; elle renfermait une urine purulente et hémorragique. Les reins augmentés de volume présentaient des lésions de pyélonéphrite.

Chez les rats sacrifiés les 5e, 6e, 7e, 8e et 10e jours, on a retrouvé exactement les mêmes altérations au niveau du poumon, de la vessie et des reins.

En conséquence, il ressort de nos expériences que chez le rat, la section et l'écrasement médullaire n'ont pas déterminé, au niveau du pou-

mon, de lésions de broncho-pneumonie précoce et hémorragique comparables à celle de l'observation humaine.

Par contre, nous avons noté des phénomènes congestifs au niveau de la vessie et des reins, phénomènes précoces, apparaissant avant toute manifestation infectieuse apparente. La congestion associée à un certain degré de rétention urinaire — et peut-être aussi à une modification de la composition de l'urine — semble relever directement de la lésion médullaire. Ces phénomènes vaso-moteurs favorisent, croyons-nous, l'apparition de l'infection rénale.

Quant aux lésions de broncho-pneumonie relevées dans nos expériences, elles étaient toujours secondaires à la pyélonéphrite et relevaient vraisemblablement d'un processus d'infection par voie sanguine.

Ainsi la forme de broncho-pneumonie tardive et progressive que nous avons réalisée expérimentalement, chez l'animal, et que l'on peut également observer chez l'homme, se distingue de la forme précoce et aiguë, non seulement du point de vue anatomo-clinique, mais également du point de vue pathogénique.

Troubles pulmonaires végétatifs consécutifs à des lésions médullaires expérimentales (2e note), par MM. G. Roussy et M. Mosinger.

Dans la note précédente nous avons montré que la section ou l'écrasement de la moelle épinière chez le rat, ne déterminait, dans des conditions expérimentales données, aucun trouble pulmonaire précoce, décelable par les méthodes histologiques habituelles. Nous avons pu faire ensuite, chez le chien, les mêmes constatations.

Ces faits contrastent avec la fréquence des troubles végétatifs, en particulier des phénomènes broncho-moteurs, broncho-sécrétoires et vasomoteurs, qu'il nous a été donné de rencontrer chez l'homme, à la suite des lésions médullaires.

Dans le but d'élucider cette opposition entre les faits tirés de l'expérimentation et ceux qui découlent de l'observation clinique. nous avons étudié les viscères chez les animaux à moelle lésée, après coloration vitale.

Pour cela nous avons injecté, dans la cavité péritonéale du cobaye, quelques minutes avant de pratiquer la lésion médullaire, 2 cm³ d'une solution de carmin lithiné à 5 % et nous avons comparé les différences de coloration des poumons après lésions de la moelle, avec ceux d'animaux témoins. Il s'agit là d'un test surtout macroscopique, puisque nos animaux ont été tués dans les heures qui ont suivi la section médullaire, c'est-à-dire à un moment où la colloïdopexie ne fait que commencer. La teinte du poumon permet d'apprécier, en bloc, le degré de la vaso-dilatation et de la transsudation capillaire.

1re *expérience.* — Deux cobayes mâles, de poids à peu près égal, reçoivent chacun 2 cm³ de la solution de carmin lithiné intrapéritonéale. Puis, après anesthésie à l'éther, sous cloche, de même durée, on pratique la section de la moelle d'un des cobayes au niveau de D³, en évitant autant que possible tout traumatisme inutile. Ces animaux

sont tués deux heures après l'expérience : les poumons présentent exactement la même coloration.

2e *expérience.* — Chez deux autres cobayes, on fait des interventions analogues, mais chez l'un d'eux on pratique un écrasement vertébro-médullaire brutal au lieu d'une section.

Au bout de deux heures, les poumons de l'animal dont la moelle a été écrasée, sont de teinte rouge foncé ; ils se distinguent nettement de ceux plus rosés, du cobaye témoin. A la coupe macroscopique, le tissu péribronchique est foncé et tranche sur le parenchyme restant. Au microscope, les vaisseaux péribronchiques sont dilatés du côté gauche.

3e *expérience.* — On fait chez deux cobayes la même intervention que dans l'expérience n° 1. Le thorax de l'animal témoin et celui du cobaye à moelle sectionnée sont congelés du côté gauche en deux endroits différents (congélation de 20'' au moyen du crayon de neige carbonique).

Les animaux sont sacrifiés une heure après. Les poumons du cobaye à moelle sectionnée offrent un aspect différent de ceux de l'animal témoin. Le poumon droit est plus foncé que les poumons de l'animal témoin. En outre, le poumon gauche est plus foncé que le poumon droit, la rougeur étant surtout marquée autour des bronches; le poumon gauche enfin est manifestement collabé. Sa coupe transversale passant par la partie moyenne des deux poumons, mesure à droite 14 sur 6 mm (diamètre transversal et diamètre antéro-postérieur maximum) et à gauche 10 sur 4 mm.

Conclusions. 1° Ces expériences semblent montrer qu'une lésion brutale de la moelle épinière peut déterminer des troubles décelables après injection intravitale de carmin lithiné, alors qu'une section simple, sans écrasement, n'est suivie d'aucun trouble vasculaire. Or, le microscope ne révèle pas de vaso-dilatation. Dans un cas cependant, resté unique au cours de cette série expérimentale, nous avons observé une très légère vaso-dilatation péribronchique.

On est donc conduit à admettre qu'il y a augmentation de la perméabilité capillaire et des échanges d'eau entre les capillaires et le tissu interstitiel.

2° Ces modifications intéressent surtout les vaisseaux péribronchiques.

3° L'application du froid sur le thorax a déterminé, chez le cobaye à moelle sectionnée, un réflexe cutanéo-viscéral consistant en des phénomènes vaso-moteurs avec atélectasie pulmonaire. Des recherches ultérieures nous diront si cette atélectasie dépend des phénomènes vaso-moteurs ou si elle est primitive. De toutes façons on peut admettre que dans le traumatisme brutal de la moelle, de tels réflexes peuvent également intervenir.

Infection pulmonaire expérimentale après section médullaire et anesthésie (Injection intratrachéale d'une culture de streptocoque hémolytique) (3e note), par G. Roussy et M. Mosinger.

Dans nos expériences antérieures, nous ne sommes pas arrivés à réaliser chez l'animal de broncho-pneumonie précoce à type hémorragique, comparable à celle que l'on observe chez les blessés de la moelle. Nous

avons été ainsi amenés à penser qu'une infection latente préalable de l'arbre bronchique était vraisemblablement nécessaire pour déterminer la lésion pulmonaire.

Pour vérifier cette hypothèse, nous avons réalisé, par voie trachéale, chez le cobaye à moelle sectionnée, des infections pulmonaires expérimentales au moyen d'une culture de streptocoque hémolytique. Bien que celui-ci, introduit dans la circulation générale, soit habituellement inoffensif pour le cobaye, nous avons obtenu chaque fois, chez cet animal, une broncho-pneumonie. Nous avons en outre étudié, chez nos animaux, l'état de la vaso-dilatation et de la transsudation au niveau du poumon, au moyen du procédé de la coloration vitale.

Un lot de 9 cobayes est divisé en 3 séries, de 3 animaux chacune.

Les 3 cobayes de la *première série*, servant de témoins, ont reçu une injection intratrachéale de 1 centimètre cube de culture de streptocoque hémolytique et une injection intrapéritonéale de 1,5 centimètre cube d'une solution de carmin lithiné à 5 %. Ces 3 animaux ont été sacrifiés respectivement au bout de 3, de 7 et de 24 heures.

Le poumon de l'animal tué à la troisième heure est de teinte rose ; au microscope, l'épithélium bronchique est intact. Les lymphatiques péribronchiques sont gorgés de polynucléaires ; les vaisseaux péribonchiques ne sont pas dilatés ; la congestion interalvéolaire est peu marquée dans la zone péribronchique.

Chez le cobaye tué à la 7e heure, les poumons sont également rosés, les bronches non dilatées contiennent un exsudat assez abondant et des polynucléaires. L'épithélium est desquamé en divers points ; il existe une inflammation péribronchique diffuse. Les vaisseaux péribronchiques ne sont pas dilatés, les cloisons interalvéolaires avoisinantes épaissies. La congestion est minime, mais la réaction cellulaire s'avère importante.

Chez le cobaye sacrifié à la 24e heure, les poumons, de teinte rougeâtre, sont atteints de broncho-pneumonie massive, du type pseudolobaire et à foyers disséminés dans d'autres lobes. Au microscope, les bronches sont bien conservées. La lumière n'est pas ou peu dilatée, l'épithélium peu ou pas desquamé, surtout dans les grosses et moyennes bronches ; l'exsudat fibrineux est pauvre en leucocytes. Les vaisseaux péribronchiques sont de taille normale ; la zone pulmonaire péribronchique est au stade d'hépatisation. La charptente conjonctivo-élastique n'est presque plus reconnaissable. On ne perçoit qu'une masse de polynucléaires et de cellules endothéliales volumineuses desquamées. La gangue fibrineuse qui enserre les éléments figurés est peu importante. Les parois vasculaires sont conservées. La partie périphérique du nodule présente des limites imprécises. On ne trouve pas de zone spléniée ni congestionnée. L'épaississement des cloisons interalvéolaires est dû surtout à une infiltration leucocytaire abondante. Les vaisseaux dilatés sont engainés par des manchons leucocytiques épais. Les alvéoles périnodulaires sont emphysémateux.

En résumé, les lésions de broncho-pneumonie ont été régulièrement progressives chez les 3 animaux de cette série, la vaso-dilation et la transsudation relativement réduites. La broncho-pneumonie s'est développée, non par extension pariétale progressive du processus infectieux, mais bien par lymphangite péribronchique et périvasculaire.

La *deuxième série* est traitée comme suit : 1° anesthésie à l'éther de 5 minutes environ ; 2° injection intratrachéale de 1 centimètre cube de culture de streptocoque hémolytique ; 3° injection intrapéritonéale de 1,5 centimètre cube de carmin lithiné à 5 %. Les animaux sont également sacrifiés au bout de 3, de 7 et de 24 heures.

Le cobaye tué à la 3e heure présente des poumons rosés. On note de l'exsudation intrabronchique, avec présence de polynucléaires, quelques cellules épithéliales desquamées, des foyers inflammatoires péribronchiques, intralymphatiques, intéressant surtout les lymphatiques périartériels. Les vaisseaux péribronchiques sont peu dilatés. Il existe une légère congestion interalvéolaire.

Chez l'animal mort à la 7e heure (syncope anesthésique ayant duré 5 minutes) on remarque, sur la plupart des coupes, une congestion interalvéolaire diffuse extrêmement intense et de nombreuses plages d'hémorragie intra-alvéolaire. Les bronches fortement dilatées sont entourées de véritables manchons de leucocytes. Les vaisseaux péribronchiques sont, eux aussi, tellement dilatés que leur paroi amincie a éclaté en maints endroits. Le processus infectieux est beaucoup moins marqué que chez le cobaye correspondant de la première série.

Les poumons du cobaye tué à la 24e heure offrent des aspects macroscopiques et histologiques en tous points comparables à ceux du cobaye correspondant de la série précédente.

En résumé, le 1er et le 3e cobaye de cette deuxième série ont présenté des lésions broncho-pulmonaires analogues à celles relevées chez les animaux de la première série. Il est logique, par conséquent, de faire intervenir la syncope anesthésique dans le mécanisme des accidents particuliers présentés par le 2e cobaye de cette même série.

Il est à noter que dans ce cas les hémorragies n'ont aucunement favorisé l'infection pulmonaire, alors que l'infarctus hémorragique du poumon, comme l'ont montré Roussy et Leroux, y prédispose souvent.

Les cobayes de la *troisième série* sont soumis au traitement suivant :

1° Anesthésie à l'éther et section traumatisante de la moelle au niveau de D2, D3 (section en masse de l'arc vertébral postérieur et de la moelle épinière).

2° Injection intratrachéale de culture de streptocoque et injection intrapéritonéale de 1,5 cm³ de carmin lithiné.

Les poumons, chez le premier de ces animaux, sont de teinte rouge, les bronches dilatées et leur lumière arrondie ; l'épithélium est conservé. L'exsudat manque presque complètement. Les vaisseaux péribronchiques sont moyennement dilatés. On relève une infiltration péribronchique diffuse et une congestion interalvéolaire plus marquée que chez les cobayes correspondants des séries précédentes.

L'animal tué à la 7e heure a les poumons rouge foncé. Les bronches dilatées contiennent peu d'exsudat. L'épithélium n'est pas desquamé et les vaisseaux péribronchiques sont peu dilatés. Il existe autour des bronches et de leurs vaisseaux une infiltration leucocytaire diffuse. La congestion interalvéolaire avec œdème et présence de globules rouges est intense.

Les poumons du cobaye tué à la 24e heure sont également rouge foncé ; mais ce qui frappe ici au faible grossissement, c'est la présence de plages pseudolobaires ou insulaires colorées en rouge vif. Les bronches ne sont pas, ou très peu dilatées ; l'épithélium et le squelette pariétal sont généralement bien conservés. L'exsudat intrabronchique est purement fibrinoïde. Rarement la structure des bonches est bouleversée et la lumière obstruée par des polynucléaires.

Les vaisseaux péribronchiques sont énormes. Tous, des plus volumineux, entourant les gros troncs bronchiques, aux plus petits qui accompagnent les bronchioles sus-lobulaires, sont bourrés de globules rouges et de fibrine.

Dans le tissu conjonctif péribronchique on remarque des foyers leucocytaires extra et intralymphatiques. Le nodule broncho-pneumonique est caractérisé par l'extrême abondance de fibrine homogène dont la masse renferme des leucocytes plus ou moins nombreux. Au centre du nodule, on distingue difficilement, en raison de la coloration vitale, les globules rouges enrobés dans la gangue de fibrine. On les aperçoit cependant

innombrables à la périphérie du foyer, où ils distendent les parois alvéolaires conservées. Dans cette zone d'alvéolite hémorragique, les cloisons interalvéolaires congestionnées; œdémateuses, contiennent des amas importants de globules rouges.

Ainsi, à la 3e et à la 7e heure, la vaso-dilatation ne dépasse que légèrement celle qu'on observe dans les premières séries ; par contre, la transsudation est beaucoup plus intense, comme le montre l'examen macroscopique des poumons colorés vitalement.

A la 24e heure, la vaso-dilatation est remarquable et, fait important, les artérioles contiennent, à la fois, du sérum coagulé et des globules rouges, tandis que la plupart renferment uniquement des globules rouges. Lorsqu'on perçoit la naissance d'un capillaire sur artériole seule, l'artériole contient du sérum. Cette constatation conduit à l'idée d'un mécanisme de stase capillaire que Krogh, le premier, a observé *in vivo* au niveau des muqueuses. Tout récemment, Kreyberg et Rotes traitant de la vaso-motricité cutanée, ont également insisté sur ce phénomène qui consiste en un tassement des globules après transsudation plasmatique. L'amas ainsi formé joue le rôle d'obturateur dressant un barrage entre le plasma intra-alvéolaire transsudé et le plasma intra-artériolaire.

Conclusions. — 1° Le mécanisme pathogénique de la broncho-pneumonie consécutive à l'injection intratrachéale d'une culture de streptocoque hémolytique semble univoque. Le début et la propagation se font par lymphangite péribronchique et périvasculaire. Ce mécanisme n'est pas modifié par la section médullaire.

2° L'anesthésie à l'éther (5 minutes) n'a eu qu'une influence minime sur l'évolution du processus broncho-pneumonique.

3° Chez un cobaye ayant fait une syncope anesthésique, nous avons observé des phénomènes congestifs et hémorragiques pulmonaires qui n'ont pas favorisé le processus infectieux, contrairement à ce qui se passe dans les infarctus hémorragiques (Roussy et Leroux).

4° Chez le cobaye infecté par voie trachéale, la section médullaire entraîne une hyperperméabilité capillaire avec transsudation intense, hémorragie diapédétique et stase capillaire. La vaso-dilatation est peu marquée dans les premières heures. L'infection pulmonaire semble donc précéder les phénomènes hémorragiques.

Signes frustes de tabes apparus au cours d'un parkinsonisme encéphalitique consécutif à des mouvements involontaires rythmés, par M. E. Krebs.

Le malade que je présente à la Société, et que je connais depuis 1920, a été atteint au cours de l'épidémie de 1919-1920, et plus précisément en décembre 1919, d'une encéphalite épidémique dont la phase aiguë de courte durée et caractérisée par un mauvais état général, un délire hallucinatoire et des troubles visuels (diplopie), fut suivie de mouvements

involontaires des deux membres supérieurs d'abord, des deux membres inférieurs trois mois après.

Lorsque je l'ai examiné, un an après le début de sa maladie, dans le service de M. Babinski, il offrait à l'observation un ensemble de mouvements rythmés qui se répétaient dix-sept fois à la minute, et qui comportaient un mouvement spasmodique de torsion interne du membre supérieur gauche, de torsion externe des deux membres inférieurs en hyperextension à gauche et en subflexion à droite, un mouvement de flexion et torsion externe de l'avant-bras droit. Le tronc et le cou participaient aux troubles moteurs : on constatait une légère salutation en avant avec rotation sur l'axe vertical de gauche à droite, et un véritable rétrocolis. C'est un des trois premiers malades connus, atteints de torticolis, en même temps que de mouvements spasmodiques rythmés, dus à l'encéphalite épidémique, que j'ai observés en 1920, 1921 et 1922 et dont j'ai rapporté les observations à cette époque.

Les mouvements de ce malade qui ont commencé à diminuer dès 1921, suivant une régression dont j'ai indiqué les étapes, se sont résolus en du parkinsonisme, comme c'est le cas habituel d'ailleurs et comme l'a très bien montré M. Souques à ce moment-là. En même temps et pendant longtemps persistèrent des algies assez vives des membres supérieurs, qui finirent pourtant par céder au cours d'un traitement persévérant par le salicylate de soude.

J'ai suivi M. M... assez régulièrement depuis lors. Son parkinsonisme ne s'est pas aggravé : il est atténué, comme vous pouvez le voir. L'aspect figé est léger ; la salivation et la sudation sont modérées. La raideur, qui existe surtout du côté droit, et que complète l'abolition du mouvement automatique du bras droit à la marche, bien que nette, est peu accentuée. Il n'y a pas de tremblement. L'effort pour écrire s'accompagne de mouvements syncinétiques dans les muscles de la mâchoire et de la langue, et l'écriture est plus petite qu'autrefois. Cela n'empêche pas M. M... d'avoir repris son métier de copiste chez un notaire.

Au cours de l'année dernière, après un certain laps de temps pendant lequel je ne l'avais pas examiné, je me suis aperçu que ce malade qui n'avait pas de troubles de la vue depuis le début de son affection, et dont l'examen oculaire s'était révélé normal depuis que je le connais, présentait un signe d'Argyll-Robertson sans myosis. Les pupilles inégales ont perdu leurs réflexes à la lumière ; le réflexe à l'accommodation et la convergence sont respectés.

Voilà donc un signe d'Argyll chez un ancien encéphalitique. Si beaucoup d'auteurs admettent que l'encéphalite épidémique est capable de provoquer ce signe de façon transitoire à sa phase aiguë, la plupart estiment qu'un signe d'Argyll développé au contraire à la période chronique de l'affection, garde toute sa valeur révélatrice d'une syphilis nerveuse. Le malade présent ne fait pas exception à la règle : son signe d'Argyll, apparu plusieurs années après le début de son encéphalite épi-

démique, est bien le témoin d'une syphilis qu'il a contractée il y a quarante ans, à l'âge de 28 ans.

Ce n'est d'ailleurs pas le seul : bien que la ponction lombaire pratiquée le 16 novembre dernier ait donné un liquide céphalo-rachidien normal, le réflexe achilléen gauche est notablement diminué. La tension artérielle est élevée (Mx. 24, Mn. 13) : le second bruit aortique est claqué et l'on constate à l'examen radioscopique de l'opacité de toute la crosse de l'aorte (1).

Si les signes de tabes proprement dit sont réduits chez ce malade, leur réunion avec les signes parkinsoniens n'en évoque pas moins l'idée d'un syndrome de Wertheim-Salomonson. Je dis syndrome, car il existait, comme on ne l'accepte pas sans discussion en France, pour cet auteur, une entité clinique la *tromoparalysie tabétiforme*, qui ne saurait être considérée comme une simple combinaison d'une maladie de Parkinson et d'un tabes. Il admettait néanmoins théoriquement la possibilité d'une coïncidence fortuite des deux ordres de symptômes. Cette coïncidence n'est pas douteuse chez mon malade, dont les signes tabétiques et le parkinsonisme sont d'étiologie différente.

Des associations tabéto-parkinsoniennes analogues ne doivent certainement pas être exceptionnelles, et si j'ai tenu à vous présenter ce malade, c'est à cause de l'atténuation relative des deux éléments d'une telle association chez lui, qui contraste avec la violence des troubles moteurs dont il a été atteint il y a douze ans.

Un cas de syringomyélie reconnue à la suite d'un phlegmon de la main chez un ouvrier cimentier, par MM. E. KREBS et BERDET (paraîtra dans un prochain numéro).

L'hypertrophie musculaire de la jambe dans la névrite sciatique, par J. LHERMITTE et ALBESSARD (*Travail de l'Hospice P. Brousse Villejuif*).

Si l'amyotrophie plus ou moins discrète reste un symptôme très important de la névralgie ou de la névrite sciatique, on peut voir dans des cas exceptionnels une augmentation volumétrique des muscles du mollet qui nous paraît intéressante au double point de vue clinique et pathogénique. Dans deux communications antérieures, ici même, Lhermitte (2) fit voir que les blessures de la partie haute du nerf sciatique pouvaient déterminer une augmentation très apparente du volume des muscles du mollet

(1) Ce sont en somme les signes d'un syndrome de Babinski-Vaquez.

(2) J. LHERMITTE. Hypertrophie des muscles de la jambe consécutive à une lésion par balle du nerf sciatique. *Société de Neurologie*, 10 janvier 1918.

J. LHERMITTE. Sur l'hypertrophie musculaire consécutive aux lésions graves des nerfs périphériques. Une observation nouvelle. *Société de Neurologie*, séance du 11 juillet 1919.

et conférer à ceux-ci une consistance dure tout à fait particulière et donnant à penser à l'existence de modifications structurales importantes. Aujourd'hui, nous présentons un malade atteint non pas de blessure du nerf sciatique mais de névrite récidivante chez lequel, à l'exemple des blessés de guerre, nous constatons depuis quelque temps l'existence d'une augmentation volumétrique exactement de même ordre que celle que l'un de nous a étudiée précédemment.

Il s'agit d'un homme âgé de 56 ans qui vint nous consulter le 31 octobre 1931 pour une névralgie sciatique droite récidivante. Ce sujet indemne de tout antécédent héréditaire et personnel intéressant, rapporte qu'il a été atteint déjà, voici 6 ans, d'une névralgie sciatique droite caractérisée par des douleurs assez intenses et une parésie du pied. Depuis quelques semaines, cette névralgie a repris avec à peu près l'intensité qu'elle présentait il y a 6 ans. Le malade a été soigné par des injections de naïodine, mais les douleurs n'ont pas été sensiblement améliorées. On constate tous les symptômes de la sciatique classique : douleurs au point d'élection de Valleix, Lasègue positif, abaissement du pli fessieur, exagération du réflexe glutéal droit, l'excitation de la fesse gauche déclanche même ce réflexe. Hypotonie musculaire de tous les éléments innervés par le nerf sciatique, abolition du réflexe achilléen droit, pas d'amyotrophie nette.

Le malade marche en boitant et peut difficilement étendre complètement le membre inférieur droit. La démarche sciatalgique est tout à fait typique. Les réflexes patellaires sont normaux et il n'existe absolument aucun autre symptôme du côté des membres supérieurs. Ajoutons qu'il n'existe aucun trouble objectif de la sensibilité, hormis les douleurs, que les membres inférieurs ne présentent pas de diminution volumétrique et que, d'autre part, on ne constate aucune dilatation des veines, ni aucun œdème. La température des deux membres inférieurs semble égale.

On pratique alors une série d'application de rayons X sur la région d'émergence du sciatique et l'échancrure sciatique. Comme il arrive généralement, les douleurs disparaissent à peu près complètement et lorsque nous revîmes le sujet à la fin de novembre 1931, celui-ci se déclarait complètement guéri. Mais il était frappé depuis quelque temps d'une augmentation de volume du membre inférieur droit, nettement marquée au mollet. Nous constatons, en effet, que le mollet droit est sensiblement plus gros que le mollet gauche, que la malléole et le pied sont le siège d'une infiltration œdémateuse discrète. La pression, la percussion des muscles du mollet sont douloureuses. Lorsqu'on imprime la pulpe du doigt sur la région inférieure du tibia, on provoque la formation d'un petit godet. Fait curieux, l'œdème est presque inexistant sur le pied. La température du membre apparaît nettement plus élevée sur le pied droit que sur le pied gauche. Nous notons également que la peau de la jambe droite est de coloration rouge.

Le malade vint nous revoir de nouveau le 18 décembre 1931. Nous constatons alors une augmentation très nette du mollet qui atteint 35 centimètres du côté droit, tandis qu'à gauche il n'est seulement que de 33.

Le mollet apparaît globuleux, en balustre, et la palpation des muscles jumeaux et soléaire donne la consistance du caoutchouc durci. Les muscles antéro-externes, eux aussi, semblent augmentés de volume, mais leur dureté est moins manifeste. Par ailleurs, nous notons l'abaissement du pli fessier, l'augmentation du réflexe glutéal, la conservation des réflexes patellaires et l'abolition du réflexe achilléen droit.

L'examen électrique donne les résultats suivants :

L'excitation faradique du S. P. E. droit donne des réactions beaucoup plus faibles que du côté gauche. L'excitation faradique des muscles antéro-externes est moins bonne à droite qu'à gauche. Le S. P. I. présente une excitabilité diminuée au galvanique et au faradique. Pour ce qui est des muscles, leur excitabilité, tant pour le groupe antéro-externe que pour les muscles du mollet, est diminuée tant au faradique qu'au galvanique, mais on n'observe pas de lenteur de la contraction non plus que de modification de la formule. Ajoutons que le passage du courant dans les muscles est douloureux surtout pour ce qui est des muscles du mollet. Toute excitation électrique ou mécanique déter-

mine des fasciculations dans les muscles de la cuisse et du mollet innervés par le nerf sciatique.

Le 22 décembre 1931, nouvel examen qui permet de retrouver : l'augmentation volumétrique et la dureté du muscle du mollet, l'infiltration œdémateuse discrète mais nette de la partie inférieure de la jambe et de la face dorsale du pied, l'état globuleux très atténué du genou droit en rapport avec un très faible degré d'épanchement. Le choc rotulien est indiscutable à droite, imperceptible à gauche. L'augmen-

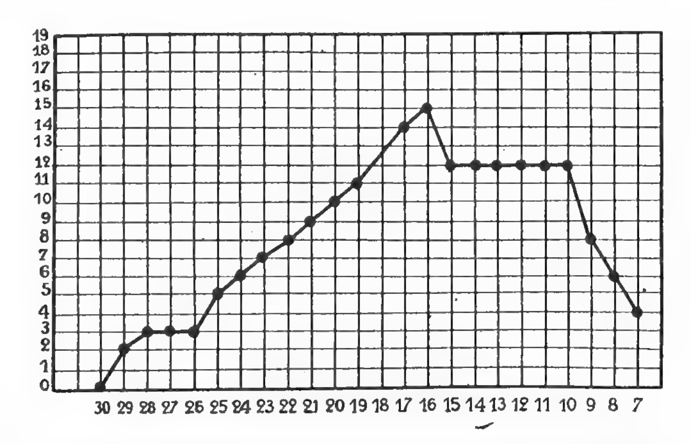


Fig. 1. — Epreuve du Bain chaud, 10 minutes ; jambe droite, malade.

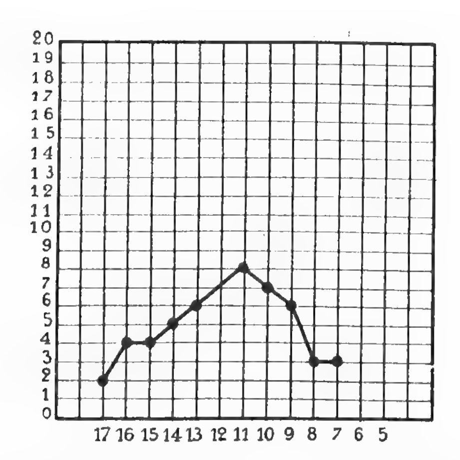


Fig. 2. — Epreuve du Bain chaud jambe gauche, saine.

tation de la température locale est appréciable à la jambe droite. L'exagération du réflexe glutéal, l'ébauche du signe de Néri, la conservation de la force musculaire persistent. Comme à notre examen précédent, on ne retrouve pas de perturbations déficitaires de la sensibilité. La température locale donne les résultats suivants :

A la jambe droite : 35,8 ; à la jambe gauche : 34, 7.

L'épreuve du bain chaud fait apparaître une différence saisissante, ainsi qu'en font foi les tracés. Les oscillations artérielles diffèrent d'amplitude lorsque le brassard de Pachon est appliqué, le malade ayant les jambes pendantes ou le malade couché ayant les jambes reposant sur le lit. (Fig. 1 et fig. 2.)

Nous pratiquons également l'épreuve du nitrite d'amyle à deux reprises. Le malade inhale le contenu d'une ampoule de nitrite d'amyle et l'on constate dans les deux cas une rougeur de la face. En même temps, l'application du brassard de Pachon au niveau de la malléole, le malade étant couché, donne des réactions très différentes du côté droit et du côté gauche. Du côté gauche sain, la chute tensionnelle est beaucoup plus forte ainsi que la période réactionnelle. Fig. 3.

***

On le voit, il s'agit d'un homme sans antécédents personnels intéressants chez lequel survint, il y a six mois, une névralgie sciatique qui disparut assez facilement, mais cette guérison ne se maintint pas et une récidive survint, plus grave que la première manifestation.

Lorsque le malade nous consulta, nous constatâmes une névralgie scia-

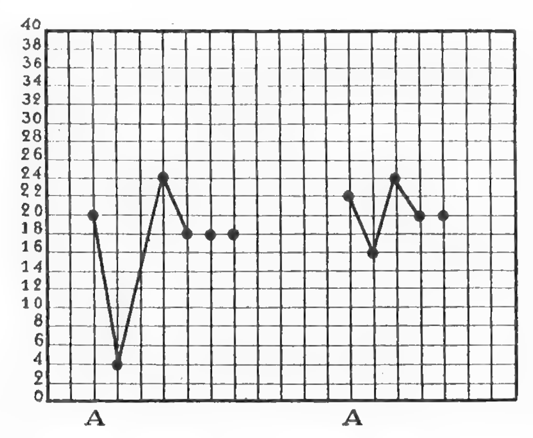


Fig. 3. — Courbe des oscillations artérielles avec l'appareil de Pachon, pendant l'épreuve du Nitrite d'Amyle, à gauche la jambe gauche saine, à droite la jambe droite malade.

tique typique avec abolition du réflexe achilléen. A cette époque, il n'existait ni atrophie, ni hypertrophie des muscles du mollet. Nous conseillâmes de pratiquer six séances de radiothérapie. Celles-ci furent faites et la douleur non seulement s'amenda mais disparut presque complètement. Quelle ne fut pas notre surprise de constater, alors que les phénomènes douloureux avaient cédé, que le mollet présentait une augmentation de volume manifeste associée à un léger état œdémateux de la cheville et du pied.

Aujourd'hui, nous remarquons, en dehors des symptômes résiduels de la névralgie sciatique, caractérisés par une tendance à la douleur par la manœuvre de Lasègue, l'exaltation du réflexe glutéal, l'abolition du réflexe achilléen, une augmentation très nette de la masse des muscles du mollet, laquelle porte à la fois sur les jumeaux, le soléaire et les muscles qui composent le groupe antéro-externe de la jambe. Cette hypertrophie est caractérisée par une augmentation de volume qui se chiffre par un centimètre et demi et, d'autre part, par une différence de consistance des masses musculaires. En effet, lorsqu'on palpe le mollet du côté droit (malade) dans

la position du relâchement, les muscles jumeaux et soléaire ont perdu cette consistance élastique du muscle normal, laquelle est remplacée par un état de fermeté spéciale analogue à celle du caoutchouc durci et semblable aussi, à celle que l'on remarque dans certains muscles de myopathie hypertrophique (Dejerine). Les réactions électriques des muscles affectés sont nettement perturbées puisque la contractilité faradique est diminuée notablement sur les muscles hypertrophiés, compte tenu de l'infiltration œdémateuse sous-cutanée, d'ailleurs discrète. Il n'existe pas d'inversion de la formule, non plus que de tendance à l'égalisation polaire ; mais la contractilité galvanique est également diminuée ; mais si la percussion directe des muscles jumeaux détermine bien, comme du côté opposé, l'extension du pied, la contraction idiomusculaire est un peu plus lente et plus faible du côté atteint que du côté sain. La force musculaire est

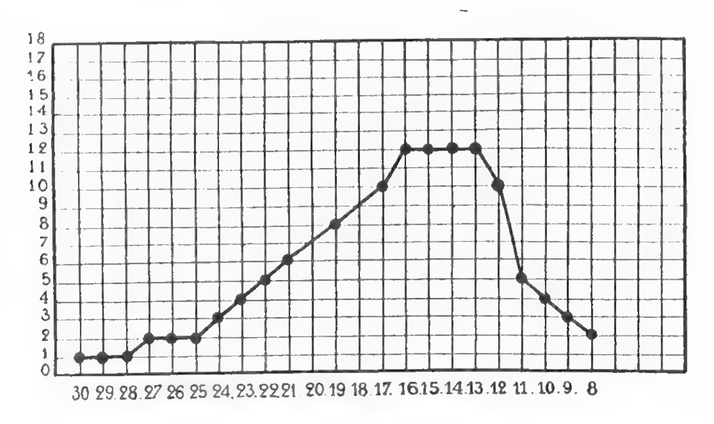


Fig. 4. — Même technique que dans la courbe précédente. Jambe droite (malade) pendante.

légèrement diminuée surtout dans l'extension du côté malade. La marche et la station s'effectuent assez bien ; mais aussi bien la station prolongée que la marche sont assez pénibles en raison de la sensation de tension que le malade éprouve dans le mollet hypertrophié.

Ajoutons que notre malade n'a jamais éprouvé de crampes musculaires ni de spasmes dans les muscles affectés.

En dehors de l'hypertrophie des muscles de la jambe, on relève un certain degré d'œdème malléolaire, œdème qui apparaît surtout le soir après une station prolongée. Remarquons que le malade est employé dans une usine comme serrurier et qu'il est tenu d'être à son établi, debout, presque tout le jour. Cet œdème ne s'explique nullement par une stase veineuse, liée elle-même, par exemple, à une compression ou à une dilatation variqueuse. Aussi bien du côté droit que du côté gauche, les membres inférieurs sont absolument indemnes de toute distension veineuse... De plus, il n'existe aucun obstacle à la circulation lymphatique. La coloration du membre est un peu différente à droite et à gauche. Du côté droit, la peau apparaît un peu plus colorée qu'à gauche. La tempé-

rature périphérique est légèrement plus élevée de ce côté. Mais le fait le plus intéressant, à cause de sa netteté comme aussi des rapports qu'il peut présenter avec l'hypertrophie musculaire, est certainement l'augmentation de l'amplitude des oscillations manométriques du côté affecté, ainsi qu'en font foi les courbes que nous montrons. L'oscillomètre de Pachon relève et met en évidence une augmentation considérable de l'amplitude oscillatoire des vaisseaux de la jambe droite. Cette amplitude est encore accusée par l'épreuve du bain chaud. D'autre part, l'épreuve du nitrite d'amyle fait apparaître des différences réactionnelles importantes sur les deux membres. (Fig. 4 et fig. 5.)

Nous sommes donc en présence d'une hypertrophie de la jambe consécutive à une névralgie sciatique récidivante. Mais, et la chose nous en

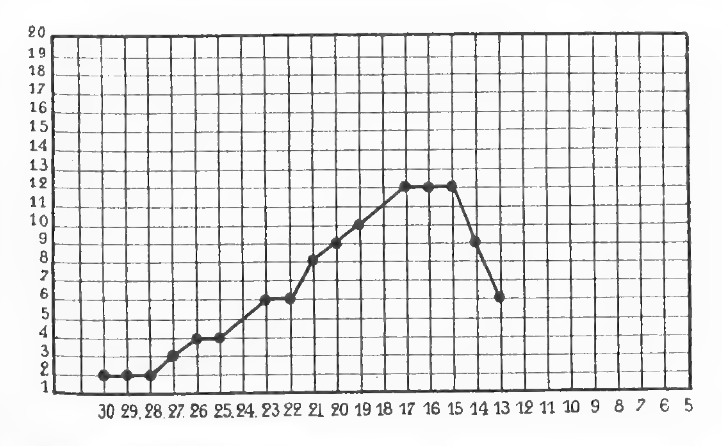


Fig. 5. — Courbe des oscillations artérielles au Pachon. Jambe gauche (saine) étant pendante.

paraît digne, nous devons nous demander si, réellement, l'augmentation volumétrique de la masse du mollet est due à une perturbation fonctionnelle ou organique du nerf sciatique ou si elle est rapportée à une cause différente.

Les faits qui témoignent de la réalité d'une hypertrophie musculaire à la suite, non pas seulement d'une névrite sciatique mais d'une névrite quelconque, sont encore très exceptionnels. L'article de M Krabbe, par exemple, qui porte le titre : « Les hypertrophies musculaires postnévritiques » concerne une série d'observations retrouvées dans la littérature et observation personnelle. Mais, aussi bien les unes que les autres ne concernent pas l'hypertrophie consécutive aux névrites périphériques. Nous trouvons seulement signalée l'observation de Graves et les faits de Curschmann qui se rattachent vraiment à notre sujet. Or, ces derniers, pour intéressants qu'ils soient, ne laissent pas, croyons-nous, d'être quelque peu sujets à caution. En effet, dans les cas de Curschmann, il s'agit de sujets présentant des spasmes, des contractures paroxystiques des muscles quadriceps fémoraux, coexistant avec une paralysie radiale satur-

nine. Or, dans les cas publiés par notre collègue allemand, l'hypertrophie musculaire ne s'est pas développée dans le territoire du nerf radial atteint de névrite saturnine mais dans les muscles quadriceps fémoraux indemnes de tout élément paralytique ou parétique. Fait plus curieux, les malades visés par M. Curschmann sont des sujets qui, tous, présentaient des contractions fasciculaires, des myokimies, des crampes, des spasmes des muscles dont l'hypertrophie apparaît tardivement. De telle sorte que nous croyons, d'accord avec Curschmann, que l'hypertrophie, dans les cas de ce genre, est bien plus la conséquence des spasmes musculaires que d'une polynévrite hypothétique. Il n'entre pas en effet, dans la tendance des polynévrites saturnines, de provoquer des spasmes, des crampes, des secousses fibrillaires ou fasciculaires ; et l'argument tiré de la coexistence d'une névrite saturnine radiale pour expliquer les spasmes ou les contractures des membres inférieurs semble, en vérité, assez fragile.

Les cas que nous avons rapportés nous paraissent, au contraire, beaucoup plus démonstratifs. En effet, aussi bien dans le premier que dans le second, il s'agit de sujets parfaitement bien portants chez lesquels tout se bornait à une lésion traumatique pure du tronc du nerf sciatique.

Dans le premier cas il s'agit d'un soldat de 25 ans, blessé par balle, le 1er janvier 1915, dans la région profonde de la fesse. Ce malade fut examiné par nous le 28 octobre 1917. A cette date on constatait : une paralysie presque complète du sciatique poplité externe ; la marche s'effectuait sur le bord externe du pied qui était épaissi et rougeâtre, semé de bourses séreuses. Le pied présentait une coloration légèrement cyanique et les veines dorsales saillaient légèrement sous la peau, tandis que les veines de la jambe ne se montraient nullement distendues. En outre, on constatait un léger état d'œdème périmalléolaire plus marqué le soir.

Mais, ce qui frappait plus que tous les phénomènes que nous venons de rappeler c'était l'hypertrophie considérable des muscles du mollet. Aussi bien le triceps que les muscles du groupe antéro-externe faisaient saillie sous la peau. La palpation des muscles permettait de reconnaître une consistance anormale de dureté, analogue à celle du caoutchouc durci, même lorsque les muscles étaient dans l'état de relâchement complet. La contraction musculaire volontaire n'augmentait pas la dureté des muscles hypertrophiés, ceux-ci avaient gardé la contractilité mécanique, mais celle-ci se montrait nettement diminuée.

Les réflexes médio-plantaire et achilléen étaient abolis. La contractilité électrique apparaissait également perturbée. Les troncs du sciatique étaient inexcitables au courant faradique, ils se montraient nettement hypoexcitables au courant galvanique. Les muscles du groupe antéro-externe, inexcitables au faradique, donnaient la réaction de dégénérescence. (Inversion de la formule polaire).

L'anesthésie tactile et douloureuse remontait jusqu'à l'interligne articulaire du genou. De temps en temps, le blessé accusait des douleurs à

type paroxystique irradiant dans le domaine des deux branches du nerf sciatique.

Le second cas se rapporte à un soldat de 22 ans, blessé le 22 mars 1918 par une balle au tiers supérieur de la cuise.

Examiné le 14 mai 1918, un mois et demi après l'époque de la blessure, la paralysie de la jambe et du pied était complète, les réflexes achilléen et médio-plantaire abolis. A l'inspection, le mollet gauche correspondant au sciatique intéressé montrait une augmentation très nette de son volume. Le renflement du triceps sural joint à l'hypertrophie du corps charnu musculaire du groupe antéro-externe donnaient au mollet la forme caractéristique d'un balustre. Au palper, les muscles hypertrophiés se montraient durs, comme du caoutchouc durci. L'excitabilité musculaire était diminuée mais non abolie, dans les muscles hypertrophiés. La réaction électrique donnait les réactions suivantes : au courant faradique les deux branches du nerf étaient inexcitables. Quant aux muscles, les jumeaux étaient inexcitables au courant faradique et hypoexcitables au galvanique avec tendance à l'égalisation polaire. (P = N à la fermeture du courant.)

La sensibilité objective était troublée et la peau de tout le pied et de la face externe de la jambe apparaissait beaucoup moins sensible que du côté opposé. Comme chez le malade précédent, le mollet n'était pas déformé par une infiltration œdémateuse, mais le pied et la région périmalléolaire se montraient légèrement infiltrés. De plus, les téguments du pied présentaient une coloration rouge ou cyanotique. La température locale était plus élevée du côté malade que du côté sain.

Le fait rapporté à la Société de Neurologie, à la séance du 15 mai 1919 par M. Souques, nous apparaît également du plus grand intérêt, car selon notre opinion, il rentre tout à fait dans la catégorie des faits que nous étudions maintenant.

Il s'agit ici d'un sujet de 21 ans, blessé le 18 août 1918 à la face postérieure de la cuisse droite, immédiatement au-dessous du pli fessier. Aussitôt après la blessure, le blessé éprouva l'impression que sa cuisse est coupée, puis survinrent un engourdissement du pied et des picotements dans le gros orteil. Quelques jours après la blessure, on incise la plaie, on pratique un nettoyage et, pendant deux mois, en refit intégralement le pansement *quotidiennement*. La jambe s'étant fixée dans la position de flexion sur la cuisse, deux mois après l'incision, on applique à la face postérieure de la cuisse une attelle de bois se redressant en équerre pour s'appliquer sur la plante du pied ; le membre est recouvert d'ouate et maintenu par une bande de toile. Pendant six semaines cet appareil est levé tous les 2 jours de manière à permettre la pratique du massage au membre. Jamais le sujet ne s'est plaint d'éprouver des douleurs pendant ces manœuvres, mais il déclara que, pendant qu'on défaisait le bandage, on remarquait le long de la crête tibiale un bourrelet probablement œdémateux, car l'infiltration disparaissait par le massage.

Lorsque le malade fut examiné par M. Souques et présenté à la société

le 15 mai 1919, on constatait au-dessous du pli fessier une longue cicatrice déprimée occupant toute la largeur de la face postérieure de la cuisse. Le malade marchait avec des béquilles, le pied légèrement tombant, la jambe incomplètement étendue. Dans la station debout, le talon était relevé et l'appui s'effectuait sur les orteils. On notait également que la paralysie du pied était complète et totale, le pied tombant en équinisme, les orteils à peine fléchis. Le blessé pouvait fléchir et étendre la jambe dans une étendue à peu près normale. Tous les mouvements passifs étaient possibles, mais limités au niveau du pied et des orteils. La liberté du genou était complète.

Interrogé, le malade déclarait, en outre, qu'il n'éprouvait pas de douleurs spontanées mais seulement quelques sensations pénibles au cou-de-pied. Lorsqu'on imprimait une pression sur les masses musculaires du mollet, on provoquait une douleur locale avec irradiation à la face externe de la jambe et dorsale du pied.

La sensibilité objective apparaissait nettement troublée ; ainsi l'anesthésie était complète dans le domaine du sciatique poplité externe, au niveau du pied. A la partie inféro-externe de la jambe, la perte de la sensibilité était incomplète. Le réflexe achilléen était aboli du côté malade, de même que le réflexe plantaire. La percussion des muscles du mollet ne provoquait aucun mouvement du pied ; il existait donc une très forte diminution si ce n'est une suspension de la contractilité idio-musculaire.

A la cuisse, l'atrophie musculaire était très marquée; à la jambe, non seulement il n'existait aucune atrophie musculaire mais le mollet droit mesurait un centimètre et demi de plus que le gauche. S'il n'existait pas, à la vérité, un œdème cutané accusé, cependant on notait à la face dorsale du pied et à la cheville, une infiltration œdémateuse modérée. En outre, le pied et la jambe droits étaient plus froids que le pied et la jambe gauches. La thermométrie locale accusait une différence de 3° ; le pied droit était également un peu plus violacé que le gauche. Ajoutons que l'amplitude des oscillations mesurée au manomètre de Pachon s'avérait moins ample du côté affecté.

Le phénomène le plus saillant sur lequel insista M. Souques tenait dans la dureté ligneuse des muscles du mollet, dureté contrastant avec la consistance du côté sain. Cette dureté portait à la fois sur les jumeaux et le soléaire, pris globalement ; mais on notait également cette augmentation de la consistance sur les éléments composants le groupe antéro-externe de la jambe lésée.

L'examen électrique révéla une inexcitabilité faradique des nerfs sciatiques poplités externe et interne, une hypoexcitabilité galvanique et faradique des muscles postérieurs de la cuisse, enfin, une inexcitabilité faradique avec réaction galvanique très lente et à peine apparente sur les muscles du mollet.

On le voit, tous les éléments de cette observation sont pour ainsi dire calqués sur les traits caractéristiques des hypertrophies musculaires con-

sécutives aux lésions du nerf sciatique. Aussi bien dans les cas rapportés tout d'abord par Lhermitte que dans les faits publiés par M. Souques, on constate : une lésion traumatique très évidente du tronc sciatique, des troubles de la sensibilité objective, des modifications, quantitatives surtout, de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles innervés par le sciatique, une légère infiltration œdémateuse portant surtout sur le pied et le tiers inférieur de la jambe, une différence de coloration des téguments du pied et de la partie distale du membre ; enfin et surtout, une hypertrophie nettement mesurable des muscles du mollet associés avec une augmentation considérable de la résistance du tissu musculaire frappante au palper.

L'hypertrophie musculaire et le durcissement du muscle sont des faits sur lequel on ne saurait trop insister car ils forment la signature et la caractéristique majeure de l'affection. Cette consistance ligneuse du muscle était tellement accusée dans le cas de M. Souques que M. Sicard, qui examina la malade, souleva l'hypothèse d'un phlegmon ligneux de Reclus. Les recherches ultérieures se montrèrent absolument contraires à cette supposition. Quant au diagnostic de maladie de Volkmann qui a été fait par M. Souques, il nous semble qu'il doit être révisé. En effet, outre que les cas de maladie de Volkmann à localisation sur les membres inférieurs sont des raretés, nous ne constatons pas ici les traits caractéristiques ni l'étiologie de la maladie de Volkmann. Dans la contracture ischémique, en effet, on observe toujours au début de l'application d'un pansement trop serré et laissé en place pendant plusieurs jours, des douleurs parfois terribles dans le membre sur lequel porte la striction. De plus, si pendant quelques jours il se produit un œdème du membre, expliqué d'ailleurs par la compression, rapidement cet œdème disparaît et fait place à une atrophie considérable des muscles paralysés, transformés qu'ils sont en une masse fibreuse englobant à la fois les vaisseaux et les nerfs. Or, dans le cas si intéressant publié par M. Souques, non seulement le malade n'a pas accusé de douleurs pendant les deux mois où il fut pansé mais encore le pansement ne fut jamais appliqué d'une manière continue sur le membre. Le blessé est formel, on refaisait le pansement quotidiennement, et ce pansement n'était pas naturellement un appareil plâtré ou silicaté.

D'autre part, dans la contracture ischémique, la rétraction du muscle est considérable, les mouvements d'extension du membre sont extrêmement limités. Enfin, non seulement il n'existe pas d'hypertrophie musculaire, mais encore une atrophie très marquée. Or, ici, que voyons-nous ? Une hypertrophie musculaire très nette, une augmentation ligneuse du volume du membre et nulle rétraction proprement dite, puisque l'excursion de la jambe pouvait être exécutée passivement. Nous en avons dit assez, croyons-nous, pour intégrer l'observation de M. Souques dans le cadre des faits qui nous intéressent.

Cela étant dit, et l'hypertrophie apparente du muscle consécutive à une lésion des nerfs devant être admise, nous devons nous poser la question

de savoir quel est le mécanisme qui régit ces hypertrophies musculaires.

Et d'abord, ainsi que Lhermite se le demandait lors de ses deux premières communications, s'agit-il rellement d'une hypertrophie musculaire ? Et ne serait-on pas plus fondé à parler, dans les faits de ce genre, d'une pseudo-hypertrophie, c'est-à-dire d'une augmentation volumétrique des muscles due non pas à l'augmentation volumétrique, non plus qu'à l'hyperplasie numérique des fibres musculaires, mais à une augmentation volumétrique reconnaissant à son origine une hyperplàsie du tissu conjectivo-adipeux.

Evidemment, une biopsie aurait tranché le problème : mais pour des raisons que l'on comprendra, nous n'avons proposé à aucun de nos sujets de pratiquer une biopsie musculaire. Toutefois, en l'absence de documents démonstratifs, nous pensons que l'hypothèse d'une pseudo-hypertrophie est beaucoup plus satisfaisante pour l'esprit que celle d'une hypertrophie musculaire vraie. En effet, remarquons bien qu'ici non seulement l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles se montre très diminuée, de même que la contraction déterminée par la percussion directe des muscles hypertrophiés, mais que cette consistance ligneuse n'est pas le fait d'une hypertrophie musculaire véritable. Au reste, dans les hypertrophies musculaires véritables, la force musculaire est conservée, elle peut être même augmentée, ici il n'en va pas de même : la force musculaire est diminuée, la contractilité idiomusculaire affaiblie, enfin, la consistance spéciale impose, peut-on dire, l'idée d'une sclérose et peut-être d'une scléro-lipomatose du muscle.

***

Le second terme du problème tient dans le mécanisme de l'hypertrophie. Remarquons tout d'abord que les faits d'hypertrophie de la musculature striée consécutive à une lésion des nerfs se manifeste toujours sur les membres inférieures et s'accompagne d'une légère infiltration œdémateuse. Aussi bien dans notre cas personnel que danscelui de M. Souques, l'œdème du pied et de la cheville est indéniable. On peut donc se demander légitimement si une perturbation circulatoire associée à la lésion nerveuse ou dépendant de celle-ci n'est pas, en réalité, la cause déterminante du processus hypertrophique ?

Sans prétendre ici rappeler tous les éléments de ce problème, si intéressant, et qui a suscité tant de travaux peut-être trop peu connus, qu'il nous soit permis de rappeler qu'aussi bien Hitzig, Virchow, Berger, Lesage, Redlich, Goldscheider, Lorenz, Annequin, Eulenburg, ont insisté sur le retentissement que prouvait prendre la stase veineuse sur le muscle, et sur le fait qu'une stase veineuse longtemps prolongée était susceptible de déterminer ce qu'Annequin appelait « la myosclérose lipomatose hypertrophiante ». Mais il y a plus ; si incontestablement la stase veineuse peut provoquer une hypertrophie globale du muscle, nous possédons ici

des examens histologiques qui nous permettent de nous faire une idée très exacte que la qualité même du processus.

Aussi bien Eulenburg que Lesage, Lorenz et Redlich ont constaté dans l'hypertrophie consécutive à la stase veineuse non pas une augmentation volumétrique des fibres, mais une infiltration interstitielle doublée ou non de lipomatose. Cette myoscléro-lipomatose hypertrophiante d'Annequin explique parfaitement et la faiblesse musculaire et l'hypertrophie et la dureté ligneuse du muscle, comme aussi elle rend compte des perturbations quantitatives de l'excitabilité électrique et mécanique des muscles hypertrophiés.

Si l'on pouvait douter d'ailleurs de l'importance du facteur vasculaire de la stase, dans la genèse de l'hypertrophie, nous rappelons un fait que Lhermitte a publié en même temps que sa première observation où l'on voit une hypertrophie musculaire de l'avant-bras déterminée non pas par une lésion nerveuse, mais par une modification du régime circulatoire du membre.

Il s'agit d'un soldat de 30 ans, blessé à l'avant-bras gauche par un éclat d'obus en 1916 et que nous avons examiné le 3 janvier 1918. Il existait une pseudarthrose de l'avant-bras et l'examen le plus minutieux ne pouvait mettre en évidence aucun trouble de la sensibilité ni de la motricité en rapport avec aucun des nerfs de l'avant-bras. Et cependant, l'inspection décelait une augmentation volumétrique très nette des muscles de la partie inférieure de l'avant-bras et des éminences thénars anormalement saillantes. Ici encore, la palpation montrait une dureté musculaire différente de la mollesse que fournissent les muscles normaux. Ces muscles hypertrophiés se contractaient bien par la volonté, mais la force qu'ils déployaient était au-dessous de la force normale. Tout de même nous notions également une diminution de l'excitabilité électrique dans les muscles hypertrophiés et ici encore la main était le siège d'un léger œdème, non dépressible. Les téguments de l'extrémité distale apparaissaient légèrement cyanotiques.

La lésion nerveuse pouvant être formellement exclue, nous arrivions à cette conclusion que l'hypertrophie ou la pseudo-hypertrophie était, en réalité, liée à des troubles de la circulation, à un œdème profond musculaire.

On le voit, nous sommes donc amenés à conclure que la lésion du nerf sciatique n'a retenti sur le muscle que par l'intermédiaire d'une stase veineuse plus ou moins apparente.

Mais cette stase veineuse dont l'aboutissant est la scléro-lipomatose, est-elle une condition indépendante de la névrite ou la lésion nerveuse lui est-elle intimement liée ? Chez aucun de nos malades, et pourtant notre attention a été très éveillée sur ce point, nous n'avons pu découvrir aucune distension variqueuse, aucune compression siégeant soit sur les lymphatiques, soit sur les artères, soit sur les veines du bassin ou des membres inférieurs. Force nous est donc d'admettre que la stase vasculaire explicative de l'œdème est, en réalité, en relation directe avec la

lésion du nerf. Ce rapport de dépendance est affirmé dans le cas que nous présentons aujourd'hui, par les résultats que nous fournit l'examen sphygmomanométrique. Non seulement nous constatons des différences de coloration de la peau et de la température locale, ainsi que M. Souques le vit lui-même, mais nous relevons des différences considérables de la régulation vasculaire du membre avec l'oscillomètre de Pachon. Qu'on veuille bien se rapporter aux graphiques que nous donnons, et l'on verra la différence manifeste qui oppose l'amplitude des oscillations avant et après le bain chaud, selon qu'il s'agit de la jambe droite lésée ou de la jambe gauche saine... Cette régulation vasculaire d'origine nerveuse n'est plus contestée aujourd'hui et l'on s'accorde généralement à penser qu'elle est en rapport elle-même avec la conservation de la fonction des fibres sympathiques incluses dans le tronc nerveux.

Tout ceci nous amène donc à penser que si la pseudo-hypertrophie secondaire à la lésion sciatique s'effectue par l'intermédiaire d'une stase veineuse, celle-ci est probablement sous la dépendance d'une altération plus ou moins poussée des fibres sympathiques qui se mélangent, on le sait, à différents niveaux du nerf sciatique, aux éléments cérébro-spinaux.

Heureux effets du vaccin antirabique pastorien sur certaines algies,

par MM. L. Cruveilhier, J. Haguenau, S. Nicolau et J. Viala.

Nous avons eu fréquemment l'occasion d'observer, à l'Institut Pasteur, des sujets qui, à la suite du traitement antirabique, déclaraient avoir ressenti une amélioration manifeste d'un état morbide, ne présentant aucune relation, soit avec la rage, soit avec leur morsure.

Presque toujours les malades dont il s'agissait, étaient atteints d'affections dépendant du système nerveux et, très souvent, nous avions affaire à des algiques.

Ces constatations cliniques s'expliquaient, à notre sens, du fait de la notion qui se dégage des travaux de Pasteur, Roux et Chamberland, du neurotropisme du virus rabique et, par conséquent, du virus rabique modifié.

Etant donnée l'innocuité absolue du traitement antirabique, dont ont déjà bénéficié. pour ce qui a trait seulement à l'Institut Pasteur de Paris, plus de 50.000 personnes mordues par des animaux suspects de rage, nous nous sommes crus autorisés à traiter au moyen d'injections de virus-vaccin pastorien des malades atteints de diverses affections du système nerveux, et en particulier des algiques.

Parmi les malades ainsi traités, nous avons l'honneur d'en présenter à la Société de Neurologie trois qui ressortissent à trois variétés très différentes d'algies et nous ont paru constituer en quelque sorte des prototypes.

Nous nous proposons d'apporter ultérieurement des statistiques précises concernant les nombreux malades de cet ordre que nous avons eu l'occasion de soigner avec un égal succès.

Tous ces malades ont reçu 15 à 20 injections de virus-vaccin antirabique suivant la méthode progressive habituelle dans le traitement préventif de la rage.

***

La première de ces malades, Mme N....., nous a été adressée par l'hôpital Necker le 5 mai dernier, avec le diagnostic d'équivalent algique migraineux de grande intensité. *Cette malade avait été suivie par nous dans le service de M. le Professeur Sicard depuis de longues années et avait été soumise à des traitements variés.*

Mme N..., âgée actuellement de 48 ans, souffre de migraines depuis l'âge de 4 à 5 ans. Hémicranie gauche avec nausées survenant environ 2 fois par mois. Elle est réglée à 11 ans et depuis les migraines prennent un rythme prémenstruel.

Elles disparaissent comme c'est l'habitude au cours des neuf grossesses.

Elles changent ensuite de caractère et revêtent l'aspect d'algies très vives, surtout périorbitaires et frontales, ne cessant que peu de jours pour s'établir à nouveau avec prédominance à gauche ; elles atteignent cependant parfois, mais rarement, le côté droit.

Devant l'intensité et la persistance des migraines, en 1926, sur les indications du Professeur Sicard, M. Robineau pratique la ligature de l'artère temporale gauche.

Cette intervention ne détermine qu'une guérison très temporaire de deux mois. On provoque alors une castration radiologique des ovaires. Celle-ci détermine une sédation des douleurs pendant près de deux ans.

Les algies réapparaissent toutefois et, depuis un an surtout, elles sont atroces et exaspérées par les mouvements, au point que la malade redoute tout déplacement en autobus ou en métro, comme aussi de manger et de boire. Elle maigrit, est obligée de cesser son travail de postière. Son état général devient très mauvais et elle arrive à être en proie à un désarroi complet.

A partir du 5 mai, on pratique chaque jour une injection de virus vaccin antirabique.

Le 23 mai, soit alors que la malade a reçu 18 injections, les douleurs, dont l'intensité avait diminué progressivement à partir de la cinquième piqûre, disparaissent totalement, au dire de la malade.

Celle-ci ne souffre plus quand elle boit ou mange et ne redoute plus de prendre l'autobus ou le métro.

Le 29 mai, Mme N... est examinée à nouveau, l'amélioration s'accentue, l'état général est meilleur. La malade se sent plus forte. Elle a augmenté depuis le début du traitement de 1 kilogr. 600.

Le 21 décembre, soit 7 mois 1/2 après le traitement, la malade est examinée encore. Elle a repris son travail, ne souffre plus, a l'impression que ses forces sont revenues. Elle pèse 1 kilog. de plus qu'au dernier examen, de telle sorte que, depuis le traitement, son poids s'est élevé de 2 kilog. 600.

Le résultat obtenu chez Mme N... . est donc actuellement excellent, supérieur en tout cas à celui obtenu par la ligature de l'artère temporale qui n'a donné de sédation que pendant deux mois. Nous ne sommes pas en droit d'affirmer que l'heureux effet acquis sera de longue durée ni même d'aussi longue durée que celui obtenu par la castration radiologique. Le recul est insuffisant pour en juger.

Il est toutefois certain que voici soulagée une malade dont l'existence était devenue impossible, et chez laquelle était resté sans action tout l'arsenal thérapeutique que l'on avait essayé à maintes reprises, aussi bien les

divers cachets antinévralgiques que l'opothérapie, le tartrate d'ergotamine, etc...

Alors même que le traitement par le virus vaccin antirabique ne se serait pas montré plus efficace que la ligature de la temporale et n'aurait pas une efficacité aussi durable que la castration radiologique, on ne pourrait toutefois lui refuser cette supériorité, qu'en cas de récidive des migraines, il peut être répété à diverses reprises alors qu'on ne peut lier qu'une fois l'artère temporale gauche et qu'il est impossible de recourir deux fois à la castration radiologique.

La seconde malade, M[me] M..., 51 ans, nous a été adressée par M. Lortat-Jacob le 28 février dernier avec le diagnostic d'*algies tabétiques*. Elle accusait des douleurs très vives, caractérisées surtout par des élancements dans les membres inférieurs, principalement au niveau des jambes et des pieds. Outre des douleurs de type fulgurant, elle présentait une instabilité très grande de la marche et un très mauvais état général. L'ataxie, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, le signe d'Argyll-Robertson, la présence de n vrite optique signaient l'origine des douleurs. Elle reçoit 18 injections de virus vaccin antirabique.

Le 18 mars, elle est vue par Lortat-Jacob qui constate une grande amélioration quant à l'état général. Il trouve que lessignes cardinaux du tabes persistent inchangés, mais les douleurs ont à peu près disparu. La malade marche facilement, à l'aide d'une canne, et ne titube plus. Elle songe à reprendre sa place de cuisinière qu'elle avait dû abandonner.

Le 22 décembre, soit 10 mois après le début du traitement, nous revoyons la malade. Les douleurs n'ont pas réapparu. L'amélioration persiste, l'état général est bon, la force physique a beaucoup progressé, la malade se tient sur ses jambes sans tituber. Elle a pu se placer, comme cuisinière, depuis le début de l'été, sans que ses patrons aient remarqué en elle quelque chose d'anormal.

Nous n'insistons pas ici pour le moment sur l'amélioration de l'ataxie ; nous nous bornons à faire remarquer le bon résultat obtenu par le virus vaccin antirabique sur la variété d'algies, toujours si tenace, que présentait notre malade.

Le troisième malade, M. B..., gardien de la Paix, est représentatif d'un grand nombre de sujets que nous avons eu l'occasion de traiter pour des névralgies périphériques diverses. Il nous a été adressé le 15 juillet dernier, par un de ses camarades, gardien de la Paix comme lui, atteint de *sciatique* et qui, à la suite du traitement pastorien, avait été considéré comme guéri, à la Salpêtrière.

Le malade dont il s'agit a 40 ans. Il a été blessé en 1915 par une balle ayant pénétré par la fesse gauche et étant sortie par la face interne de la cuisse. La blessure ne semble pas avoir intéressé le tronc nerveux et les douleurs ressenties par le malade se sont apaisées peu à peu sans traitement spécial.

Il y a un peu plus d'un an, le malade a éprouvé au niveau du membre inférieur gauche, dans le domaine du sciatique, des douleurs, assez vagues d'abord, mais dont l'intensité s'est progressivement accrue, de telle sorte qu'elles étaient devenues assez vives pour empêcher le malade d'assurer son service. En dehors de ces algies, il n'existait aucun trouble objectif du côté du système nerveux.

M. B.... reçoit seulement 15 injections de vaccin pastorien. Dès la huitième, il accuse une grande diminution des douleurs qui disparaissent complètement après la quinzième injection.

Le 22 décembre, soit 5 mois après le traitement, le malade est examiné à nouveau. L'amélioration constatée en juillet persiste. L'état général est devenu meilleur. Le ma-

lade ne souffre plus. Il mobilise le membre inférieur droit et particulièrement le pied, aussi bien que le gauche. Il peut désormais faire son service et même circuler à bicyclette. Il présente seulement un très léger signe de Lasègue. Ses réflexes achilléens et rotuliens sont normaux.

***

Nous n'avons pas la prétention de conclure des améliorations survenues chez les trois malades que nous présentons à la Société, pas plus que de l'heureux effet observé par nous chez un grand nombre d'autres algiques, que le vaccin antirabique pastorien constitue le traitement de choix des algies.

Nous savons toutes les réserves que l'on peut et doit faire, nous les faisons nous-mêmes, sur la possibilité des reprises chez de tels malades. Nous savons qu'un traitement peut être héroïque chez certains algiques, puis se révéler par la suite inefficace pour les malades eux-mêmes ou pour d'autres sujets atteints de la même affection,

Nous sommes en droit, en tout cas, d'affirmer, d'ores et déjà, que ce *traitement qui est inoffensif*, s'est révélé efficace dans des cas où des thérapeutiques multiples et prolongées avaient échoué.

Nous nous croyons ainsi autorisés à dire *l'action favorable du virus antirabique sur des algies n'ayant aucune relation avec la rage et ressortissant à des formes difficilement curables comme l'algie migraineuse et l'algie tabétique.*

***

Nous avons montré que la vaccination antirabique augmente l'élaboration des anticorps dans l'organisme du lapin, en particulier le taux des agglutinines (1).

Nous avons montré en outre que la vaccination antirabique provoque dans le système nerveux des lapins des modifications histologiques qui, loin d'indiquer des lésions et de traduire un processus dégénératif et destructif, révèlent au contraire des réactions spéciales indiquant une hyperractivité des éléments cytologiques du système nerveux (disposition particulière des corps de Nissl et intumescence nucléaire dans certains neurones) ainsi qu'une augmentation et une mobilisation de ses éléments de défense (lymphocytes, cellules plasmatiques, macrophages, cellules microgliques, prolifération de cellules capsulaires dans les ganglions spinaux).

Ces modifications histologiques sont d'autant plus manifestes que le virus-vaccin antirabique utilisé pour la vaccination des animaux est moins atténué Elles sont absentes chez les animaux témoins injectés avec des émulsions de moelles normales.

(1) L. Cruveilhier, Nicolau (S.) et Kopciowsla (Mme L.). *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1931, t. 107, p. 212.

(2) S. Nicolau, L. Cruveilhier et Mme L.-Popciowska. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1931, t. 108, p. 872 et 937.

Aussi sommes-nous en droit d'affirmer que le vaccin antirabique a une action propre vis-à-vis du système nerveux très différente de celle de la protéinothérapie.

C'est en stimulant les moyens de défense du névraxe que le vaccin antirabique agit, semble-t-il, et aussi par répercussion sur l'état général ainsi que sur les réactions humorales.

Hématome sous-dural traumatique. Intervention opératoire. Guérison, par MM. André-Thomas, Schaeffer, de Martel et Guillaume.

Connus depuis longtemps, les cas d'hématome sous-dural ou de pachyméningite hémorragique, deux termes qui groupent des faits si ce n'est identiques tout au moins de même ordre, sont loin d'être rares.

Ils ont été l'objet de travaux nombreux, au premier rang desquels se place celui de Virchow qui avait envisagé surtout les pachyméningites hémorragiques spontanées, et avait tenté d'en donner une interprétation qui fut longtemps admise. Pour n'en citer que quelques-uns parmi beaucoup d'autres, nous rappellerons ensuite les travaux de Pierre Marie, Roussy et Laroche, l'important mémoire de Putnam, celui de Henschen, et les 3 cas récents minutieusement étudiés par Mr Van Geluchten.

L'étude des faits tant anatomo-climiques qu'expérimentaux ne semble pas avoir permis d'élucider clairement le mécanisme de ces hématomes sous-duraux. Entre autres la même question se pose toujours à l'observateur de savoir si l'hémorragie est la conséquence d'un processus inflammatoire antérieur de la méninge, ou si elle est la cause de la réaction anatomique existante. C'est pourquoi nous vous présentons le fait suivant que nous avons eu l'occasion d'observer :

Fa. Martin., âgé de 38 ans, vient consulter le 11 novembre 1931 à l'hôpital Saint-Joseph pour des céphalées très pénibles consécutives à une chute sur la tête datant de quelques mois.

Rien à signaler dans les antécédents personnels du malade qui jusqu'au mois d'août dernier fut toujours bien portant. Jamais le malade n'avait de céphalée antérieurement. Pas de maladie infectieuse à signaler.

Le 15 août 1931 le malade fait une chute de motocyclette à la suite d'un dérapage. Il tomba sur la tête, et en particulier sur la région pariétale gauche. Mais le choc ne semble pas avoir été très violent, le malade ayant la tête protégée par un casque métallique doublé de liège. Il n'eut d'ailleurs pas de blessure locale ni d'hématome du cuir chevelu, pas d'hémorragie nasale ni auriculaire. Le malade ne perdit pas connaissance. Il conserva une douleur localisée à la région pariétale gauche, mais continua néanmoins son métier de mécanicien. Les douleurs de tête s'atténuèrent peu à peu et avaient à peu près disparu complètement 15 jours après la chute. Il resta ainsi 1 mois et demi environ sans souffrir, en dehors de quelques rares élancements dans la région pariétale gauche.

Les céphalées réapparurent 2 mois environ après la chute et augmentèrent alors progressivement, si bien que le malade dut arrêter son travail.

Quand nous vîmes le malade en novembre les céphalées étaient très vives, siégeant dans toute la tête ; sensation de pesanteur, de lourdeur avec des paroxysmes qui rare-

ment s'accompagnèrent de vomissements. La percussion du crâne montrait une élévation nette de tonalité dans la région pariétale gauche par rapport à la droite.

Il existe un petit syndrome pyramidal droit, très fruste d'ailleurs, constitué par de l'hyperextensibilité du triceps et du quadriceps droit, un ballottement un peu plus marqué du pied droit, un signe de Raïmiste net au membre supérieur droit.

A noter en outre une asymétrie faciale nette dont on ne saurait dire qu'elle est une parésie, des photographies antérieures datant de plus de 20 ans nous ayant montré qu'elle existait déjà.

Les réflexes tendineux sont égaux et normaux aux membres supérieurs. Asymétrie des réflexes cutanés plantaires dont le gauche se fait normalement en flexion alors que le droit est indifférent. Les réflexes abdominaux existent des deux côtés, mais le cutané abdominal inférieur droit est un peu moins vif que le gauche.

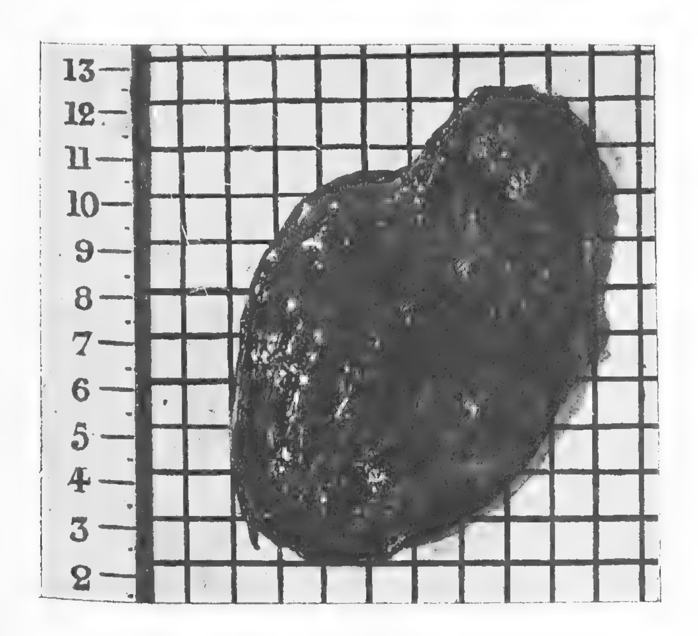


Fig. 1.

Pas de troubles de la synergie musculaire ni de la statique. Pupilles égales et réagissant bien. Vision : 10/10 des deux côtés. Fond d'œil normal.

Wassermann et Hecht négatifs dans le sang.

Le malade est manifestement un peu obnubilé, a de la peine à rassembler ses souvenirs.

Rien d'appréciable sur une radiographie du crâne, si ce n'est quelques petites irrégularités dans la région pariétale antérieure, sans trace de fracture.

Le 3 décembre 1931, après un traitement spécifique il n'y a pas d'amélioration appréciable. Le malade a même eu une ébauche de crise jacksonienne dans la main droite, et présente de la stase papillaire bilatérale. Vision : OD : 10 /10 ; OG : 9/10.

En quelques jours la vue baisse à 7/10 à droite et 8/10 à gauche, et présente de la diplopie transitoire. On fait le diagnostic d'un hématome sous-dural probable de la région pariétale et on décide de faire opérer le malade

Le 19 décembre 1931, encéphalographie par voie lombaire. La tension du liquide est de 50 en position assise. On retire du liquide céphalo-rachidien et on injecte 50 cmc. d'air. Sur une radiographie du crâne de face on voit nettement les espaces sous-arachnoïdiens de la convexité du côté droit, alors que ceux du côté gauche présentent un aspect

flou et peu net. Cavités ventriculaires normales non dilatées, mais un peu refoulées vers la droite, ce qui confirme le diagnostic.

Intervention opératoire le même jour en position assise, sous anesthésie locale. Taille d'un vaste lambeau cutané latéral et d'un vaste volet osseux. La dure-mère des régions frontale et pariéto-temporale est tendue et apparaît brun violacé. Son incision dans la région temporale moyenne laisse apparaître une masse brune qui se clive parfaitement de la dure-mère. On la libère progressivement. La face interne se détache aussi de l'écorce sous-jacente et de la leptoméninge à laquelle elle est unie toutefois par de nombreux vaisseaux que l'on détruit avec des clips ou l'électro. La présence de bulles d'air que l'on voit circuler sous cette masse dans les espaces sous-arachnoïdiens montre en tout cas que ceux-ci n'ont pas de rapport avec l'hématome. Par une ouverture faite dans cet hématome s'écoule un liquide brunâtre.

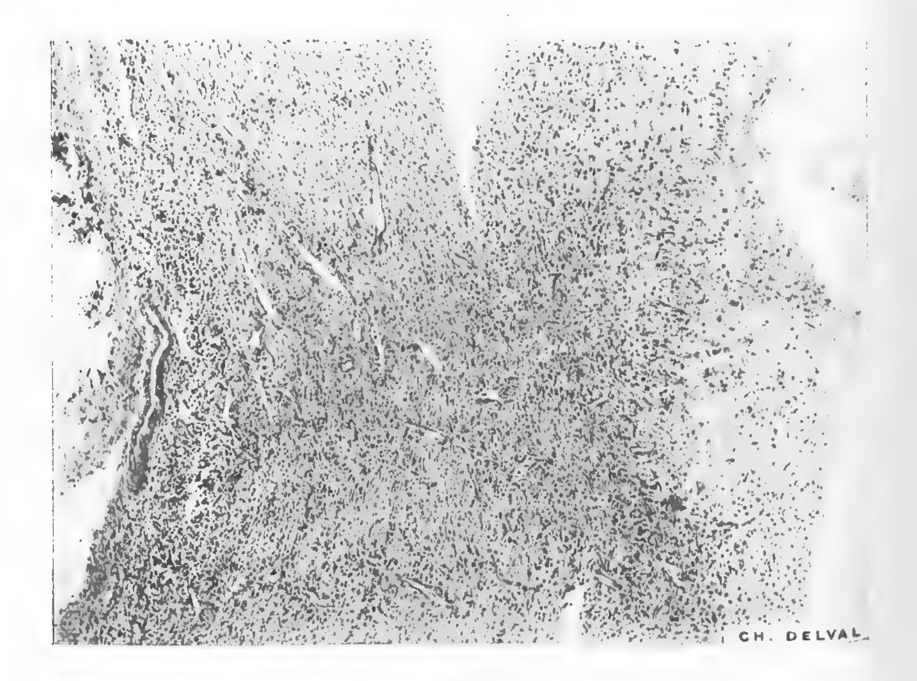


Fig. 2.

Ce vaste hématome sous-dural s'étendait de l'extrémité du pôle frontal au lobe occipital et en largeur du sinus latéral à l'étage moyen. Il recouvrait toute la face externe de l'hémisphère gauche et fut enlevé entièrement. Suture de la dure-mère avec drainage. Pendant 24 heures s'écoule du sang en abondance. Suites opératoires bonnes et sans incident aucun. Le malade se rétablit rapidement et pense quitter le service 13 jours après l'intervention.

Actuellement le malade est très amélioré pour ne pas dire guéri. Les céphalées ont complètement disparu, ainsi que l'obnubilation intellectuelle et les troubles de la mémoire. Deux seules choses persistent : une hyperextensibilité un peu plus marquée des muscles du membre inférieur droit avec indifférence du réflexe plantaire, et du côté des yeux une ébauche de stase avec papilles floues, rouges avec coudes vasculaires encore très marqués. Toutefois l'acuité visuelle s'est améliorée. Vision : OD. 0,8, OG. 0,9.

Un examen du sang pratiqué n'a pas montré de modifications appréciables, si ce n'est une légère mononucléose :

Temps de saignement : 2 minutes 30 secondes.
Temps de coagulation : 11 minutes.
Hémoglobine : 80.
Globules rouges : 3.800.000.
Globules blancs : 5.000.
Polynucléaires neutrophiles : 47 %.
Polynucléaires éosinophiles : 2 %.
Monocytes : 20 %.
Mononucléaires moyens : 15 %.
Lymphocytes : 15 %.
Cellule de Turck 1.

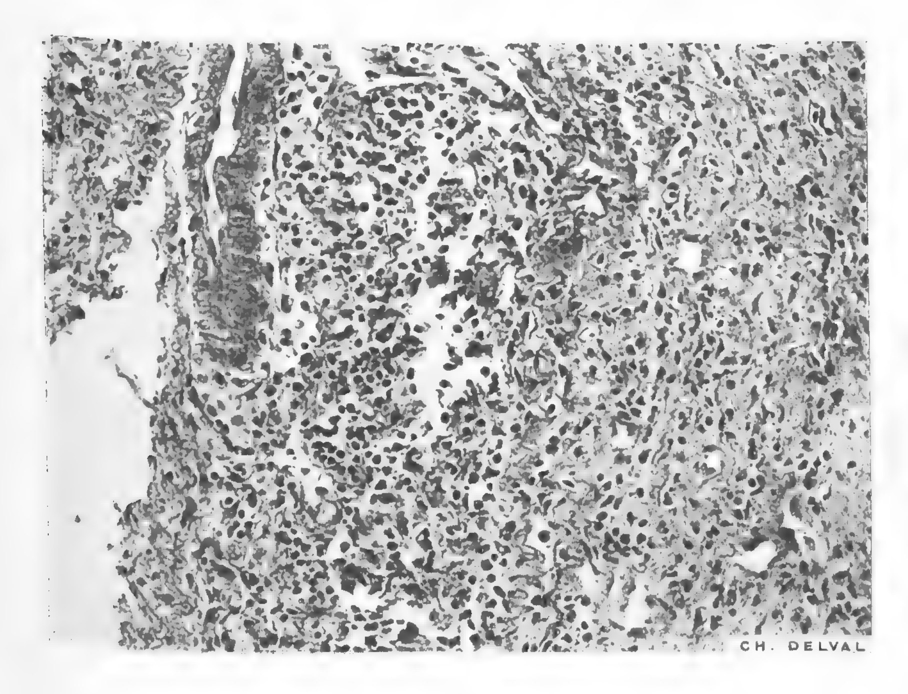


Fig. 3.

Examen histologique de l'hématome : Divers fragments prélevés en plusieurs points ont montré une structure non absolument uniforme, mais qui correspond dans l'ensemble au type suivant quand on l'examine en allant de sa face externe vers sa face interne.

La partie sous-durale est constituée par du tissus conjonctif fibrillaire à mailles peu serrées, parsemée de rares cellules conjonctives allongées à protoplasma peu coloré et à noyau peu teinté.

La portion sous-jacente constituée par le même tissu conjonctif fibrillaire, est caractérisée par la présence d'une infiltration cellulaire abondante. Ces éléments assez polymorphes d'aspect sont représentés par de petits éléments lymphocytoïdes à noyau fortement teinté et sans protoplasma visible, des cellules plus volumineuses à noyau également fortement teinté mais entourées d'une couronne de protoplasma peu acidophile, des plasmocytes typiques, de rares polynucléaires, neutrophiles et des cellules conjonctives ramifiées de grande dimension. Les mailles de ce réseau, vides en certains points, sont remplis en d'autres points de globules rouges bien conservés ou au contraire en voie de destruction.

Ces deux couches sont riches en vaisseaux. Simples fentes vasculaires, veinules à parois minces, artérioles dont certaines ont une paroi très épaissie constituée de tissu conjonctif parsemé de cellules de même nature. Mais nulle part on n'observe de manchons cellulaires périvasculaires, et l'infiltration cellulaire ci-dessus mentionnée ne paraît en aucune façon centrée par les vaisseaux.

La couche la plus interne de l'hématome est constituée par du tissu conjonctif peu fibrillaire, presque homogène, ayant subi en certains points la dégénérescence collagène, parcouru par des fibroblastes et d'autres éléments du tissu conjonctif qui vont pénétrer dans la couche limitante constituée par des globules rouges.

Pas plus sur la face externe que sur la face interne de cet hématome nous n'avons observé une bordure de cellules endothéliales.

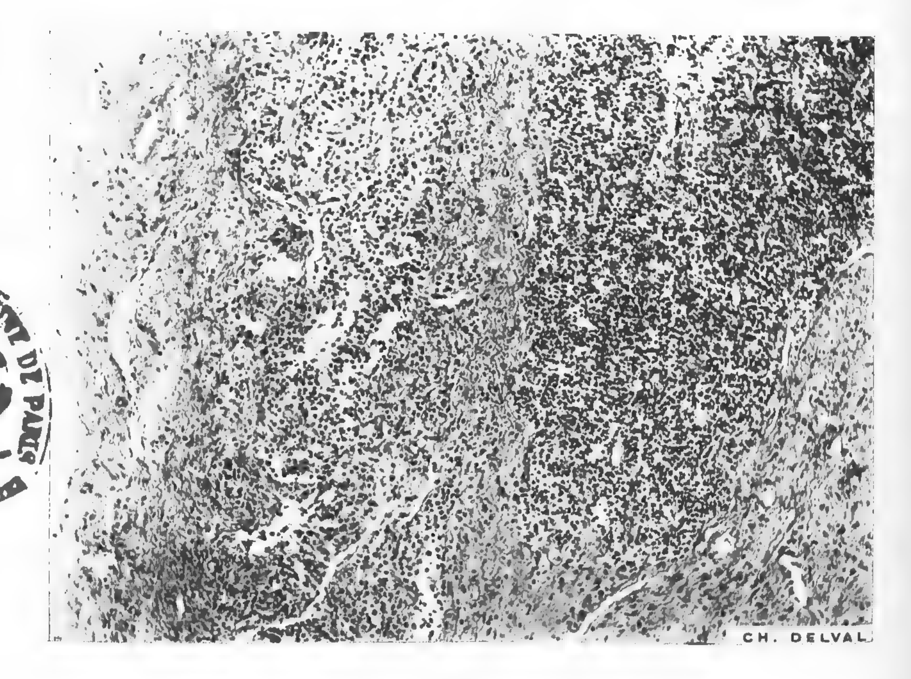


Fig. 1.

L'histoire de ce malade se résume en peu de mots : Un homme bien portant après un traumatisme de la calotte cranienne ressent pendant 15 jours des douleurs locales qui disparaissent. Quand après 6 semaines de bonne santé apparaît progresssivement un syndrome d'hypertension intracranienne caractérisé par des céphalées, de la stase papillaire, et une ébauche de syndrome pyramidal droit. L'examen neurologique rapproché du traumatisme fait penser à un hématome sous-dural que l'encéphalographie vient confirmer et que l'intervention chirugicale a guéri.

La précision du diagnostic tant topographique qu'étiologique, et les bons résultats de l'acte opératoire sont également dignes d'attirer l'attention dans le cas présent. Aucun incident dû à l'œdème cérébral, comme le fait a été signalé, et rien ne permettant de supposer que l'hématome puisse être bilatéral, ce qui n'est pas exceptionnel, tout porte à penser que ce malade va guérir complètement.

Nous avons dans le cas présent employé le terme d'hématome sous-dural et non celui de pachyméningite hémorragique, car il nous a semblé avoir l'avantage indéniable de signaler les faits sans aucune tendance à les interpréter. Le terme de pachyméningite hémorragique suppose par lui même deux choses, d'abord que l'hématome est intradural, et ensuite qu'il est d'origine inflammatoire. En est-il bien vraiment ainsi ?

Un fait indiscutable est que l'hématome n'avait aucun rapport avec les espaces sous-arachnoïdiens. Les résultats même de l'encéphalographie, qui montraient la présence des bulles d'air circulant dans les espaces sous-

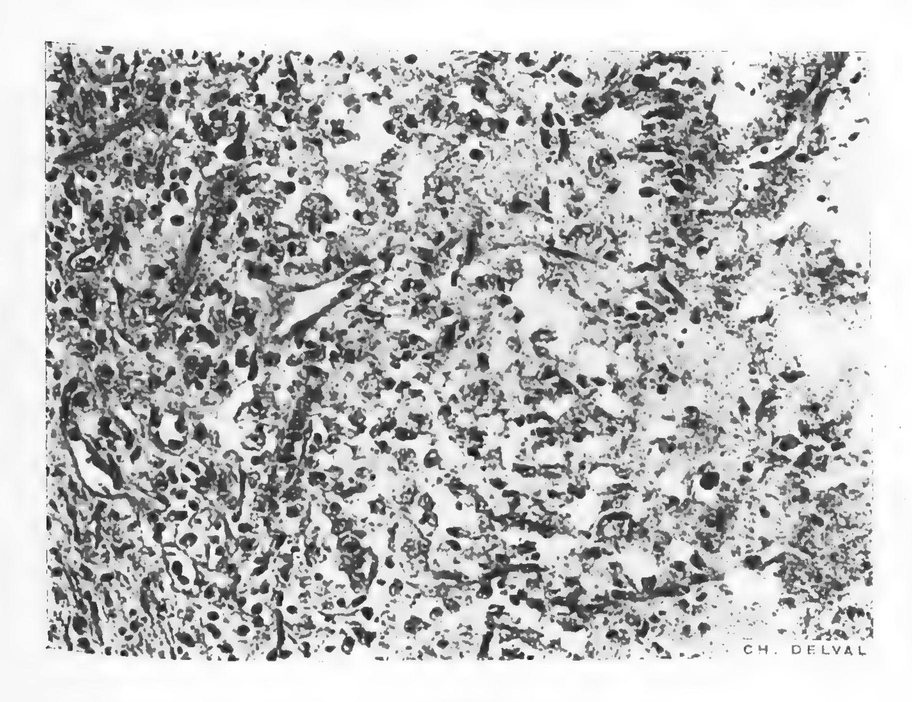


Fig. 5

arachnoïdiens et passant sous l'hématome, prouvent surabondamment le fait. Nous n'insisterons par sur l'opinion admise par certains auteurs que l'hémorragie se fait entre les deux feuillets de l'arachnoïde, membrane avasculaire et dont l'existence du feuillet pariétal est très discutée, opératoirement il semblait que l'hématome fût indépendant de la dure-mère, mais l'examen histologique montre que la partie sous-durale de cet hématome était constituée par du tissu conjontif adulte. Et il est bien difficile de dire si ce tissu représente la couche la plus interne de la dure-mère qui s'est clivée secondairement, ou s'il s'agit de la partie externe d'un caillot sous-dural qui s'est organisé progressivement grâce aux éléments conjonctifs venant de la pachyméninge.

Il nous semble que dans le cas présent le rôle du traumatisme dans la production de l'hématome doit être admis. Le rapport même entre le

siège du traumatisme et celui de l'hématome vient confirmer cette opinion, mais il serait également inadmissible de penser que le traumatisme à lui seul peut tout expliquer.

Tous les auteurs ont également insisté sur la discordance qui existe entre la bénignité du traumatisme et l'importance de l'hématome. La fréquence extrême des traumatismes craniens non suivis d'hématome, l'inaptitude des épanchements sanguins chirurgicaux à s'organiser, sont encore des arguments qui plaident en faveur de l'existence d'un facteur autre que le traumatisme pour expliquer ces hématomes. Faut-il invoquer une diathèse hémorragique générale, nous ne le pensons pas. Notre malade, comme beaucoup d'autres, n'avait jamais eu d'hémorragies, et l'examen du sang a montré que le temps de saignement et la coagulabilité étaient normaux.

Le terme de « prédisposition méningée » employé par Putnam n'est en fait qu'un mot qui vient masquer notre ignorance. On est donc amené à admettre l'existence d'une cause locale prédisposante, favorisant la production et l'organisation de l'hématome sous-dural. C'est revenir à l'hypothèse de la pachyméningite hémorragique de Virchow ou à une interprétation similaire.

Inutile de dire que l'examen histologique de notre cas ne permet pas de résoudre un semblable problème, et de préciser si la réaction inflammatoire est la cause de l'hémorragie, ou en est au contraire la conséquence. Dans notre cas, en particulier, l'examen de la dure-mère suturée nous manque. Quant au fragment examiné, il nous montre un tissu conjonctif avec une prolifération cellulaire irritative, présentant en certains points de la dégénérescence collagène, un caillot sanguin en voie d'organisation. L'existence d'une infiltration cellulaire en plages si abondantes en certains points nous avait donné tout d'abord l'impression d'une réaction vraiment inflammatoire. Mais l'absence d'infiltration périvasculaire, malgré l'altération de la paroi très épaissie de certains vaisseaux, nous a laissé quelques doutes sur ce point. Sans doute, un examen anatomique ne nous donne-t-il jamais qu'un moment d'une réaction tissulaire. Mais celui qui nous est offert dans le cas présent ne nous permet pas de conclure définitivement.

Un cas mortel de confusion mentale à forme stupide avec hémiplégie, dû à l'oxyde de carbone, par MM. O. Crouzon, I. Bertrand et Henri Desoille.

MM. Chavany, David et Gilbert Dreyfus (1) ont récemment publié deux observations anatomocliniques extrêmement intéressantes de troubles psychiques et de manifestations hypertoniques apparus consécutivement à l'asphyxie oxycarbonée. Nous-mêmes avons, ces temps derniers, eu l'occasion d'étudier une femme de soixante ans qui présenta

(1) J. Chavany, M. David et Gilbert Dreyfus. Manifestations hypertoniques avec troubles du psychisme consécutifs à l'intoxication oxycarbonée aiguë. *R. N.*, mars 1931, p. 269.

un syndrome clinique assez voisin, quoique les lésions anatomiques fussent différentes.

Mme A.., 60 ans, entre à l'Hospice de la Salpêtrière le 1er décembre 1930. Quinze jours auparavant elle a été asphyxiée accidentellement par le gaz d'éclairage ainsi que son fils. Ce dernier a été ranimé rapidement, mais Mme A. a dû être menée à l'hôpital Cochin et n'est sortie du coma qu'après dix-huit heures de temps. (Renseignements fournis par le fils.) Les jours suivants, elle parlait, sortait, prenait ses repas comme avant l'accident, mais elle avait constamment peur.

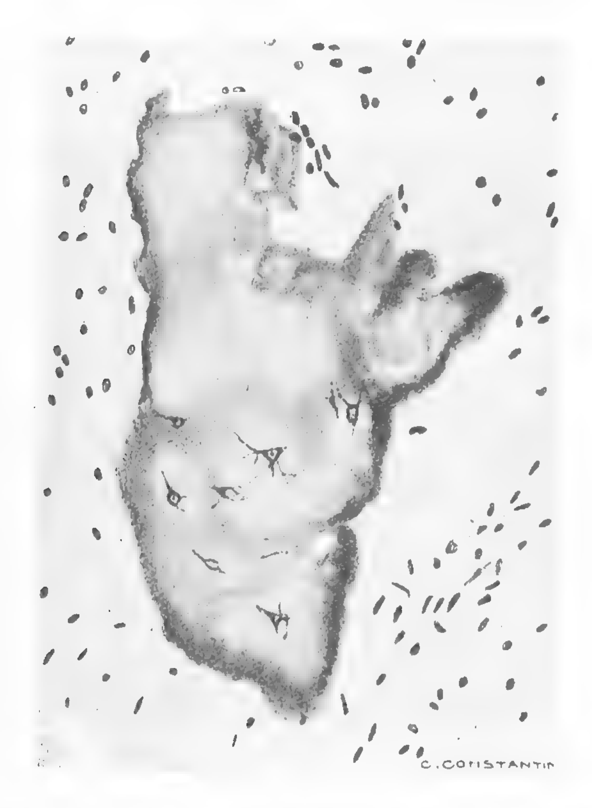


Fig. 1. — Concrétions calcaires au voisinage de deux petits foyers hémorragiques.

C'est depuis quatre jours que des phénomènes nouveaux se sont manifestés progressivement : elle ne mangeait plus et parlait à peine, semblait avoir peur.

Le 1er décembre, la malade est atteinte de *mutisme absolu*, elle refuse de s'alimenter, s'oppose à l'examen. On peut cependant constater que les réflexes tendineux existent, que le cutané plantaire est en flexion à gauche (à droite on ne peut avoir d'opinion certaine en raison de la difficulté de l'examen). Les réflexes lumineux sont conservés.

Les jours suivants, la malade reste inerte dans son lit, sans dire un mot ; la stupeur est complète ; pourtant lorsque l'on veut l'examiner, elle s'y oppose. On constate bien que les segments de membres ne sont pas souples mais sans qu'on puisse même savoir qu'il s'agit d'une hypertonie ou d'une mauvaise volonté opposée par la malade aux essais de mobilisation.

Des escarres se produisent, la température s'élève ; le 20 décembre la malade est dans le coma ; comme elle ne s'oppose plus à l'examen, on peut alors constater qu'il

existe une raideur involontaire, bilatérale, prédominant aux membres supérieurs, *ne s'accompagnant pas d'exagération des réflexes de posture.*

Il existe une hémiplégie fruste à droite : parésie faciale (la malade fume la pipe) ; Babinski à droite, raideur moins marquée à droite. Pas de clonus, pas de tremblement.

Au niveau de la face dorsale de la main droite, qui semble fort peu paralysée, existent deux bulles de pemphygus.

Ponction lombaire : liquide clair ; albumine 0,40 ; leuc. : 2,4 ; Wassermann H8 ; Benjoin 000000220000000.

Sang : Wassermann H8, Hecht H?.

La malade meurt dans la soirée.

Examen du cerveau. — M. le Dr Lyon-Caen, que nous remercions ici, eut l'obligeance quelques jours plus tard de prélever le cerveau et de le conserver dans le formol pour que nous puissions en pratiquer l'examen.

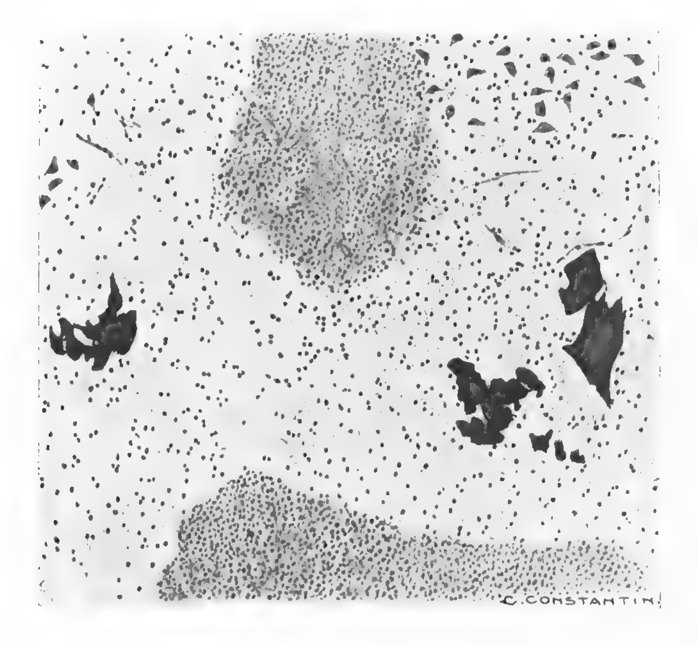


Fig. 2. — L'une des concrétions. Coloration au Nissl.

Macroscopiquement on constate seulement sur le cerveau formolé un point hémorragique situé dans la protubérance.

Histologiquement on trouve en effet deux petits foyers hémorragiques à ce niveau. Autour d'eux et entre eux existent de petites concrétions calcaires (fig. 1 et 2) qui sont absolument indépendantes des vaisseaux, et qui sont très nettes sur les préparations colorées à l'hémalun-éosine.

Les préparations au Nissl donnent une coloration moins massive. On voit très bien qu'il n'y a aucune paroi vasculaire ; par contre, à un fort grossissement on constate au centre de certaines concrétions des cellules ramifiées dont la nature est difficile à interpréter.

Par ailleurs, on ne constate rien d'anormal. Les diverses préparations de l'écorce du cervelet, de la protubérance inférieure, du bulbe, des noyaux gris, colorés par l'hémalun éosine, le Nissl, le Loyez, le Weigert ne montrent aucune altération nette.

Il est juste d'ajouter que la pièce ne fut prélevée qu'au bout de plusieurs jours — temps nécessaire pour qu'un juge d'instruction soit saisi et commette un expert — et

qu'elle se prête mal à une étude cytologique très fine. Du moins, l'état de conservation est suffisant — grâce aux glacières de l'Institut médico-légal — pour que l'on puisse affirmer qu'il n'existe rien d'important en fait de lésion histologique.

Ces constatations anatomiques appellent tout d'abord une remarque d'ordre nosologique.

On peut à la suite de l'asphyxie aiguë par l'oxyde de carbone observer des phénomènes nerveux extrêmement variables dont l'un de nous a tenté une classification (1).

Nous croyons *qu'en ce qui concerne les états hypertoniques permanents, il y a lieu de distinguer plusieurs types cliniques*, qu'en particulier on doit se montrer réservé vis-à-vis de l'opinion de Panse (2). Cet auteur, en effet, avance que les cas décrits dans l'ancienne littérature sous le nom de stupeur sont en réalité des akinésies striées.

Il est classique d'observer dans les états de stupeur (quelle que soit l'origine de cette dernière) des attitudes cataleptoïdes. Ces dernières peuvent ne pas être d'origine striée : dans notre observation il y a intégrité des noyaux centraux. Or, notre malade est morte 35 jours après l'asphyxie ; ce laps de temps était suffisant pour que les dégénérescences fussent nettes. L'absence de lésion striée, au point de vue anatomique, la prédominance de la stupeur et le peu d'intensité de l'hypertonie au point de vue clinique nous font désigner cette forme sous le terme de *confusion mentale à forme stupide*, ce qui ne préjuge de rien.

Peut-être doit on ranger dans cette forme clinique un cas rapporté par Mattanschek (3), qui s'est d'ailleurs terminé par la guérison, et le cas publié par MM. Toulouse, Marchand et Courtois (4). Dans ce dernier on trouve au point de vue clinique le même état de stupeur, la même hypertonie ; au point de vue anatomique on ne constate pas de localisation spéciale sur le pallidus, qui, en tout cas, n'est pas atteint de ramollissement. Cependant la présence de *nodules infectieux* nous fait formuler des réserves sur l'étiologie de l'affection présentée par la malade observée par MM. Toulouse, Marchand et Courtois, quoiqu'il ne soit pas toujours facile de distinguer les réactions inflammatoires d'origine infectieuse de celles d'origine toxique ou ischémique.

La stupeur (sans catatonie) n'est d'ailleurs pas exceptionnelle après l'oxyde de carbone, on la trouve notée par exemple dans les observations publiées par Laveran, par Trénel, par Porot et Santucci.

Il existe au contraire après l'asphyxie aiguë par l'oxyde de carbone, une *forme akinéto-hypertonique avec mutisme qui s'accompagne de ramollis-*

(1) Henri Desoille. *Les troubles nerveux dus aux asphyxies aiguës (et plus spécialement à l'asphyxie oxycarbonée)*. 1 vol., Le François, édit. *Sous presse.*

(2) Panse. Beziehungen von Gewerbekrankheiten zum Nervensystem. *Zentrabl. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1931, Bd. 59, S. 129.

(3) Mattanschek. Kasuistischer Beitrag zur Klinik der psychosen nach kohlenoxyvergiftung. *Wien. Méd. Woch.*, 1927, S. 1239.

(4) Toulouse, Marchand et Courtois. Intoxication oxycarbonée. Encéphalite et lésions cellulaires dégénératives portant surtout sur le locus niger et la moelle. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 1930, p. 917.

sement bilatéral des noyaux gris. Nous connaissons dans la littérature quatre observations qui sont absolument identiques entre elles, deux de Chavany, David et Gilbert Dreyfus, une de Grinker (1) qui posa d'ailleurs le diagnostic de parkinsonisme, et une ancienne de Poelchen (2) suffissamment précise pour que l'on puisse en faire état.

Aucun de ces quatre malades ne présentait de tremblement — du moins à type parkinsonien. Les troubles mentaux étaient importants chez les quatre. L'évolution fut mortelle en deux mois dans les quatre cas.

En troisième lieu existe une forme parkinsonienne après l'asphyxie aiguë par l'oxyde de carbone. Braun (3), Leppmann (4), Pohlisch (5) par exemple, en ont publié des exemples. Il existe un tremblement, les troubles mentaux sont fréquents, mais plus légers que dans la forme précédente, ils sont constitués avant tout par de l'amnésie ; enfin l'évolution n'est pas rapidement mortelle.

Telles sont les différentes formes d'hypertonie que l'on peut observer à la suite d'asphyxie aiguë par l'oxyde de carbone. Notre distinction peut d'ailleurs n'être que provisoire, car il se peut que l'on découvre au point de vue anatomique une série de cas succédant à l'oxyde de carbone avec une gamme de lésions s'étendant depuis les altérations purement cytologiques jusqu'aux ramollissements constitués. L'oxyde de carbone, par la variabilité et la diffusion de ses lésions, se prête mal à l'établissement de types anatomo-cliniques absolus. Ce que nous voulons dire surtout c'est qu'on ne peut actuellement souscrire que sous bénéfice d'inventaire à l'opinion de Panse, et qu'en présence d'une confusion mentale avec stupeur et raideur des membres, il ne faut pas se hâter d'affirmer une lésion pallidale.

•

Nous avons montré les conséquences que l'on pouvait tirer des constatations anatomiques négatives de notre cas ; soulignons maintenant les particularités des lésions constatées.

Les hémorragies dues à l'asphyxie par l'oxyde de carbone sont bien connues (6). Les calcifications que l'on observe ont été décrites par de nombreux auteurs, elles peuvent être considérées comme classiques. Mais dans notre cas existe une particularité remarquable. Alors que tous les auteurs consultés décrivent la calcification aiguë *des vaisseaux*, ici les grains calcaires sont très nettement indépendants des vaisseaux. Ils renferment à leur intérieur des cellules étoilées curieuses.

(1) Grinker. Ueber einen Fall von leuchtgasverfigtung mit doppelseitiger Pallidummerweichung u. schwerer Degeneration des tieferen Grosshirnmarklagers. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1925, Bd. 98, S. 433.

(2) Poelchen. Gehirnerweichung nach Vergiftung mit Kohlendunst. *Berl. Klin. Wchrf.*, 1882, S. 396.

(3) Braun. Diskussionsbemerkg zu Guttmann. *Zeitschrf. d. ges. Neur.*, 1926, S. 910.

(4) Leppmann. Zur Begutachtung von Nervenstörungen nach Kohlenexydvergiftung. *Dtschl. Ztg. gerichtl. Med.*, 1928, 12, S. 121.

(5) Pohlisch. Das psychiatrisch. neurologische Krankheitsvild der Kohlenoxydvergiftung. *Mschr. Psych.*, 1928, 70, S. 339-1929, 71, S. 82.

(6) P. Chevallier et Henri Desoille. Les hémorragies des asphyxiés. Le rôle hémorragique des agonies aiguës. *Ann. de Méd.*, 1930, 2, p. 56.

Signalons en terminant que la réaction de Hecht était de H² dans le sang de notre malade. C'est là la seule cause prédisposante que nous ayons relevée. Au point de vue anatomique nous n'avons pas trouvé d'artériosclérose, alors que cette dernière se trouve très nettement indiquée comme cause prédisposante par certains auteurs.

Influence très favorable de la radiothérapie sur un syndrome de tumeur du mésocéphale, par Georges Guillain, P. Mathieu et P. Schmite.

Nous présentons à la Société un malade que nous suivons depuis deux ans à la Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière et dont l'évolution de l'affection nous paraît importante à mentionner. Cet homme âgé de trente ans est venu à la Clinique avec un ensemble de troubles qui permettait de penser à un néoplasme progressif de la calotte mésocéphalique ; sous l'influence d'un traitement radiothérapique poursuivi durant deux ans, la plupart des symptômes graves ont actuellement rétrocédé et le malade a pu reprendre une vie normale. De tels faits ont un intérêt théorique et aussi pratique qui justifie, croyons-nous, notre présentation.

M. B..., âgé de trente ans, exerçant la profession de manœuvre, est venu, en mai 1930, consulter à la Salpêtrière pour des troubles nerveux qui paraissent avoir débuté durant les premiers mois de l'année 1929.

Vers le mois de février 1929, il eut des céphalées et des douleurs à type de névralgie faciale gauche ; en avril 1929, il se plaint de vertiges surtout accentués quand il penchait la tête en avant et à gauche. En août 1929, surviennent de nouveaux troubles : 1° une surdité progressive de l'oreille gauche ; 2° des troubles de la mastication et de la déglutition (les aliments refluent par le nez) ; 3° un nasonnement de la voix ; 4° des troubles de la vue (baisse de l'acuité visuelle et diplopie).

En septembre 1929, il consulte à Limoges. On pratique alors vingt-huit séances de radiothérapie. Il y eut une amélioration nette ; la vue et l'audition deviennent meilleures, les vertiges diminuent et cessent.

En novembre 1929, des céphalées intolérables réapparaissent et persistent.

En mai 1930, le malade vient pour la première fois à la Salpêtrière se plaignant de céphalées, de troubles de la marche, de troubles de la déglutition, de surdité gauche, de baisse de l'acuité visuelle.

L'examen neurologique pratiqué alors montrait la symptomatologie suivante :

1° Contracture avec parésie légère de la musculature de la face à gauche ;

2° Atteinte du trijumeau : hypoesthésie de la face à gauche, abolition du réflexe cornéen ;

3° Surdité de l'oreille gauche ;

4º Nasonnement de la voix, troubles de la déglutition en rapport avec une paralysie du voile du palais qui traîne sur la base de la langue ;

5º Réflexes tendineux vifs, surtout à droite. Le réflexe cutané plantaire en flexion franche à gauche est indifférent à droite ;

6º Tachycardie, pouls à 120. Hoquet fréquent ;

7º Absence de troubles cérébelleux. Absence de troubles de la sensibilité objective des membres et du tronc ;

8º *Examen oculaire* (Dr Hudelo, 11 mai 1930). Acuité visuelle 9/10e. Pupilles normales. Nystagmus dans le regard latéral surtout à gauche. Paralysie de la convergence. Paralysie de l'abaissement des yeux, les mouvements d'élévation et de latéralité étant normaux. Anesthésie cornéenne gauche, hypoesthésie cornéenne droite. Œdème papillaire bilatéral, modéré, égal des deux côtés.

Examen otologique (Dr Aubry, 12 mai 1930).

Audition. Oreille droite normale.

Oreille gauche Voix chuchotée non perçue. Voix haute (oreille opposée assourdie) perçue jusqu'à 1 mètre. Diapasons 64, 128, 435, 1024 : perception diminuée. Limite supérieure des sons, XII.

Examen vestibulaire.

Nystagmus spontané dans le regard latéral des deux côtés, plus marqué à gauche. Dans le regard en bas, limitation des mouvements d'abaissement avec par instants quelques secousses de nystagmus vertical inférieur.

Epreuve calorique faite à 25º.

OD. 10 cc. — nystagmus au bout de 15 secondes très net. Durée 1 minute. Déviation des index à droite.

OG. 10 cc. — aucun nystagmus.

80 cc. — nystagmus horizontal durant une minute à peine, non rotatoire en position III.

Pas de déviation, pas d'inclinaison.

Une grosse excitation de l'oreille gauche (300 cc.) donne le même résultat.

Epreuve rotatoire (10 tours).

Position I. Rotation à droite. Nystagmus gauche durant 16″. — Rotation à gauche. Nystagmus droit durant 25″.

Position tête horizontalement en avant. Nystagmus fort, non rotatoire.

Conclusion. Grosse hypoexcitabilité du nerf vestibulaire gauche avec inexcitabilité des canaux verticaux des deux côtés.

10º *Examen du liquide céphalo-rachidien* (5 mai 1930). Liquide clair Tension : 40 centimètres d'eau en position assise. Albumine : 0 gr. 40. Réaction de Pandy positive. Réaction de Weichbrodt négative. Cytologie : 0.6 lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Réaction de Wassermann négative. Réaction du benjoin colloïdal : 0020022222100000.

11º Réaction de Wassermann du sang négative.

12º Epreuves radiographiques. Aucune lésion visible.

Lorsque nous avons examiné le malade à cette époque, nous avons discuté deux diagnostics : une encéphalite infectieuse, une tumeur. Le dia-

gnostic de mésocéphalite infectieuse pouvait se poser, si l'on prenait en considération que le malade se souvenait avoir eu, en 1920, un état fébrile avec asthénie, somnolence, quelques troubles oculaires. Toutefois, depuis lors, sa santé avait été absolument normale. Il nous apparaissait plus vraisemblable, en présence de la céphalée persistant depuis plus d'un an, de la stase papillaire et des troubles de plusieurs nerfs craniens, d'envisager la possibilité d'une tumeur. Celle-ci ne devait pas siéger au niveau de la région de l'angle ponto-cérébelleux, car les phénomènes oculaires (paralysie de l'abaissement et de la convergence des yeux) montraient une localisation plus haute. Au contraire, l'ensemble des signes cliniques trouvait une explication dans une localisation de la tumeur au niveau du quatrième ventricule ou de la calotte protubérantielle.

Quel que fût d'ailleurs le diagnostic étiologique exact, il nous apparaissait que, malgré la stase papillaire, un traitement radiothérapique était plus opportun qu'une intervention chirurgicale.

Le traitement radiothérapique fut poursuivi du 28 mai au 28 juillet 1930, dans le service du Dr Bourguignon par MM. Mathieu et Thibonneau. Radiothérapie pénétrante, 200.000 volts. Filtre zinc 0 mm. 5, aluminium 2 mm. Trois portes : occipitale et pariéto-occipitale ; 750 R par porte et par séance. Le malade a reçu un total de 14.000 R.

L'examen neurologique du 22 juillet 1930 montre une amélioration très notable. La céphalée a disparu, la vision est meilleure. L'hypoesthésie de la face a presque complètement rétrocédé ; les réflexes cornéens sont normaux des deux côtés. Le malade peut siffler, alors que cela lui était impossible. L'audition est meilleure. La motilité du voile du palais est normale, mais son réflexe est toujours aboli. Le pouls est à 84. Le hoquet a cessé.

Examen des yeux (Dr Lagrange, 29 juillet 1930).

L'acuité visuelle est intacte : OD et OG = 10/10. Champ visuel normal. Les troubles oculo-moteurs persistent. L'œdème et la stase papillaires subsistent.

Examen du liquide céphalo-rachidien (26 juillet 1930).

Liquide clair. Tension : 55 centimètres d'eau en position assise. Albumine : 0 gr. 45. Réaction de Pandy positive. Réaction de Weichbrodt négative. Cytologie : 0,8 lymphocyte par millimètre cube. Réaction de Wassermann négative. Réaction du benjoin colloïdal : 0020022221000000.

Le malade quitte alors la Salpêtrière et rentre chez lui. Il revient à la fin du mois de septembre 1930 ; l'amélioration s'est maintenue, mais il existe parfois quelques céphalées. L'examen des yeux (Dr Hudelo, 4 octobre 1930) ne montre aucune modification des paralysies de l'abaissement et de la convergence des yeux, mais l'œdème papillaire paraît diminué.

Une ponction lombaire (29 septembre 1930) donne les résultats suivants : Liquide clair. Tension : 40 centimètres d'eau en position assise. Albumine : 0 gr. 45. Réaction de Pandy positive. Réaction de Weichbrodt négative. Cytologie : 0,4 lymphocyte par millimètre cube. Réaction

de Wassermann négative. Réaction du benjoin colloïdal : 12200222-10000000.

Une nouvelle série de radiothérapie est poursuivie du 7 octobre au 14 novembre 1930 ; le malade reçoit 9000 R.

Après ce traitement, les céphalées disparaissent. Un examen oculaire pratiqué par le Dr Parfonry (17 novembre 1930) montre une diminution de l'œdème papillaire qui persiste léger et plus marqué du côté droit.

Le malade revient à la Salpêtrière en mars 1931. L'amélioration se maintient. Un examen oculaire du Dr Lagrange (19 mars 1931) note la disparition de l'œdème papillaire.

Du 25 mars au 20 mai 1931 sont pratiquées des séances de radiothérapie profonde. 5 portes d'entrée (trois portes occipitale et pariéto-occipitales, une porte au sommet du crâne, une porte frontale) ; 19 séances. 17.000 R.

Le malade est revu en novembre 1931. L'amélioration s'est maintenue ; une fois par mois il a une crise de céphalée. L'examen des yeux fait, le 17 novembre 1931, par M. Parfonry, montre une acuité normale à 10/10 et une réapparition de l'œdème papillaire aux deux papilles. Une quatrième série de radiothérapie pénétrante est pratiquée du 19 novembre 1931 au 4 janvier 1932, le sujet reçoit 14 000 R.

Le malade que nous présentons aujourd'hui à la Société a repris sa vie normale. Il n'existe plus aucun trouble de la déglutition et de la mastication, le voile du palais n'est plus paralysé, les troubles du trijumeau ont disparu. La paralysie de l'abaissement et de la convergence persistent, mais ne gênent pas le malade. Un examen des yeux, pratiqué le 7 janvier 1932 par M. Hudelo, montre une acuité visuelle de 10/10 et une disparition complète de l'œdème papillaire. Un examen fait par M. Aubry à cette même date permet de constater une grosse amélioration de la surdité et une réapparition du nystagmus rotatoire à l'épreuve rotatoire.

L'influence du traitement radiothérapique sur l'ensemble des signes graves présentés chez ce malade apparaît incontestable. La question du diagnostic des lésions du mésocéphale peut certes encore être discutée. Une mésocéphalite infectieuse déterminant durant deux ans une stase papillaire paraît peu probable, du moins ce symptôme oculaire n'est pas mentionné avec une telle durée dans la littérature neurologique. D'autre part, nous savons que certaines tumeurs du mésocéphale et du 4e ventricule, telles que les médulloblastomes, sont très radiosensibles. Nous avons cru intéressant de soumettre à la Société cette observation pour laquelle il nous paraît inutile de poursuivre une discussion qui resterait d'ailleurs purement théorique. La conclusion pratique, c'est-à-dire la presque complète guérison actuelle du malade, mérite seule d'être prise en considération.

M. Barré (de Strasbourg). — La communication de M. Guillain attire de nouveau l'attention sur l'importance que peuvent prendre les réactions

propres aux nerfs bulbo-protubérantiels dans les affections des pédoncules ou de la région pédonculaire. Nous les avons notées à diverses reprises, soit au cours de tumeurs du carrefour pétro-sphénoïdal, soit dans les tumeurs de la calotte pédonculaire. Nous avions dit tout l'intérêt qu'il y avait, en présence de certains syndromes ponto-cérébelleux typiques ou atypiques, à examiner la *motilité oculaire volitionnelle ou réflexe*. La communication de M. Guillain apporte une démonstration brillante de l'utilité d'une pareille recherche, même quand le malade n'attire aucunement l'attention sur des troubles fonctionnels de l'appareil oculomoteur.

Dans le cas de M. Guillain il existe une *surdité*. Dans un de nos cas, cette surdité existait également et nous avons cherché à en poursuivre l'analyse pour essayer de lui trouver des caractères propres, utilisables pour fixer le diagnostic topographique de la lésion qui a provoqué le trouble auditif. Nous espérons pouvoir apporter quelque jour à la Société le résultat de nos enquêtes dans ce sens.

Les trois malades personnels que nous avons eus en vue en écoutant M. Guillain étaient très comparables à celui qui nous est présenté, mais *aucun d'eux n'avait de stase papillaire*. Malgré cette absence, le diagnostic de lésion probablement tumorale fut portée ; les malades furent soumis à la radiothérapie, et, deux au moins — les plus anciens — ont récupéré à peu près l'état normal. Le troisième est encore en observation.

Il nous paraît à peu près certain que l'examen clinique et expérimental des réactions vestibulaires peut apporter à la compréhension de pareil cas un appoint de valeur ; il serait trop long et déplacé aujourd'hui d'insister sur les détails séméiologiques que j'ai en vue. Je me borne donc à en signaler l'intérêt probable.

M. André-Thomas. — L'intéressante observation de M. Guillain me rappelle un malade que j'ai observé en 1928 avec mon regretté ami Jumentié. Il présentait une absence complète d'excursion des globes oculaires en haut ; l'excursion des globes dans les autres directions était normale, si ce n'est quelques secousses nystagniformes dans les positions extrêmes latérales du regard. (Ultérieurement la diplopie a été constatée dans l'épreuve du verre rouge : diplopie croisée et par instants verticale). Les pupilles plutôt petites et légèrement inégales, la droite un peu plus petite, ne réagissaient pas à la lumière, mais étaient très mobiles dans la convergence. Stase papillaire bilatérale avec acuité visuelle normale pour le blanc comme pour les couleurs ; pas d'hémianopsie ni achromatopsie (examen de M. Coutela). Le malade était couché, dans l'impossibilité de se tenir debout, mais par ailleurs aucun symptôme d'ordre neurologique. La radiographie révélait dans la région épiphysaire une série de petites opacités en ligne. Céphalée, vomissements, vertiges pendant la mobilisation de la tête. Dans le liquide céphalo-rachidien ni lymphocytose ni hyperalbuminose.

Dès le mois de mai un traitement radiothérapique fut institué ; tandis

que l'examen du mois de mai révélait une stase papillaire manifeste, dès le 10 juin la stase était moins marquée, les bords de la papille devenaient apparents.

La stase régressait ensuite progressivement, le 6 juillet les deux papilles étaient redevenues normales, pas d'œdème, pas de dilatations veineuses, les bords de la papille étaient nets et on distinguait nettement l'excavation physiologique aussi bien à droite qu'à gauche. Acuité normale. Il ne persistait que la paralysie de l'élévation du regard, sans atteinte de la convergence, le signe d'Argyll-Robertson. En même temps, la céphalée s'atténuait, les vomissements disparaissaient, les changements de positions étaient plus volontiers acceptés. Le malade reçut 10.000 R. en six à sept semaines.

L'état continua à s'améliorer, la station, la marche furent récupérées et le malade put faire ainsi des promenades assez longues à pied et en voiture. Ni céphalée ni vomissements.

Une deuxième série d'applications de rayons X fut instituée au mois de mars 1929. Les progrès s'accentuaient régulièrement et il en fut ainsi jusqu'au mois de juillet 1929. Alors les vomissements, la céphalée, les vertiges réapparaissent brusquement avec une grande intensité et rapidement. Le fond de l'œil reste néanmoins normal. Une opération est décidée, mais une simple décompression est tentée à cause de l'état grave et des lipothymies. Trois jours plus tard décès. A travers la brèche opératoire un petit fragment de la tumeur a pu être enlevé dans la région des tubercules quadrijumeaux. M. Roussy a conclu à un épendymome.

Comme chez le malade dont l'observation vient d'être rapportée par M. Guillain, la stase papillaire a complètement disparu pendant le traitement radiothérapique. Les deux symptômes qui ont persisté jusqu'à la fin sont la paralysie de l'élévation du regard et le signe d'Argyll-Robertson. La stase papillaire n'a pas reparu, malgré le retour du syndrome d'hypertension intracranienne.

M. Alajouanine. — L'observation très suggestive que vient de rapporter M. Guillain est très analogue à celle du malade que nous présentions ici même, il y a deux ans, avec P. Mollaret et M. Gopcevich sous le titre *Syndrome bulbo mésocéphalique évolutif, avec dissociation albumino-cytologique ; guérison par la radiothérapie.* Ce malade qui présentait une atteinte progressive des diverses paires craniennes basses donnant lieu à une paralysie bulbaire avec surdité, troubles oculaires et syndrome cérébelleux, avec dissociation albumino-cytologique de liquide céphalo-rachidien, guérit par la radiothérapie profonde en l'espace de quelques mois.

Nous l'avons revu à deux reprises depuis lors (et la dernière fois tout récemment) ; la guérison se maintient toujours et il a repris depuis plus d'un an son travail. Nous avions discuté à ce propos la nature de tels faits, hésitant entre une gliose mésocéphalique, contre laquelle plaidait

une ponction ventriculaire ne montrant pas d'hydrocéphalie interne, et une infection diffuse du tronc cérébral. J'ai observé plusieurs autres exemples de ce type clinique avec même évolution thérapeutique, dont l'un a été rapporté ici en 1926 avec Gibert et qui concernait une lésion évolutive de la région des tubercules quadrijumeaux avec syndrome de Parinaud, surdité, syndrome cérébelleux bilatéral et stase papillaire. Il reste actuellement guéri depuis cinq ans.

Ces faits, dont l'évolution et la symptomatologie rappellent celles des néoplasies cérébrales, sont très importants à connaître au point de vue thérapeutique en raison de leur évolution heureuse après radiothérapie.

Tumeur occipitale (hémangiome de la faux du cerveau) avec long passé de migraines ophtalmiques. Hémianopsie en quadrant inférieur ayant rétrocédé complètement après ablation de la tumeur, par MM. Th. Alajouanine, D. Petit-Dutaillis et P. Monbrun.

Le malade que nous présentons était atteint d'un méningiome occipital ayant son point de départ sur la faux du cerveau. Certaines particularités de l'histoire clinique, le long passé de migraines ophtalmiques qui avait précédé l'extériorisation symptomatique de la tumeur, l'existence d'une hémianopsie en quadrant, fait peu souvent rencontré dans les tumeurs de ce siège, le caractère histologique du néoplasme ici très spécial (il s'agissait d'un hémangiome), le résultat opératoire enfin, puisque le malade a récupéré complètement son champ visuel après intervention, sont les faits essentiels qui se dégagent de cette observation. Ils prêtent chacun pour leur part à des considérations que nous développerons plus loin.

Observation. — M. M... 47 ans, directeur d'une compagnie d'assurances, est adressé à l'un de nous, pour une tumeur cérébrale, par le Dr Jomier, en l'absence du Docteur Guy-Laroche, médecin habituel du malade.

L'histoire clinique est la suivante :

Ayant joui toute sa vie d'une excellente santé, n'ayant jamais contracté de maladie notable, en particulier ni tuberculose ni syphilis, M. M... s'est surtout plaint, dans le cours de son existence, de migraines violentes, survenant par périodes entrecoupées de phases d'accalmie prolongée, et dont les premières manifestations datent de son adolescence.

Quand il fait appel à ses souvenirs, il déclare que c'est vers l'âge de dix ans qu'il a commencé à se plaindre de migraines, et de migraines d'un caractère assez particulier, rappelant d'assez près des crises de migraine ophtalmique. Les crises, en effet, étaient annoncées par une sensation d'éblouissement (la même sensation, dit-il, que celle qu'on éprouve après avoir regardé fixement le soleil). Il voyait des taches noires sur les objets environnants et il lui semblait, à ce moment, s'il venait à regarder ses mains, n'en voir qu'une partie, sans qu'il soit possible de lui faire préciser ni quelles parties de ses mains n'étaient plus visibles, ni si les taches qu'il percevait se déplaçaient ou non dans son champ visuel. Ce phénomène durait environ dix ou quinze minutes, et faisait place à une céphalée violente, bientôt accompagnée de nausées et de vomissements. Les crises de migraines étaient toujours diurnes. Elles débutaient le matin peu après le lever et duraient habituellement toute la journée. La douleur était surtout

localisée au front et aux arcades orbitaires et aurait été parfois prédominante, dès cette époque, au côté droit, sans que toutefois le malade soit à cet égard absolument affirmatif. Les douleurs étaient atroces et continues durant la plus grande partie de la crise et s'atténuaient progressivement vers la fin de la journée. Elles ne cédaient à aucun des médicaments utilisés à cette époque, en particulier elles n'étaient pas influencées par l'antipyrine. La fin des crises était marquée par des vomissements auxquels faisait suite un bien-être immédiat.

Ces crises de migraine survenaient à intervalles variables, en moyenne une par mois, et n'ont persisté que jusqu'à l'âge de 16 ans. Depuis cette époque le malade éprouvait surtout un trouble consistant en des phénomènes visuels exactement comparables à ceux qui, jusqu'alors, précédaient et annonçaient les céphalées : vision de taches noires, sans douleurs ni vomissements. Ce trouble, de même que les migraines antérieurs, se présentait épisodiquement, à intervalles essentiellement variables (environ deux ou trois fois par an) et il n'y prêtait nulle attention. De temps à autre il souffrait de maux de tête, sans rapport avec les phénomènes visuels et sans caractère particulier.

Ce n'est qu'en juillet 1930, à la suite d'un surmenage intellectuel, que le malade a recommencé à se plaindre de *céphalée frontale, assez nettement prédominante à droite*. Il attribue d'abord ces accidents à son excès de travail. Mais, quelques semaines plus tard, les douleurs reprennent, localisées cette fois *au vertex et à l'occiput*, sans vomissements. En l'examinant on aurait constaté à ce moment des troubles légers d'insuffisance hépatique, notamment de l'urobiline dans les urines. Mettant les migraines sur le compte de cet état digestif, on le soumet à une cure à la bilifluine, à la suite de laquelle le malade éprouve un réel soulagement. Aussi bien, il n'est plus question de céphalée durant huit mois.

Mais brusquement, au début de *mars* 1931, survient une crise de migraine, identique en tous points à celles de son adolescence : mêmes prodromes, même localisation frontale de la céphalée, mêmes vomissements à la fin de la crise. Il a ainsi deux crises à quinze jours d'intervalle. Puis celles-ci se répètent, au point de survenir tous les deux jours, et au début de juillet il est contraint d'abandonner sa profession. Le 28 *juillet* 1931, *il est renversé par une motocyclette qui arrivait sur sa gauche et qu'il n'avait pas vue venir*, bien qu'il ait regardé dans cette direction avant de traverser. L'accident est sans gravité. Le malade s'en tire avec quelques contusions diffuses des parties molles. Ayant consulté à ce moment le Dr Guy-Laroche, celui-ci pensant à une tumeur cérébrale, fait pratiquer un examen oculaire qui aurait montré une névrite œdémateuse bilatérale, plus marquée à droite, avec légère stase de ce côté, sans baisse de l'acuité et sans modification appréciable du champ visuel. A signaler que le malade a présenté à deux ou trois reprises des crises d'obnubilation intellectuelle avec confusion mentale passagère ; la première est survenue en juillet à son bureau et consista en une période d'une durée évaluée à une demi-heure où il ne s'est plus rendu compte de ce qui se passait autour de lui, sans qu'il y ait eu perte de connaissance ni mouvements convulsifs. Une autre survenue au début d'août où, se rendant de la place Victor-Hugo à la gare Saint-Lazare, il a parcouru ce trajet sans savoir comment ni dans quelles conditions.

L'*examen neurologique* pratiqué le 12 août 1931 ne montre aucun trouble de la motilité. La marche est normale. La statique est légèrement modifiée. Il existe une hypotonie statique droite avec ballottement du pied plus marqué à droite qu'à gauche. Les réflexes tendineux sont légèrement plus forts du côté gauche, sans clonus ni signe de Babinski. Il n'existe pas de troubles sensitifs.

Les épreuves cérébelleuses montrent une légère anomalie du côté droit. Les diverses paires craniennes sont normales. En somme, presque toute la symptomatologie est révélée par l'examen oculaire qui montre une hémianopsie latérale homonyme gauche en quadrant inférieur et une stase papillaire bilatérale.

Voici d'ailleurs le détail de cet examen fait par l'un de nous le 20 *août* 1931 (Dr Monbrun) :

Stase papillaire bilatérale nette, avec contours flous, coude des vaisseaux, veines dilatées. La stase est assez légère à gauche, plus accentuée à l'œil droit.

Hémianopsie latérale homonyme, en quadrant inférieur gauche typique, avec léger rétrécissement périphérique du quadrant supérieur gauche (fig. 1) ; pas de troubles de la vision des couleurs dans le champ voyant.

Tout le reste de l'examen ophtalmologique est absolument négatif : papilles normales, égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation; convergence, motilité des globes et des paupières normales. Pas de diplopie au verre rouge. Pas de paralysie de l'accommodation du cristallin. Sensibilité cornéenne normale. Acuité visuelle normale : V. O. D. et G = 10/10.

En résumé : *stase avec hémianopsie en quadrant inférieur gauche typique. Les limites nettes du quadrant* (ne dépassant ni la ligne horizontale ni la verticale) *sont plus en faveur d'une atteinte du faisceau supérieur des radiations optiques que de l'écorce visuelle.*

Ajoutons que la réaction de Wassermann était négative dans le sang et que systématiquement, devant un diagnostic évident de tumeur postérieure, nous n'avons pas fait d'examen du liquide céphalo-rachidien. Les radiographies stéréoscopiques du crâne sont négatives. Elles ne montrent en particulier aucune altération osseuse.

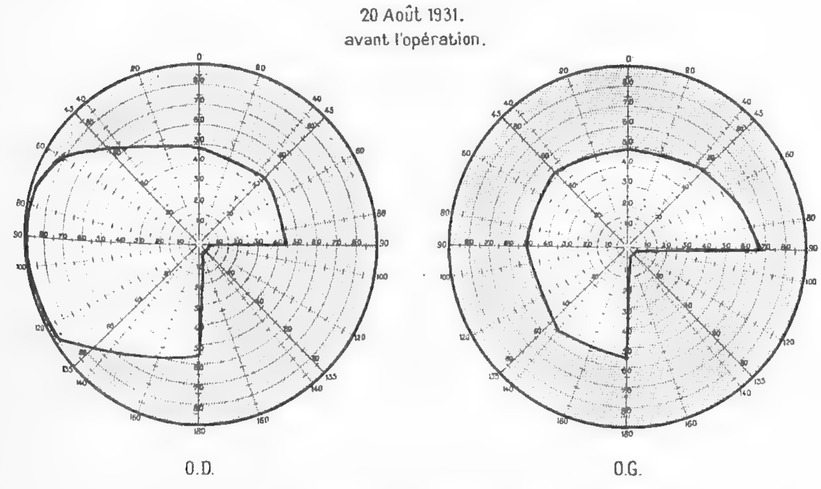


Fig. 1. — Hémianopsie en quadrant inférieur gauche.

Le diagnostic pouvant se discuter entre tumeur occipitale et tumeur temporale, bien que contre cette dernière hypothèse plaidât l'absence de paralysie faciale centrale et au contraire l'existence de légers signes cérébelleux, nous avons pratiqué une *ventriculographie.*

Celle-ci, faite le 21 août 1931 (matin même de l'opération) montre : 1° à la ponction des deux ventricules que le ventricule gauche est dilaté (30 cc.), alors que le droit est difficile à trouver et ne contient que très peu de liquide (4 cc.) ; 2° sur les clichés de face un défaut de remplissage du ventricule droit dont la corne occipitale est aplatie et déviée en bas et à droite par rapport à celle du côté opposée, et une déviation vers la gauche du 3e ventricule ; sur les vues de profil, le ventricule droit s'injecte très mal, la corne occipitale paraît amputée et le carrefour est refoulé fortement en bas et en avant.

Le diagnostic de tumeur du lobe occipital droit, d'après ces dernières données, n'est pas douteux, et l'opération le confirme.

Intervention faite à l'anesthésie régionale *le 21 août* 1931 (Dr Petit-Dutaillis ; aides : Padovani, Tavernier). Large volet occipito-temporo-pariétal droit. A l'ouverture de la dure-mère, on aperçoit aussitôt la tumeur qui fait saillie par deux bosselures violacées, séparées par un pont de substance cérébrale qui paraît normale. On a d'abord l'impression d'être en présence d'un gliome hémorragique. Mais en dégageant une des bos-

selures du néoplasme on s'aperçoit qu'il s'agit en réalité d'une tumeur assez ferme, multilobée, qui, bien qu'enfouie dans le cerveau, est nettement encapsulée. Il ne peut s'agir que d'un méningiome. On dégage d'abord la face superficielle de la tumeur, puis dans la profondeur les multiples lobes qu'elle présente, dont la libération laborieuse et minutieuse est faite progressivement, en réussissant, malgré l'abondance des vaisseaux, à ne provoquer aucun suintement sanguin. On s'aperçoit alors que cette tumeur qui présente environ neuf à dix centimètres de long sur six de large et cinq d'épaisseur, a son grand axe parallèle à la *faux du cerveau à laquelle elle adhère* intimement par toute sa face interne. En se développant elle a refoulé le cerveau en bas et en

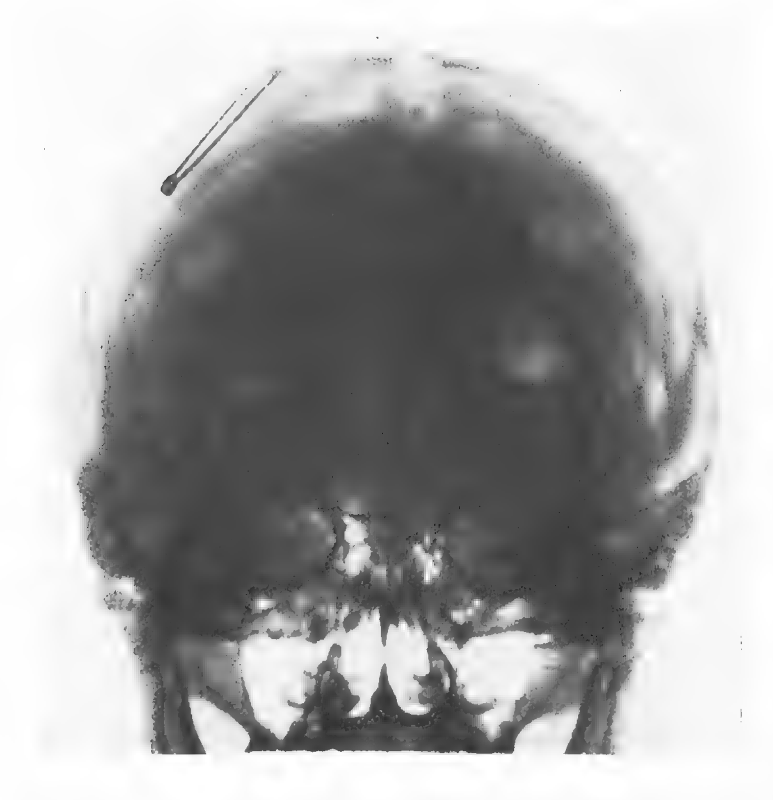


Fig. 2. — Ventriculographie prise en P. A. aplatissement de la courbe occipitale droite.

dehors, comprimant toute la face interne du lobe occipital et la partie toute postérieure du lobe pariétal. Par son pôle postérieur, elle est au contact de la tente du cervelet, alors que son pôle antérieur s'arrête à environ deux travers de doigt en arrière de l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando. Une fois dégagée du cerveau, la tumeur tient si fortement à la faux, par toute l'étendue de sa face interne, qu'il semble impossible de l'extérioriser, on finit cependant par trouver au doigt un plan de clivage qui permet de la décoller de bas en haut et de la soulever. Le méningiome ne tient plus à la faux que par un point d'implantation d'une surface égale à celle d'une pièce de deux francs. *Cette zone d'insertion qui répond au point de départ de la tumeur* affleure en haut le sinus qui ne paraît pas envahi. Toutefois cette zone saigne abondamment, et, pour ne pas compromettre le résultat de cette extirpation laborieuse, on coupe en pleine tumeur, au ras de la base d'insertion, en mettant les clips à la demande. On cautérise avec soin au galvanocautère le tout petit moignon laissé adhérent à la faux. Fermeture du volet

en deux plans. La pression artérielle était de 17-10 10-2 au début de l'opération, chute à 14-9 10-1/2 à la fin. Tranfusion de 300 grammes après l'intervention. Durée de l'opération : 7 heures et demie.

Suites opératoires des plus simples. Ablation des fils le 6e jour, lever le 10e jour, sortie le 16e jour, complètement cicatrisé.

Le malade a fait par la suite une hépatite infectieuse dans le courant du mois de septembre et du mois d'octobre 1931, avec température élevée (jusqu'à 40°) pour laquelle il est soigné par le Dr Guy-Laroche et dont il paraît actuellement bien remis.

Au point de vue cérébral il ne ressent plus aucun trouble depuis la sortie de la clinique. Douleurs, vomissements, tout à disparu et nous assistons dans les mois qui suivent l'intervention à une récupération progressive du champ visuel.



Fig. 3. — Ventriculographie (profil gauche). Le ventricule droit s'injecte mal Le carrefour est refoulé en avant et en bas.

Le malade est revu une première fois le 10 *novembre* 1931. Dès ce moment (Dr Monbrun) *le fond de l'œil est absolument normal.* Pour ce qui est du champ visuel, il ne persiste qu'une très légère amblyopie dans le quadrant inférieur gauche des deux yeux. Les index blancs, comme les index colorés, sont relativement moins bien perçus que dans le reste du champ visuel dont l'étendue est normale.

Le dernier *examen ophtalmologique* pratiqué le 7 *janvier* 1932 *était absolument négatif.* En particulier on pouvait noter une disparition, cette fois complète, du déficit hémianopsique (*champ visuel normal dans toute son étendue pour le blanc et les couleurs*). Acuité visuelle V. O. D 10/10; V. O. G. 10/10. Les papilles ont leur coloration normale et leurs contours sont absoluments nets.

Ajoutons que le malade a repris depuis le début de janvier sa profession de Directeur de Compagnie d'assurances et qu'il n'en éprouve aucune fatigue.

Voici enfin le *compte rendu de l'examen histologique de la tumeur* que nous a remis le Dr Ivan Bertrand :

« Contrairement à toute attente, malgré la morphologie et la consistance ferme de la tumeur, *il ne s'agit pas d'un fibro-endothéliome méningé banal*. Il n'existe en effet aucune ordination lobulée, aucune disposition en tourbillons et en volutes centrés par des vaisseaux ; les calcosphérites et les dégénérescences hyalines vasculaires manquent entièrement.

« La tumeur, au contraire, présente une densité cellulaire très uniforme et se trouve creusée d'une multitude de cavités remplies d'hématies et par conséquent nettement vasculaires. Ce sont les éléments cellulaires fondamentaux du néoplasme qui bordent les lacunes vasculaires, sans qu'il y ait de différenciation endothéliale. Malgré cet aspect il ne s'agit ni d'un angiome capillaire ni d'un sarcome. On ne rencontre pas de mitoses ni la moindre monstruosité cellulaire, nucléaire ou protoplasmique.

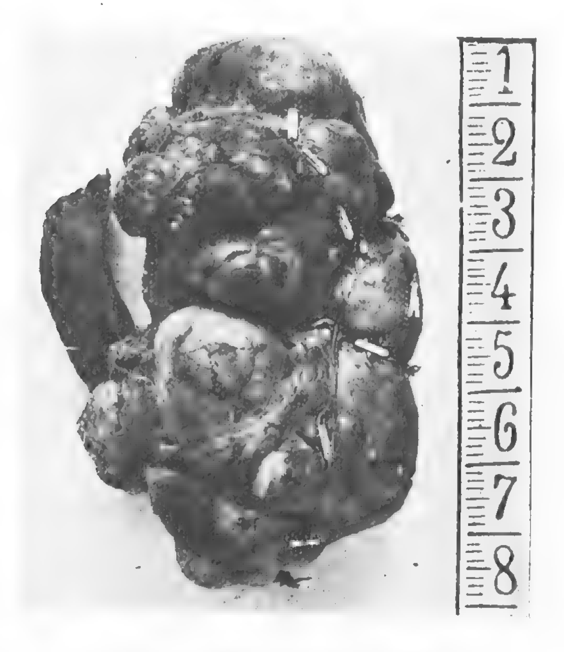


Fig. 1. — Photographie de la tumeur.

« Cette tumeur doit être rangée dans le groupe des *hémangiomes*. Il est fort possible que cette tumeur abandonnée à elle-même ou traitée par radiothérapie eût évolué dans quelques années vers le type classique de fibro-endothéliome. De rares aspects en lamelles imbriquées autorisent en effet cette hypothèse. » (Fig. 5).

Les points qui nous paraissent intéressants à mettre en évidence dans cette observation sont les suivants :

1° *Les particularités de l'histoire clinique*. Il convient de souligner que cette tumeur occipitale a été précédée durant vingt-sept ans de migraines ophtalmiques, tout au moins dans l'adolescence et dans l'année qui a précédé l'extériorisation clinique de la lésion.

Et nous n'hésitons pas à rattacher le début clinique de cette lésion aux migraines de l'adolescence, étant donné qu'il s'agit d'une tumeur méningée et que l'on connaît la lenteur d'évolution de semblables tumeurs.

Il est à noter qu'entre vingt et quarante-cinq ans, les crises n'avaient plus la même netteté et étaient souvent réduites à la phase de scotome. Ce point particulier de la symptomatologie : début par des migraines ophtalmiques, leur remplacement par des phases du scotome, est d'un intérêt pathogénique certain, non pas bien entendu que nous voulions laisser croire que beaucoup de migraines ophtalmiques ont une tumeur occipitale comme étiologie, mais parce que ce fait illustre, comme cela a été fait pour l'épilepsie, qu'un trouble fonctionnel irritatif peut avoir des étiologies très diverses, allant du spasme à la lésion microscopique et à

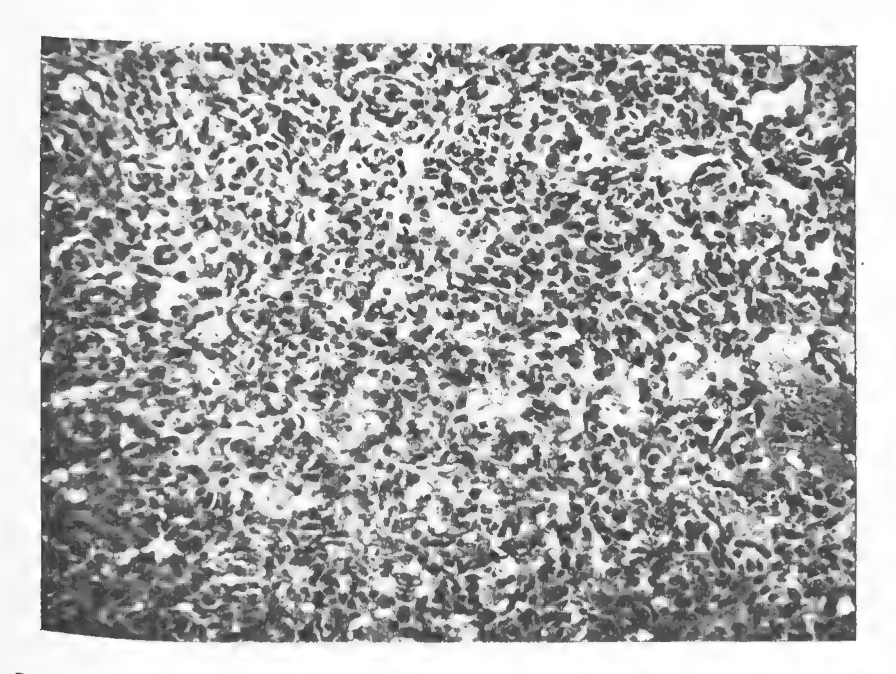


Fig. 5. — Coupe histologique, montrant les nombreuses lacunes vasculaires, bordées par les éléments fondamentaux du néoplasme, sans différenciation endothéliale.

la lésion macroscopique. Un autre point qui doit retenir l'attention dans le cas particulier, c'est qu'il s'agissait d'une tumeur vasculaire, d'un hémangiome, et que les modifications de volume que peuvent subir de telles néoformations ne sont peut-être pas sans jouer un rôle dans le déclanchement des phénomènes irritatifs corticaux.

2° *L'hémianopsie en quadrant* ; il n'est pas sans intérêt de constater, étant donné le volume considérable de cette tumeur qui exerçait une compression sur la face interne de l'hémisphère depuis le pôle occipital en arrière jusqu'à huit centimètres en avant de ce pôle, l'existence d'une *hémianopsie latérale homonyme en quadrant inférieur, typique*, c'est-à-dire ne dépassant pas la ligne horizontale. C'est là un fait quelque peu inhabituel et même quelque peu paradoxal, du moins en apparence, pour une tumeur de ce siège. Ce fait ne peut s'expliquer que si l'on admet,

selon nous, que la tumeur exerçait une compression prédominante sur le faisceau supérieur des radiations optiques.

La figure 6, dans laquelle nous schématisons la lésion, son point de départ sur la faux et le sens de son accroissement, matérialise assez bien les faits que nous supposons et montre que la tumeur comprimait directement le *faisceau supérieur des radiations optiques*. D'ailleurs sur la ventriculographie de face (fig. 2), on voit que la tumeur avait refoulé la corne occipitale droite en bas et un peu en dehors, en l'aplatissant, fait montrant que la compression s'exerçait surtout de haut en bas et de dedans en dehors. Cette interprétation cadre avec cette notion que les hémianopsies en quadrant typique sont en rapport, comme l'un de nous l'a depuis longtemps montré, avec une atteinte des radiations, beaucoup plus qu'avec une atteinte de l'écorce visuelle elle-même. La scissure cal-

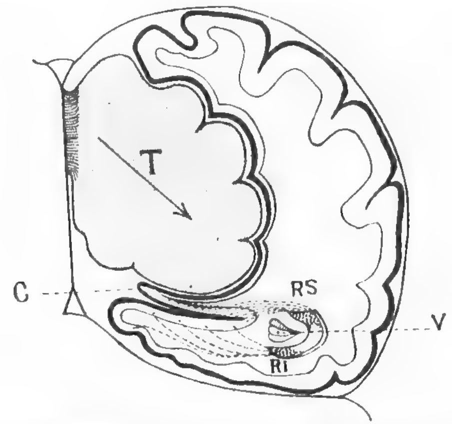


Fig. 6. — Schéma montrant les connexions de la tumeur et son action probable sur les radiations optiques. V. ventricule, C. scissure, calcarine, R. S. radiations optiques supérieures, R. I. radiations optiques inférieures.

carine, rappelons-le, est très bas située, dans l'angle dièdre formé par la faux du cerveau et la tente du cervelet. Elle est donc relativement protégée contre une compression directe par la tumeur. Si l'hémianopsie, chez notre malade, était due à une compression de la calcarine, on aurait peine à comprendre que le déficit se présente sous l'aspect d'une hémianopsie en quadrant aussi nettement limitée, car il faudrait admettre que la lèvre supérieure seule de la scissure ait été comprimée, ce qui est inadmissible, vu le volume et le siège de la tumeur. C'est donc avant tout dans une compression du faisceau supérieur des radiations optiques qu'il faut voir l'explication de l'hémianopsie dans notre cas, et si l'écorce visuelle a donné sa note dans le tableau clinique, c'est sans doute avant tout dans la production des scotomes transitoires.

3° *Le résultat opératoire* mérite qu'on s'y arrête : quatre mois après l'ablation de la tumeur, la récupération du champ visuel était complète, sans la persistance du moindre scotome. Ce fait nous paraît important à souligner, étant donné le volume de cette tumeur, complètement enfoncé

dans le cerveau refoulé, les difficultés de l'exérèse, le fait qu'on a dû libérer la calcarine dont les lèvres étaient au contact même de la tumeur. Comme mode de récupération, ce fait est très comparable à ce qu'on peut voir après compression d'un conducteur nerveux d'une manière générale et vient encore à l'appui de ce que nous développions plus haut.

Nous pensons en effet que si le déficit visuel avait été sous la dépendance d'une atteinte réelle des cellules corticales et non simplement d'une compression des radiations, il n'y aurait pas eu récupération complète du champ visuel.

4° *Enfin la structure histologique de la tumeur.* Nous attirons en effet l'attention sur la structure assez particulière du néoplasme chez ce malade, car celle-ci diffère sensiblement de l'aspect histologique habituel des méningiomes. Au lieu de la stucture du fibro-endothéliome, au lieu de l'aspect classique en tourbillons et en volutes centrées par des vaisseaux, la tumeur présentait une physionomie histologique différente : tissu d'une densité uniforme, creusé de cavités vasculaires bordées par les cellules mêmes de la tumeur, sans qu'il y eût de différenciation endothéliale. Cette structure particulière permet de ranger le méningiome non parmi les fibro-endothéliomes mais dans le groupe des *hémangiomes*.

Etude des syncinésies et des réflexes toniques du cou chez une malade présentant un syndrome thalamo-pédonculaire supérieur unilatéral d'origine vasculaire probable, par M. RAYMOND GARCIN (*sera publié ultérieurement comme mémoire original*).

Résumé. L'auteur présente une femme de 45 ans chez qui, à la suite d'un ictus survenu en 1929, on observe le syndrome suivant :

1° Hémiplégie droite, sans contracture, sans aphasie ;

2° Troubles marqués de la sensibilité du côté droit, prédominant sur la sensibilité thermique, le sens des attitudes et le sens stéréognostique ;

3° Syndrome cérébelleux typique du côté droit ;

4° Mouvements choréo-athétosiques discrets du côté droit ;

5° Paralysie isolée de l'élévation du regard portant à la fois sur les mouvements volontaires et les mouvements automatico-réflexes.

Il n'existe aucune atteinte des muscles de la IIIe paire du côté opposé et aucun trouble hémianopsique

Un tel syndrome permet de situer la lésion aux confins de la région sous optique et de la région pédonculaire supérieure, lésion unilatérale manifestement sus-rubrique.

Il existe du côté droit des syncinésies globales d'effort, des syncinésies d'imitation contra et homolatérales d'une très grande richesse.

Le phénomène de Magnus et de de Kleyn est ici d'une exceptionnelle netteté sur le membre supérieur droit. La rotation passive de la tête à droite provoque une extension avec pronation du membre supérieur droit.

La rotation passive de la tête à gauche déclenche une flexion du membre supérieur droit. L'auteur analyse les différents modes de production de ces réflexes toniques du cou et insiste sur la possibilité d'obtenir dans ce cas par flexion ventrale et dorsale du cou dans le plan sagittal du corps des réflexes toniques sur le membre supérieur droit, phénomène dont la constatation est très rare en clinique. Il étudie ensuite les réflexes toniques d'origine labyrinthique recherchés sur une table-bascule, par une rotation d'ensemble dans l'espace du corps entier.

En dehors de l'intérêt physio-pathologique évident de ces phénomènes, l'auteur insiste sur l'étroite localisation du foyer lésionnel, sur l'aspect très particulier des déformations de la main et enfin sur l'abolition unilatérale droite du réflexe d'attitude dans le phénomène de la poussée, abolition déjà notée dans quelque cas de lésion juxta-rubrique.

Dystonie lenticulaire, apparaissant après la scarlatine,

par M. C.-I. Urechia.

Nous donnons cette courte observation d'un cas de spasme de torsion, qui présente quelque intérêt au point de vue clinique et éliologique.

Boc Henri, 14 ans, aucune tare nerveuse dans l'ascendance, né à terme, il a été complètement sain et n'a eu aucune maladie jusqu'à l'âge de dix ans, quand il a fait une scarlatine. Immédiatement après cette infection, l'enfant ressent de la faiblesse dans les membres du côté gauche ; quelques semaines plus tard, des tremblements et des contorsions apparaissent, qui s'étendent aussi dans les membres du côté opposé et intéressent progressivement et dans un court intervalle la totalité du corps. Les parents remarquent que les membres du côté gauche deviennent un peu atrophiques et moins développés que ceux du côté opposé. Une année après le début les torsions sont très intenses, la marche est difficile, l'enfant présente une tendance à tomber du côté droit et doit être soutenu assez souvent par ses parents. Le corps prend spontanément une torsion droite ; les mouvements dystoniques des membres inférieurs causent quelquefois des douleurs pendant les intervalles d'extension exagérée. La prononciation est normale. Ces torsions présentent des phases d'agitation exagérée et d'accalmie relative ; dans les phases d'exagération le malade accuse des douleurs supportables.

Le malade a été hospitalisé pour douze jours dans notre clinique et nous avons constaté :

Taille 133 cm. ; poids : 43 kg., index cranien 83 (sous brachycéphale), relativement maigre et pale, avec un léger infantilisme ; rien au cœur, aux poumons, à l'appareil digestif ; l'appareil oculaire, les réflexes tendineux et cutanés, la sensibilité ne présentent rien d'anormal. Accuse quelquefois des vagues douleurs dans la nuque et dans les membres en rapport avec des contorsions. Tout son corps est animé de mouvements dystoniques intenses, de grande amplitude, mouvements bien connus aujourd'hui et que je me dispense de décrire. L'enfant tient la tête en flexion latérale droite, fait des mouvements fréquents avec les lèvres et la langue ; les mouvements des muscles du cou sont quelquefois si prononcés, que le malade se frappe la tête contre le lit ou les objets environnants. Ces mouvements s'exagèrent pendant l'émotion, ou quand il veut faire des mouvements ou changer une position. La marche est très difficile et l'enfant doit être soutenu, et c'est surtout la torsion spasmodique du pied gauche qui l'empêche le plus souvent. Il présente une torsion vers le côté droit du corps et une tendance à marcher en demi-cercle. Pour compenser ces dystonies, le malade présente une tendance à projeter les membres supérieurs en sens opposé. Les membres du côté gauche présentent une légère atrophie musculaire ; circonférence du bras gauche, 15 cm. ; du

bras droit, 17,5 ; l'avant-bras gauche, 13,5 ; l'avant-bras droit, 16,5 5; la cuisse gauche, 31 et 21 (deux niveaux difféents) ; la droite, 33 et 22.

Assez souvent de l'insomnie (inappétence, alimentation difficile.

Quand la dystonie devient très intense (phases), le malade quise trouve dans le lit fait des mouvements de torsion vers la droite, il roule dans le lit, et doit être maintenu pour ne pas rouler du côté droit du lit ; on est obligé assez souvent de mettre deux lits côte à côte pour ménager ses mouvements. Pendant une de ces phases nous avons trouvé un mouvement fébrile de 38,1, une autre fois de 37,2.

La ponction lombaire a été complètement négative ; rien d'anormal dans l'urine ; les parents se sont opposés à des examens complémentaires du sang. Le traitement par le sulfate de magnésium (10 %) et le luminal s'est montré complètement inactif (albuminose, lymphocytose, B.-W. colloïdales).

Il s'agit par conséquent d'un cas de spasme de torsion ou dystonie lenticulaire qui présente quelques points importants. Le rapport étiologique avec la scarlatine est très étroit, parce que l'affection éclate immédiatement après cette infection ; avec la réserve peu probable d'une simple coïncidence, il est beaucoup plus logique d'admettre l'étiologie scarlatineuse de ce spasme de torsion. Il paraît du reste que la scarlatine présente dans les derniers temps une plus grande affinité pour le système nerveux ou bien que les complications nerveuses de la scarlatine sont plus attentivement relevées. Au point de vue clinique, il est intéressant de relever l'atrophie musculaire des membres du côté gauche, une séquelle scarlatineuse et qui démontre en même temps que le spasme de torsion ne peut tenir qu'à la même cause, mais avec une localisation encéphalique différente. Un autre symptôme intéressant est constitué par la tendance de rotation en demi-cercle vers le côté droit, de même que la fièvre qui peut quelquefois accompagner les crises intenses de dystonie, et les douleurs musculaires concomitantes.

Forme atypique de sclérose latérale amyotrophique,

par MM. Grigoresco (D.), Axente et Vasilesco.

Si avec juste raison Pierre Marie a dit de la sclérose latérale amyotrophique, que « pareille à une certaine déesse de l'antiquité, elle est sortie tout armée du cerveau de son créateur », il n'est pas moins vrai que les neurologistes contemporains ont apporté aussi leur contribution à l'étude de cette entité morbide. En effet, il n'y a pas de sclérose latérale amyotrophique sans ces caractères fondamentaux décrits par Charcot : association de symptômes de perturbation des premier et second neurones moteurs. Mais une physionomie spéciale peut parfois masquer ces signes fondamentaux au point d'imposer un faux diagnostic.

Pierre Marie a insisté sur les extrêmes différences d'intensité des phénomènes spasmodiques qui peuvent même faire défaut parfois, comme dans le cas de Wohlfahrt (*Acta psychiatrica et neurologica*, 1930). Il y a une forme avec des symptômes polynévritiques (Patrikios, *Thèse de Paris*, 1917) : début par une paraplégie flasque, les pieds deviennent tombants et même ballants, et on constate un certain degré d'hypotonie et de l'aréflexie.

Florand, dans sa thèse, décrit une forme hémiplégique. M. Biro présente au congrès neurologique international de Berne (1931) une étude sur 18 cas de maladie de Charcot observés dans la policlinique du Dr Golflam, de Varsovie, chez lesquels il a remarqué le polymorphisme initial et certains symptômes rares (végétatifs, sensitifs, etc.) et croit, comme d'autres neurologistes, qu'il faudrait élargir le cadre de la maladie de Charcot. Il rappelle à cet égard les diverses formes décrites, à part le type de Charcot : polynévritique (Pierre Marie et Patrikios), pseudo-polynévritique (Foix, Chavany, Bascouret et Biro), forme transitoire de la poliomyélite (Foix et Chavany), formes avec des symptômes extrapyramidaux (Wimmer-Froment). M. Biro propose deux formes encore : pseudo-neurotique et pseudo-Thomsen

Toutes ces formes nouvellement décrites ne sont en un mot que des formes atypiques, qui comme notre cas, dont nous donnons plus bas l'observation, ne font pas changer le cadre de la maladie de Charcot, car toutes celles-ci présentent toujours une atteinte de deux neurones moteurs. Qu'il y ait une prédominance de la lésion : de l'un ou de l'autre neurone (forme avec spasticité, forme poliomyélitique), de la cellule ou de la fibre (forme poliomyélitique, forme polynévritique), d'un côté sur l'autre de corps (forme mono, para, hémiplégique) ; qu'il y ait aussi des symptômes associés (extrapyramidaux, sensitifs, végétatifs, etc.), c'est toujours la même maladie et l'examen anatomique montrera toujours une dégénérescence plus ou moins marquée de tout le système nerveux moteur (premier et deuxième neurones). Comment expliquer tout ce polymorphisme, et tous ces symptômes associés parfois, par atteinte d'autres systèmes, à part le système moteur ? C'est à l'étiologie et à la pathogénie de nous donner la réponse. Malheureusement pour la sclérose latérale amyotrophique nous n'avons pas fait de grands progrès depuis que Charcot, lui, a si brillamment décrit la symptomatologie et l'anatomie pathologique.

Voici l'observation clinique de notre cas :

Il s'agit d'un homme âgé de 57 ans, atteint d'une paralysie complète du membre inférieur gauche et d'une certaine faiblesse du membre supérieur du même côté. Le début de sa maladie remonte au mois d'avril 1930 par des crampes dans les muscles de la jambe gauche. Au mois d'août de la même année, il commence à trébucher avec le membre inférieur gauche, dont l'impotence fonctionnelle s'accentue de plus en plus. En marchant, toujours d'ailleurs avec une canne, il traînait un peu le pied gauche qui était tombant, sans avoir pourtant de la tendance au steppage, et il se sentait de plus en plus fatigué lors de ses courses. Cette gène pour la marche a augmenté progressivement jusqu'au mois de juillet 1931 quand la marche est devenue impossible, le membre inférieur gauche étant complètement paralysé. Ce n'est que depuis 3 mois qu'il a remarqué que le membre supérieur gauche devenait de plus en plus faible et depuis un mois une certaine atrophie des petits muscles de la main gauche, ainsi qu'une légère faiblesse au niveau du membre inférieur droit. Il y a quelques jours qu'il sent des fourmillements au niveau des deux pieds, qui sont du reste un peu froids. Il attire notre attention sur un trouble vaso-moteur qu'il a remarqué depuis quelque temps au niveau du pied gauche.

Rien de particulier dans ses *antécédents hérédo-collatéraux*. Dans ses *antécédents personnels* on note : la diphtérie à l'age de 7 ans, la scarlatine à 12 ans, le rhumatisme polyarticulaire aigu a 19 ans, une blennorragie à 20 ans, le paludisme en 1916. On note

aussi l'alcoolisme et le tabagisme jusqu'à ces derniers temps. Pas d'antécédents syphilitiques. Pendant la guerre (1914-1918), il a eu une légère hypertrophie du corps thyroïde et une exophtalmie. L'hypertrophie thyroïdienne avait disparu en quelques jours, laissant après elle une exopthalmie permanente.

Examen clinique. — On est devant un homme obèse qui garde dans le décubitus dorsal une attitude des membres inférieurs en extension avec la chute du pied gauche. Attitude indifférente des membres supérieurs. Le changement d'attitude se fait avec grande difficulté, le membre supérieur gauche étant complètement inerte. L'attitude debout et la démarche impossibles même avec une canne. S'il est soutenu, il peut marcher un peu, assez difficilement, en traînant le membre inférieur gauche comme un corps lourd et en trébuchant avec la pointe du pied gauche qui est ballant. Il sent aussi une certaine faiblesse dans le membre inférieur droit pendant la marche. Le malade accuse des douleurs dans l'articulation scapulo-humérale gauche, surtout lors des mouvements volontaires.

Troubles moteurs. — Membres supérieurs. — Mouvements actifs légèrement limités dans les articulations scapulo-humérale et du poignet gauches. Les mouvements passifs mettent en évidence une légère hypotonie dans l'articulation du poignet gauche. Force musculaire assez diminuée dans tous les segments à gauche. Force dynamo-métrique : dr. 30 ; g. 10.

Membres inférieurs. — Il soulève la jambe droite à 40 cm. au-dessus du plan du lit, pas du tout à gauche. Tous les mouvements volontaires sont possibles bien qu'un peu limités à droite, ils sont abolis à gauche (sauf une très légère flexion de la jambe sur la cuisse et de celle-ci sur le bassin). Légère contracture du côté droit, hypotonie du côté gauche. Par les épreuves de Barré et de Mingazzini on remarque une diminution marquée de la force musculaire à droite, le malade ne pouvant pas tenir le membre inférieur droit dans la position donnée plus de 20 secondes. La force segmentaire diminuée à droite, est nulle à gauche. Dans la position assise, sa jambe droite est prise quelquefois d'une trépidation épileptoïde. Le malade a remarqué aussi des secousses du pied gauche de courte durée.

Troubles trophiques. — Du côté gauche on remarque : une légère atrophie des muscles thénariens, hypothénariens et interosseux, plus marquée du premier interosseux, qui est presque absent ; un certain degré d'atrophie globale des muscles de l'avant-bras et du bras gauches et un degré assez marqué d'atrophie globale des muscles de la cuisse du même côté. Le malade présente en outre des contractions fasciculaires généralisées très marquées dans les muscles de la cuisse droite et plus évidentes surtout après la fatigue de l'examen clinique.

Troubles réflexes. — Aux membres supérieurs réflexes tendineux, vifs. Aux membres inférieurs : du côté droit, réflexes tendineux exagérés, du côté gauche, achilléen diminué, les autres conservés. Clonus du pied et de la rotule à droite. Réflexes de l'omoplate en abduction du bras de deux côtés, ils sont vifs. Réflexe du masséter exagéré. Réflexe de posture du pied gauche aboli. Les réflexes abdominaux et crémastériens existent. Signe de Babinski à droite, pas de réflexe plantaire à gauche. Réflexe buccal (Toulouse) présent. R. palmo-mentonniers (Marinesco-Radovici) nets de deux côtés.

Pas de troubles cérébelleux, mentaux, de la sensibilité objective, sphinctériens.

Troubles vaso-moteurs. —Les pieds et le 1/3 inférieur des deux jambes sont froids, plus du côté gauche. Dans la position assise, les pointes des pieds posées sur le sol, les pieds prennent tout de suite une coloration rouge violacé très marquée à gauche qui disparaît dans le décubitus dorsal. Il présente des varices de la jambe gauche, plus évidentes dans la position assise, ainsi que quelques cicatrices, vestiges d'anciens ulcères variqueux guéris.

Tension artérielle : 15-6 1/2 (Pachon), indice oscillométrique 5 aux bras, 3-3 1/2 dans le 1/3 inférieur des jambes. En dehors d'une légère diminution de l'acuité auditive bilatérale, un réflexe pharyngien exagéré, quelques contractions fibrillaires des muscles de la langue, des lèvres et du menton, il n'existe aucun trouble du côté des nerfs craniens. Pas de troubles bulbaires. Réactions pupillaires normales. Exophtalmie nette.

Ponction lombaire : tension 24 (Claude) dans la position assise, par la compression des jugulaires la tension monte à 30.

Réactions : Nonne-Apelt négative ; lymphocytes : 4 ; Benjoin colloïdal : 10021 000000000 ; micro-réaction de Meinike négative ; Bordet-Wassermann négative.

Troubles des réactions électriques (Dr Vines) :

Coté gauche	Faradique	Galvanique (MA) NF	PF	
Premier interosseux dorsal..........	5 1	3	3 1	contr. vive.
N. radial	22	14	15	
Extenseur commun des doigts......	1 1/2	8	9	contr. vive.
Interosseux dorsaux (les autres).....	3 1-5 2	4	5	
N. médian........................	1/10 de cm.	2 1/2 2	3	
Fléchisseur commun des doigts......	1/10 de cm.	3 1/2 2	4	contr. vive.
Muscles de l'éminence thénar.......	3 1/2 2	6	5 1 2	contr. vive.
N. Cubital........................	4 1 2	3 1	4 2	
Cubital postérieur.................	1 1/2 2	3 1/2 2	4	
N. sciatique poplité externe.........	aboli	aboli		
Jambier antérieur..................	aboli	5	5 1/2 2	par bipolaire
Extenseur commun des orteils......	aboli	5	5 2	
Péronier antérieur	aboli	5 2	5 1/2	par bipolaire
N. sciatique poplité interne..........	3	3	10	
Les jumeaux......................	3-3 1/2 2	10	11	contr. légèrement lente
Soléaire..........................	4 1/2	8	9	idem
Fléchisseur commun des orteils.......	7	7	10	idem
Fléchisseur commun des orteils......	7	9	10	idem
N. grand sciatique.................	6	20	21	
Biceps...........................	4 1/2	21	22	contr. vive.
Demi-tendineux	4	6	7	contr. vive.
Demi-membraneux.................	3 1/2 2	10	11	contr. vive.
Grand adducteur..................	3 1/2	18	19	contr. vive.
N. Crural.........................	5	11	15	
Couturier.........................	3 1/2	13	14	contr. vive.
Droit antérieur....................	4	13	14	contr. vive.
Vaste interne	4	11	12	
Vaste externe.....................	1 1/2	13 11	14	
Côté droit.				
Muscles de l'éminence thénar.........	3	2 1/2 2	3	contr. vive.
Premier interosseux dorsal..........	3 1/2 2	3 3	3 1/2 2	contr. vive.

Interosseux dorsaux (les autres).....	3 1/2	9 1/2	4	contr. vive.
N. Crural......................	3	2	10	
Droit antérieur..................	2 1/2	12	13	
Vaste externe....................	2	12	13	
Vaste interne....................	2	12 1/2 2	13	
Couturier........................	2 1/2	12	13	

Conclusions. — Du *côté droit,* excitabilité normale au courant faradique. Diminution de l'excitabilité galvanique au niveau de la cuisse droite.

Du *côté gauche.* — Diminution de l'excitabilité faradique et galvani que de tous les muscles et des nerfs de la main avec réaction de dégénérescence au niveau des muscles thénariens. Hyperexcitabilité faradique du M. médian et du muscle fléchisseur commun des doigts. N. sciatique poplité externe à l'excitabilité faradique et galvanique abolies ; les muscles de son territoire ont l'excitabilité faradique abolie et galvanique diminuée. N. sciatique poplité interne et les muscles de son territoire ont l'excitabilité faradique et galvanique diminuées. De même pour le grand sciatique et le crural avec leurs muscles.

En résumé, il s'agit d'un malade de 57 ans qui présente à la première vue une monoplégie crurale gauche. L'examen clinique complet nous décèle des signes fondamentaux d'une sclérose latérale amyotrophique : légère atrophie des petits muscles de la main et de la cuisse du côté gauche ; contractions fasciculaires généralisées ; des signes pyramidaux traduits par une surréflectivité tendineuse aux membres supérieurs et au membre inférieur droit où il existe aussi le signe de Babinski ; pas de troubles de la sensibilité. Au membre inférieur gauche où la force musculaire est nulle, le réflexe plantaire est aboli. Il s'ajoute aussi des troubles vaso-moteurs au niveau des membres inférieurs, surtout à gauche. Ce tableau s'installa progressivement en décours d'environ 2 ans, en débutant par des crampes au niveau des jambes. Si les signes cardinaux orientent le diagnostic vers la sclérose latérale amyotrophique, la monoplégie crurale gauche, qui prend l'allure d'une paralysie poliomyélitique, nous fait penser, avec Foix et Chavany, à l'existence des formes de passage entre la poliomyélite antérieure chronique et la sclérose latérale amyotrophique. Au point de vue pathogénique sa monoplégie crurale gauche s'explique par une lésion prépondérante sur des cellules des cornes antérieurs gauches (région lombo-sacrée) de type poliomyélitique. En outre, il y a le tableau de la sclérose latérale amyotrophique où la lésion prépondérante intéresse les conducteurs moteurs, comme remarque très bien Foix et Chavany. Nous croyons que ces troubles vaso-moteurs peuvent s'expliquer par l'extension du processus aux cellules des centres sympathiques dispersées dans la substance grise de la moelle. Ces formes de passage entre la poliomyélite antérieure chronique et la sclérose latérale amyotrophique nous autorisent d'admettre qu'à la base du processus pathologique existe la même cause, malheureusement inconnue jusqu'à présent.

COMITÉ SECRET

La Société prend les résolutions suivantes :

Fonds Dejerine

Sur la proposition de la commission composée du Président, du Secrétaire Général, de Mme Sorrel-Dejerine, de M. Babinski et André Thomas, le Fonds Dejerine pour 1933 est attribué à M. Christophe pour ses recherches sur **la syphilis du cervelet**.

La Société envisage également pour 1933 un deuxième attributaire qui sera désigné ultérieurement.

Prix Charcot

La Société, sur la proposition de la commission composée du Président, du Secrétaire Général et de MM. Babinski, Pierre Marie, Souques, Henry Meige, Paul Richer, Tournay, M. Chiray, Regnard, Monbrun, Krebs attribue le prix Charcot pour 1934 à MM. Darquier et Schmite pour leurs recherches sur les **tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux**.

Prix Sicard

La Société, sur la proposition de la Commission composée du Président, du Secrétaire Général, de MM. Souques, Guillain, Henry Meige, Descomps, Haguenau, attribue en 1931 le prix Sicard à M. René Bize pour son travail sur l'**Hydrocéphalie ventriculaire** et ses travaux divers de neurologie.

Erratum

Par suite d'une erreur typographique, deux lignes manquent dans le compte rendu financier (n° 6, décembre 1931, page 829).

L'énumération des fonds réservés dans l'avoir de la S. N. s'établit comme suit :

Fonds Dejerine	1927 (reliquat)	1.000	francs
—	1928 —	1.000	»
—	1929	3.000	»
—	1930 (reliquat)	1.000	»
—	1931	3.000	»
Fonds Charcot	1929	1.918.80	»
—	1930	1.918.80	»
—	1931	1.900	»
Fonds Sicard	1930	1.734	»
—	1931	1.734	»
	Total	18.205,60	»

Les deux lignes oubliées se rapportaient au Fonds Dejerine 1930 et 1931 faussant le total de 4.000 francs.

Addendum à la séance du 3 décembre 1931.

Crampes, myoclonies et paralysie périphérique du sciatique poplité externe évoluant depuis six ans chez un parkinsonien postencéphalitique. Contribution à l'étude des phénomènes neuro-musculaires au cours de l'encéphalite prolongée, par MM. Georges Guillain, Th. Alajouanine et Raymond Garcin.

Sur un tableau de fond très banal — parkinsonisme évident —, il existe chez le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société, des phénomènes neuro-musculaires assez spéciaux et d'observation peu courante parmi les séquelles de l'encéphalite épidémique. Ce malade présente tout d'abord une paralysie de type périphérique du sciatique poplité externe gauche, apparue quelques mois après la première atteinte de l'affection et restée indélébile depuis cette époque. Pareil fait mérite déjà d'être souligné, car dans l'étude encore imprécise de ce que l'on appelle les formes périphériques de l'encéphalite, il constitue un document des plus probants, en ce sens du moins qu'il montre que le neurone moteur périphérique peut être touché par le virus encéphalitique, que ce neurone soit frappé au niveau de la cellule de la corne antérieure, de la racine, ou au niveau du nerf périphérique. Ici comme dans nombre d'autres faits du même ordre, la discrimination clinique de l'étage lésé est encore au-dessus de nos moyens d'investigation.

Mais l'intérêt majeur de cette observation — que nous poursuivons depuis 6 ans — réside dans la constatation et l'analyse de certains phénomènes moteurs d'un type très particulier qui frappent certains muscles de ce parkinsonien.

Les jumeaux internes, les soléaires et les droits antérieurs de l'abdomen sont atteints isolément, par crises, de phénomènes d'hypertonie qui les durcit sous forme de boules douloureuses, véritables crampes qui surviennent 20 à 30 fois par vingt-quatre heures et dont chacune ne dure que quelques minutes. L'intrication de certains phénomènes myocloniques avec ces accès de contracture constitue un trait assez particulier de leur aspect clinique. Par ailleurs, le rôle presque exclusif de l'attitude dans le déclenchement de ces crampes mérite d'être mis en relief. Cet ensemble de phénomènes n'a pas été encore, à notre connaissance, décrit jusqu'ici. S'ils sont très proches à première vue des formes spasmodiques tétanoïdes de l'encéphalite étudiées par Sterling (1) en 1924, ils en diffèrent cliniquement sur nombre de points importants, comme nous allons le voir.

Parmi les manifestations excito-motrices tardives de l'encéphalite épi-

(1) W. Sterling. Le type spasmodique tétanoïde et tétaniforme de l'encéphalite épidémique. Remarques sur l'épilepsie « extra-pyramidale ». *Revue neurologique*, 1924, II, p. 484.

démique, les phénomènes crampoïdes que présente ce malade paraissent donc constituer un groupe de faits très particuliers et mériter une place à part. Nous nous proposons d'ailleurs de revenir ultérieurement sur l'ensemble de ces manifestations musculaires spasmodiques dont nous avons observé plusieurs types au cours de l'évolution de la maladie de von Economo.

Observation. — Herb... Gustave, âgé de 25 ans, vient consulter, en 1925, pour des douleurs dans le membre inférieur gauche, douleurs continues (avec recrudescences paroxystiques nocturnes) irradiant de la pointe de la fesse à la plante du pied. Ces *douleurs sciatiques* ont trois points d'élection : la pointe de la fesse, le genou et la plante du pied.

La démarche est très typique : le malade « steppe » nettement du côté gauche. Au repos, allongé sur le lit, on constate une chute du pied en équinisme et en varus. Le malade est dans l'impossibilité de relever le pied. Il peut effectuer avec peine quelques mouvements de flexion des orteils. La force des fléchisseurs des orteils est très diminuée. La force des fléchisseurs et des extenseurs de la jambe est nettement diminuée par rapport au côté droit. Par contre, la force segmentaire des muscles de la cuisse est sensiblement égale des deux côtés.

On est frappé de plus par une légère atrophie musculaire de la loge antéro-externe des muscles de la jambe gauche. Les téguments de cette jambe sont secs et présentent un système pileux un peu moins abondant. Les phalangettes des 3e et 4e orteils sont absentes. Elles ont été amputées en juin 1922 à la suite d'ulcérations torpides et récidivantes. Cette névrite du sciatique gauche s'accompagne d'une abolition des réflexes achilléen et médio-plantaire gauches. Notons en passant que le réflexe péronéo-fémoral postérieur est conservé de ce côté. Il n'existe pas de signe de Lasègue. Ajoutons qu'il n'existe aucune lésion clinique ou radiologique du squelette pelvien susceptible d'expliquer cette sciatique.

Par contre, l'aspect du malade est très typique. Il a le masque figé, le regard fixe, la perte des mouvements automatiques (en particulier du côté gauche, l'hypertonie plastique d'un parkinsonien. Son histoire, comme nous allons le voir, montre les traits caractéristiques d'un épisode encéphalitique survenu cinq ans auparavant.

Il se trouvait, en 1920, mobilisé comme brigadier aux Compagnies sahariennes d'In-Salah. Faisant partie d'une expédition transsaharienne partie de Tombouctou, il fut pris, le 21 janvier 1921, de fièvre avec maux de tête très violents, insomnie et agitation intense. Après trois semaines de séjour à l'infirmerie d'In Salah, il est évacué sur El Oued, puis sur Biskra en février 1921. Nous avons pu avoir la copie de la fiche médicale qui l'accompagnait alors. Le médecin militaire note : « souffrant de violentes douleurs de tête et en proie à une grande excitation, les symptômes méningés qu'il présentait firent croire tout d'abord à une méningite. Mais une ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien (absence de réaction leucocytaire) firent éliminer le diagnostic. Quarante-huit heures après, le malade délirait et restait dans cet état jusqu'au 3 février. Délire aigu, fugue dans le délire. La température ne dépassa jamais 38°. Le 23 janvier, la présence d'une quantité notable d'albumine dans les urines me fit penser à une crise d'urémie et mon traitement fut celui de cette affection. Le 3 février, le délire aigu disparut en même temps que l'albumine pour faire place à un état d'asthénie profonde. Par deux fois à six jours d'intervalle le malade se remit à délirer, puis se rétablit peu à peu. Le 22 février, je constatais une hémiplégie du côté gauche qui subsiste encore, mais paraît en voie d'amélioration. Pour être complet je dois dire que mon malade qui prétend n'avoir jamais eu la syphilis a eu la typhoïde à 10 ans. En décembre dernier, il contracta une blennorhagie qui disparut brusquement au bout de 10 jours après quelques lavages au permanganate à 1/1000. Lorsque la crise aiguë a commencé, le malade ne coulait plus, etc... » Le médecin hésite sur la nature de l'affection responsable de ces troubles, ce qui s'explique, car tout cela se passe en 1920-1921.

Mais arrivé à Biskra où il va séjourner quatre mois à l'hôpital militaire, le malade va présenter des signes nouveaux. Il dort presque constamment pendant les trois premiers mois, il présente de la diplopie, du tremblement et une salivation abondante. La sciatique apparaît en même temps et nous n'en voulons pour preuve certaine que sa mise à la réforme en juin 1921 pour sciatique gauche.

Après sa réforme il revient en France, mais, au bout de deux mois, les douleurs sciatiques et l'impotence fonctionnelle de sa jambe gauche le contraignent à se faire hospitaliser à plusieurs reprises à Saint-Germain-en-Laye. En mars 1922, on lui ampute les 3e phalanges ulcérées des 3e et 4e orteils gauches. Il recommence à travailler pendant un an. En 1932, une nouvelle poussée d'encéphalite avec somnolence nécessite son hospitalisation à Saint-Antoine. Après un mois d'hôpital, nouvelle tentative de reprise de travail, mais les douleurs sciatiques le contraignent à se faire hospitaliser à Versailles. En août 1925, il est repris par la somnolence au cours de son travail et fait même tamponner sa voiture de livreur par un tramway ; il est hospitalisé à Saint-Denis ; il fait une demande d'augmentation de pension.

La Commission de réforme l'envoie par ordre à la Salpêtrière, d'où il est dirigé sur Bicêtre, puis ramené à la Salpêtrière par l'un de nous.

Examen pratiqué en août 1925. — Nous ne reviendrons pas sur les troubles moteurs, réflexes et douloureux siégeant dans le territoire du sciatique du membre inférieur gauche.

Le sujet présente un assez bon état général. Dès le premier coup d'œil le faciès retient l'attention par son aspect figé et par la fixité du regard. Il existe en plus une légère parésie faciale gauche qui s'accentue à l'occasion des mouvements des lèvres et dans la parole. La voix est lente, monotone. On remarque un certain degré de palilalie. La salivation est incessante.

Le malade a non seulement l'aspect, mais la démarche du parkinsonien. Celle-ci est toutefois compliquée et modifiée par le steppage de la jambe gauche. Il existe manifestement une abolition des mouvements automatiques des bras pendant la marche, totale à gauche, partielle seulement à droite. On constate une hypertonie plastique de type parkinsonien prédominant à gauche et une raideur marquée des muscles du cou.

Un tremblement menu de type parkinsonien agite les mains du malade, mais ce tremblement intéresse aussi les membres inférieurs. S'il prédomine aux extrémités des membres, le tremblement paraît être un temblement de tout le corps, comme les mains posées à plat sur les épaules permettent de le constater aisément.

L'examen de la force musculaire montre, outre la paralysie de la loge antéro-externe de la jambe gauche, une diminution de la force segmentaire du côté gauche reliquat de l'hémiplégie transitoire antérieure. La recherche de la motilité passive montre que l'hypertonie plastique diffuse (qui réalise le phénomène de la roue dentée aux membres supérieurs) modère singulièrement le ballottement latéral du pied gauche où l'hypotonie est très peu marquée, contrairement à ce qu'on verrait dans une paralysie périphérique pure du sciatique poplité externe.

Les réflexes de posture locale sont tous exagérés à l'exception du réflexe de posture du jambier antérieur gauche qui paraît aboli. A l'occasion de la recherche de ce réflexe du côté gauche, il arrive de provoquer une contracture tonique du jumeau interne gauche, qui fait alors saillie sous les téguments et présente une dureté extrême au palper. Cette contraction tonique s'accompagne de vives douleurs, les deux phénomènes cessant après deux à trois minutes. Ces crampes siègent sur les jumeaux internes droit et gauche, sur le droit antérieur de l'abdomen, mais alors qu'elles intéressent la totalité des corps musculaires de ceux-là, elles ne frappent que la partie toute supérieure, sous-costale de celui-ci, où elles se traduisent sous les traits d'une boule musculaire grosse comme une pomme.

Ces phénomènes crampoïdes se reproduisent à intervalles variables depuis quelques mois (1925). Leur disparition est suivie de secousses fibrillaires, de myosismies dans les territoires intéressés.

Les réflexes tendineux sont normaux à droite, exagérés nettement à gauche, sauf l'achilléen gauche qui est aboli comme nous l'avons déjà dit.

On constate une hémihypoesthésie à tous les modes du côté gauche, mais ces troubles qui frappent globalement tout le côté gauche ne paraissent devoir être retenus qu'avec réserve, étant donné la mentalité du malade qui réclame une augmentation de sa pension.

Il n'existe aucun trouble sphinctérien.

Les nerfs craniens présentent un certain nombre d'altérations discrètes du côté gauche : parésie faciale gauche, déviation légère de la langue vers la droite, hémiparésie gauche du voile,parésie de la corde vocale gauche.

Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière ; leurs réflexes à la convergence paraissent diminués. Le malade présente de temps à autre de la diplopie.

Une ponction lombaire, pratiquée le 1er septembre 1925, donne issue à un liquide clair sous une tension de 32 (au manomètre de Claude en position assise), contenant 0 gr. 22



Fig. 1. — Paralysie au sciatique poplité externe gauche. Photographie prise en 1925 Même état en 1931, sauf que les trois derniers orteils gauches ont dû être amputés en 1930 à cause de leur enroulement plantaire.

d'albumine, 0 lymphocyte par millimètre cube et dans lequel les réactions de Pandy, de Weichbrodt et la réaction de Bordet-Wassermann sont négatives. La réaction du benjoin colloïdal donne les chiffres suivants 0000022210000000.

Un examen électrique des muscles de la jambe gauche, pratiqué à plusieurs reprises en novembre 1925, montre une hypoexcitabilité des péroniers et une inexcitabilité marquée des autres muscles de la loge antéro-externe.

Le malade quitte la Salpêtrière après quelques mois d'observation. Il essaie en vain de retrouver un emploi. De temps à autre surviennent des poussées de somnolence avec diplopie. Le syndrome parkinsonien se précise et s'enrichit peu à peu. Les douleurs sciatiques s'apaisent pour disparaître progressivement. Les crampes musculaires étendent peu à peu leur territoire de distribution, tout en restant fidèles dans leur prédominance aux jumeaux internes. Leur persistance et leur répétition dans les muscles postérieurs de la jambe gauche, aggravées par la paralysie définitive des muscles de la loge antéro-externe (du fait de l'atteinte du sciatique poplité externe du même côté), entraîne peu à peu une rétraction et un enroulement des quatre derniers orteils vers la face plantaire, si bien que le malade en arrive à prendre point d'appui sur leur face dorsale

au cours de la marche. Celle-ci devenant de ce fait douloureuse et difficile, une amputation des trois derniers orteils gauches est pratiquée à Bordeaux (où le malade a séjourné l'an dernier dans le service du Professeur Abadie).

Le malade rentre par la suite à Paris et vient nous consulter à la Salpêtrière en 1931.

Examen pratiqué en 1931 — Nous ne reviendrons pas sur la description du syndrome parkinsonien typique qu'il présente. Précisons seulement que la raideur et l'hypertonie prédominent sur les muscles du cou et frappe surtout le côté gauche. Les réflexes tendineux sont restés dans le même état, c'est-à-dire exagérés à gauche, sauf l'achilléen et le médioplantaire qui restent abolis. Le péronéo-fémoral postérieur gauche existe de ce côté comme précédemment. La force musculaire est diminuée dans l'ensemble de ce côté gauche, reliquat de l'hémiplégie transitoire qui a marqué la première atteinte encéphalitique.

Mais depuis notre dernier examen s'est constitué un syndrome de Parinaud typique : paralysie des mouvements volontaires de verticalité associée à une paralysie de la convergence avec perte des mouvements automatico-réflexes de verticalité. Notons en outre l'existence d'une inégalité pupillaire : la pupille gauche est plus grande que la droite.

Les pupilles réagissent normalement à la lumière, paresseusement à la convergence.

La paralysie du sciatique poplité externe est restée sans changement. Signalons toutefois que le malade ne souffre plus de la névralgie sciatique si pénible qui l'avait amené à consulter en 1925. Un fait mérite d'être noté, à savoir le peu d'atrophie des muscles de la loge antéro-externe et l'absence de troubles trophiques malgré l'impotence musculaire totale des muscles de cette loge. Le réflexe de posture local du jambier antérieur paraît aboli, mais la limitation de la flexion dorsale du pied rend évidemment très difficile sa recherche. Le réflexe de posture local est, par contre, conservé au niveau du tendon d'Achille gauche.

Le phénomène de la poussée montre un réflexe d'attitude normal à droite, diminué nettement à gauche. La réaction réflexe du jambier antérieur existe cependant de façon indubitable du côté gauche, contrastant par sa réponse, dans la poussée en arrière, avec l'abolition presque complète du réflexe de posture local de ce muscle. L'étude des réactions électriques nous a donné les résultats suivants (1931).

Le jambier antérieur gauche est excitable par le nerf au galvanique et faradique; il est également excitable au faradique par excitation directe. Au galvanique, la contraction des fibres musculaires se fait avec une très grande lenteur. Au total, la réaction de dégénérescence est accusée, mais non totale, au niveau du jambier antérieur. Il en est de même pour l'extenseur commun, l'extenseur propre du gros orteil et le pédieux. Les péroniers sont moins touchés

Dans le domaine du crural et de l'obturateur, au niveau des fessiers et des muscles de la face postérieure de la cuisse et de la jambe, les réactions électriques sont normales des deux côtés.

L'étude des chronaxies donne les chiffres suivants :

Jumeaux (au point moteur) : 0 σ 60 (normale).

Soléaire (au point moteur) : 0 σ 24 (normale).

Long abducteur du gros orteil (au point moteur) : 0 σ 40 (voisine de la normale).

Long péronier latéral (au point moteur) 2 σ 80 ; longitudinalement 16 σ 80.

Myoclonies. — Lorsque le malade est allongé dans le décubitus ventral, les membres inférieurs en extension, on note un tremblement généralisé et menu des masses musculaires du plan postérieur : fessiers, muscles postérieurs de la cuisse et de la jambe. Ce tremblement statique n'est autre dans ses caractères que la dissémination aux membres inférieurs du tremblement parkinsonien généralisé qui anime le malade, comme nous l'avons déjà noté.

Si les membres inférieurs sont placés en position étayée, de telle façon qu'on puisse supprimer ce tremblement diffus du plan musculaire postérieur, on note alors l'existence de myoclonies non rythmées, non synchrones, éclatant sous forme de secousses fibrillaires ou fasciculaires dans les muscles postérieurs. Leur siège d'élection paraît être les jumeaux aussi bien interne qu'externe ; elles sont manifestement moins fré-

quentes sur les muscles postérieurs de la cuisse; elles frappent les deux côtes de façon égale. Le nombre des secousses est d'environ 35 à 40 par minute.

Les muscles postérieurs des membres inférieurs ne sont pas les seuls intéressés par ces secousses fibrillaires. On retrouve celles-ci au niveau de la face antérieure de la cuisse, dans les vastes internes principalement, et même au niveau du deltoïde gauche. lorsque le membre supérieur est placé dans certaines positions en particulier dans l'abduction du bras qui semble favoriser leur extériorisation. Ces secousses fibrillaires ne s'accompagnent jamais de déplacement segmentaire. Elles n'intéressent que quelques fibres à la fois. mais les frappent sur toute leur longueur. Elles rappellent dans une certaine mesure les secousses fibrillaires que l'on observe dans la maladie de Charcot. Les variations de température paraissent n'avoir qu'un rôle négligeable dans leur déterminisme, de même que la percussion musculaire. Les réflexes idio-musculaires sont d'ailleurs normaux chez ce malade et il n'existe chez lui aucun phénomène myotonique décelable. Les changements d'attitude paraissent par contre modifier l'apparition de ces secousses myofibrillaires, en particulier l'élongation passive du muscle (flexion dorsale du pied pour les jumeaux par exemple) semble les rendre moins fréquentes. Cette manœuvre ne les supprime pas complètement toutefois.

Si l'on relâche passivement les muscles postérieurs de la jambe, ces secousses fibrillaires parcellaires disparaissent, du moins à en juger par ce que l'on voit, mais elles sont remplacées par une vermiculation fibrillaire particulièrement nette sur le jumeau interne. Ce muscle est le siège alors d'un véritable tremblement fibrillaire qui anime sa surface sous forme d'ondes frémissantes rapides qui se succédent indéfiniment. Si l'on tend très légèrement alors les muscles du plan postérieur de la jambe, ce tremblement, jusque-là fibrillaire et sans effet sur la longueur du muscle, se complique bientôt d'une trépidation du tendon d'Achille avec mouvement de pédale du pied dans lequel on retrouve alors le tremblement parkinsonien typique.

Phénomènes crampoïdes. — Au cours de ces examens on voit apparaître des phénomènes d'hypertonie musculaire localisée qui surviennent, en apparence de façon capricieuse, tantôt sur le jumeau interne, tantôt sur le soléaire et jamais par contre sur le jumeau externe. Parfois jumeau interne et soléaire sont intéressés simultanément d'un même côté mais il existe le plus souvent un décalage chronologique dans l'apparition et la disparition du spasme musculaire sur ces muscles. Le mollet gauche est le siège d'élection de ces contractures localisées (figure 2).

Le spasme musculaire est annoncé par la cessation des secousses fibrillaires lentes ou du tremblement fibrillaire rapide dans le muscle qui va être intéressé. Le malade, prévient en général que la crampe va monter, car il commence à souffrir. On voit alors se dessiner le relief du jumeau interne ou du soléaire assez vite, en 10 à 15 secondes puis on voit saillir le corps musculaire qui devient bientôt d'une extrême dureté. Le malade souffre. La durée de cette crampe est de quelques minutes, pendant lesquelles tout mouvement volontaire du muscle spasmé est impossible. Puis la tension du muscle contractée diminue progressivement, son relief s'affaisse, quelques secousses fibrillaires apparaissent annonçant que la crampe est terminée sur ce muscle. Parfois quelques minutes après, ou même 40 à 50 secondes après celle-ci, une autre crampe apparaît dans le soléaire du même côté ou dans le jumeau interne du côté opposé.

Les muscles intéressés sont par ordre de fréquence d'abord le jumeau interne et le soléaire gauches, puis le jumeau interne droit, le soléaire droit, les droits antérieurs de l'abdomen des deux côtés, les muscles postérieurs de la cuisse et enfin les masticateurs du côté droit. Notons que sur les muscles longs comme les droits antérieurs de l'abdomen et les muscles postérieurs de la cuisse, l'hypertonie est toujours localisée à un segment très localisé et toujours identique (région sous-costale pour les premiers, partie inférieure des corps charnus pour les seconds), segment de muscle qui durcit et fait relief sous forme d'une boule ou d'un cylindre à contours très limités. Ces muscles ne sont jamais frappés par la crampe dans la totalité de leur corps charnu. Cette dissociation s'observe encore avec netteté au mollet où le jumeau interne et le soléaire sont frappés isolément dans la grande majorité des cas. Le jumeau externe a toujours été indemne de toute crampe depuis six ans que nous suivons ce malade.

Ni le réchauffement, ni la réfrigération locales, ni la percussion musculaire directe, ni la pose d'un garrot à la racine du membre (comme dans la manœuvre classique de Trousseau) ne paraissent avoir d'influence provocatrice sur ces phénomènes d'hypertonie musculaire, qui se répètent au rythme de 30 à 40 crises par jour.

Ce que nous avons appris des conditions de déclenchement ou d'inhibition de ces crampes peut se résumer de la façon suivante. Elles sont plus fréquentes la nuit et par ailleurs dès l'apparition de l'hiver (1). Elles apparaissent avec prédilection en position couchée. Debout, le malade ne présente jamais de crampes, du moins au niveau des membres inférieurs. Ce rôle de l'attitude apparaît encore avec netteté lorsque le malade se couche dans son lit. Pour éviter la crampe il reste immobile, aussi longtemps que possible, les pieds en flexion dorsale sur la jambe. Bientôt arrive un moment où il ne peut maintenir cette position et où la pointe du pied retombe dans l'équinisme physiologique ; à ce moment alors apparaît la crampe. Pour la faire disparaître instantanément, il suffit de porter le pied en hyperextension dorsale sur la jambe en tendant au



Fig. 2. — Crampe isolée du jumeau interne gauche.

maximum le soléaire de façon passive. Le malade très vite d'ailleurs a acquis l'expérience de cette manœuvre libératrice, aussi la nuit se hâte-t-il pour mettre fin à ses douleurs de pratiquer cette élongation des muscles postérieurs du mollet en prenant point d'appui sur les barreaux de son lit pour provoquer cette hyperextension dorsale du pied sur la jambe.

Le malade lui-même incrimine de façon générale les « fausses positions » comme facteur déclenchant du spasme crampoïde. Et, comme nous l'avons vérifié, la fausse position est presque toujours l'attitude segmentaire qui met dans un certain état de relâchement le muscle qui va être intéressé : demi-flexion de la jambe sur la cuisse ou flexion plantaire du pied sur la jambe pour les muscles, du mollet, hyperflexion du tronc sur le bassin pour le droit antérieur qui entre en contraction nodulaire surtout le matin, lorsque le malade lace ses souliers.

On ne peut s'empêcher de souligner l'identité des conditions d'apparition de ces crampes avec celles des myoclonies fibrillaires qui les précèdent dans le même territoire et qui vont fragmenter la crampe lorsque celle-ci va s'affaisser. Il est vraisemblable en

(1) Alors que, nous l'avons vérifié maintes fois, la réfrigération locale des muscles n'a aucune action sur le déclenchement de la crise de contracture.

outre de chercher la raison de la prédominance des crampes sur le mollet gauche dans la paralysie des muscles de la loge antéro-externe qui, entraînant la chute du pied en équin, relâche au maximum les muscles du mollet et, partant, favorise l'éclosion de la crise. Ici la « fausse position « est constamment réalisée par l'association pathologique de la paralysie du sciatique poplité externe gauche

Au point de vue évolutif, notons que ces crampes, qui ont fait leur apparition en 1925, cinq ans après la première atteinte d'encéphalite, ont considérablement augmenté de fréquence depuis cette époque, de même qu'elles ont élargi leur territoire de distribution. La douleur qu'entraîne ces crampes est assez vive et il n'est pas rare qu'on soit averti à distance de leur apparition par la précipitation du rythme respiratoire du malade ou par une série de respirations plaintives.

Nous avons recherché avec soin quelle pouvait être l'influence de l'excitation électrique directe ou à distance sur le déclenchement des crampes dans les territoires musculaires qu'elles atteignent spontanément. Une électrode étant placée sur la région lombaire, la seconde électrode d'un faradique tétanisant appliquée directement soit sur la



Fig. 3. — Crampe isolée du soléaire gauche dont on note la forte saillie sur le bord externe de la jambe. Jumeau interne et jumeau externe non spasmés.

jumeau interne ou le soléaire ou le jumeau 'externe ne provoque pas de crampes. Par contre, si la seconde électrode est placée sur la région dorsale, et cela jusqu'à la base du cou, on voit apparaître instantanément des crampes du jumeau interne et du soléaire gauche, aussi violentes que celles qui surviennent spontanément et toujours avec une grande régularité tant que l'excitation est portée sur le plan postérieur du thorax. L'électrode placée sur le plan antérieur de la même région ne détermine aucun phénomène crampoïde dans les muscles des mollets. Ainsi donc, alors que l'excitation tétanisante locale ne provoque aucun phénomène crampoïde, l'excitation à distance sur le plan postérieur du thorax déclenche instantanément une forte crampe au niveau des muscles du mollet gauche.

Au niveau des muscles postérieurs du cou s'arrête cette zone réflexogène. A ce niveau, par contre, on voit, par excitation tétanisante directe, apparaître une contraction tétanoïde durable du muscle du plan postérieur du cou directement excité. Tels sont les seuls résultats qui méritent d'être retenus de ces recherches

Le malade ayant pris deux milligrammes de strychnine du 14 au 17 mai 1931, il ne nous a pas été donné d'observer une aggravation sensible ni dans le nombre ni dans la durée des accès crampoïdes. Par contre, cette strychnisation modérée s'accusait de façon très nette dans le mode et l'intensité des réponses musculaires aux exci-

tations électriques. Le 17 mai, en effet, l'excitation électrique au faradique tétanisant fait apparaître très facilement et instantanément de fortes crampes surtout dans les mollets, particulièrement le gauche. Le même déclenchement des crampes par le faradique tétanisant peut s'observer au niveau du droit antérieur de l'abdomen, mais il faut insister plus longtemps. On y arrive également pour le vaste interne du quadriceps fémoral gauche, mais la contracture du muscle est encore moins nette.

Le faradique rythmé (chocs faradiques espacés) provoque également l'apparition des crampes, beaucoup mieux, semble-t-il, que le galvanique rythmé. La crampe est obtenue rapidement dès qu'on arrive au-dessus du seuil de l'excitation, mais, même en restant au-dessous du seuil, on obtient la crampe après un certain temps. Pour le mollet gauche on obtient même avec régularité la crampe en excitant les muscles du côté opposé. Mêmes remarques pour le galvanique rythmé, avec la différence déjà indiquée qu'li provoque moins facilement le résultat cherché.

Enfin l'application du galvanique permanent ne semble pas favoriser la production des crampes, en restant tout au moins dans les intensités moyennes non douloureuses.

Par ailleurs, l'observation du malade dans ces derniers mois nous a permis de constater plusieurs poussées évolutives d'encéphalite avec hypersomnie, diplopie et recrudescence fébrile.

Ajoutons enfin qu'il n'existe aucune tare viscérale chez le malade, que les urines dont le volume est normal ne contiennent ni sucre ni albumine, que la tension artérielle est normale. L'état psychique ne diffère pas sensiblement de celui des parkinsoniens postencéphalitiques habituels.

Il n'existe chez lui aucun signe clinique ou électrique d'hyperexcitabilité neuro-musculaire. Le signe de Chvostek est négatif. Le dosage du calcium sanguin que nous devons à M. Laudat (que nous tenons à remercier ici) donne les chiffres de 0 gr. 095. Le Ph à 38° est de 7,42, la réserve alcaline à 47,5. Le taux de l'urée sanguine est normal. L'hyperpnée profonde ne semble pas modifier sensiblement la répétition des crises crampoïdes.

Cette observation peut se résumer à grands traits de la façon suivante.

En 1920, ce malade, âgé alors de vingt et un ans, contracte au Soudan français une méningo-encéphalite avec délire aigu et réaction méningée qui laisse derrière elle une hémiplégie gauche qui va s'estomper rapidement, une paralysie de type périphérique du sciatique poplité externe gauche qui va rester indélébile. Quelques semaines après apparaissent hypersomnie et diplopie qui viennent signer le diagnostic resté jusque-là hésitant.

Cinq ans plus tard, l'évolution d'un syndrome parkinsonien vient authentifier de la façon la plus certaine la nature encéphalitique des troubles qu'il présenta et de ceux qui sont apparus depuis. Sur le tableau de fond du parkinsonisme se détachent d'une part un syndrome de Parinaud avec perte associée des mouvements automatico-réflexes, d'autre part et surtout deux ordres de manifestations sur lesquels nous désirons seulement retenir l'attention ; l'existence d'une paralysie de type périphérique du sciatique poplité externe ; l'existence de crampes musculaires d'un type très spécial.

1° La paralysie du sciatique poplité externe survenue au cours de l'infection encéphalitique initiale, sa persistance depuis lors et sa coexistence actuelle avec le syndrome parkinsonien nous semblent un fait particulièrement démonstratif d'une atteinte localisée du neurone périphérique dans la maladie d'Economo.

MM. Bériel et Devic ont étendu cette notion d'atteinte du neurone périphérique dans l'encéphalite à toute une série de faits qu'ils ont classés sous le vocable de formes périphériques de l'encéphalite épidémique et où l'étiologie encéphalitique est souvent discutable. Dans le cas que nous venons d'étudier, la signature étiologique est donnée de toute évidence par le syndrome parkinsonien. Il importe de signaler les caractères de la paralysie du sciatique dans cette observation (1) : contraste entre l'intensité de la paralysie et le degré minime de l'atrophie ; contraste entre le peu d'amyotrophie et l'intensité qu'ont pris les premiers troubles trophiques (ulcérations ayant nécessité deux amputations d'orteil), absence de signe de Lasègue à la période la plus douloureuse ; existence dès ce moment dans des territoires voisins de secousses fibrillaires analogues à celles qu'on observe au cours des lésions de la corne antérieure.

Le point d'atteinte précis du neurone périphérique ne nous retiendra pas, car il est probable que celle-ci a été diffuse depuis la cellule jusqu'au nerf, sans qu'on ait d'argument pour apporter une précision plus grande. La racine ici paraît avoir été peu touchée, si l'on s'en rapporte à l'absence de réaction leucocytaire constatée à deux reprises dans le liquide céphalo-rachidien, au début de l'affection et à la période douloureuse.

Un fait assez particulier est la persistance, dix ans après le début de la maladie, de cette paralysie du sciatique qui reste sans changement. Cette note particulière ne cadre pas avec ce que nous savons d'abord de l'évolution habituelle des lésions du neurone périphérique et ensuite des atteintes aigües de l'encéphalite.

2° Les crampes constituent la manifestation la plus remarquable des troubles que présente ce malade. Elles ont commencé à apparaître en 1925, cinq ans après l'atteinte encéphalitique initiale. Depuis cette date elles ont augmenté en étendue comme en fréquence. Elles frappent actuellement le jumeau interne gauche, le soléaire gauche, le jumeau interne droit, une portion du ventre supérieur du droit de l'abdomen, certains segments de quelques muscles postérieurs des cuisses.

Elles sont annoncées par une mise sous tension du muscle qui va être frappé et dans le territoire duquel les myoclonies préexistantes disparaissent bientôt. En quelques secondes le muscle est contracturé à l'extrême, faisant saillie sous les téguments. A ce moment, la douleur apparaît et devient très pénible, modifiant le facies et le rythme respiratoire du malade. Cette crampe a une durée de plusieurs minutes. Bientôt la tension du muscle spasmé diminue, les myoclonies font leur réapparition et le corps musculaire s'affaisse.

Ni le réchauffement, ni la réfrigération, ni la percussion musculaire locale, ni la pose d'un garrot à la racine du membre, ni même l'électrisation musculaire directe ne paraissent avoir d'influence sur le déclenche-

(1) Les résultats de l'examen électrique, l'abolition du réflexe achilléen mettent hors de doute l'origine périphérique de cette paralysie sciatique, bien qu'il y ait eu une hémiplégie du même côté.

ment de la crampe. Seuls les changements d'attitude et particulièrement un certain état de relâchement du corps musculaire nous ont paru agir de façon nette sur la provocation de la contracture crampoïde, qui cède d'ailleurs instantanément par l'élongation passive du muscle.

L'intrication de ces phénomènes crampoïdes avec des myoclonies de types divers, non rythmées, non synchrones, contrairement à celles qui s'observent habituellement dans l'encéphalite et dont M. Krebs a fait une importante étude, constituent un autre point très particulier, comme nous y avons déjà insisté.

Il importe de souligner que, chez ce malade, existent trois ordres de secousses musculaires très distinctes :

a) Des secousses fibrillaires, diffuses dans leur territoire mais espacées dans leur éclatement, et prédominant dans les muscles intéressés par la crampe ; *b*) une vermiculation fibrillaire d'ensemble incessante de ces muscles dans la position de relâchement (1) qui est précisément la position optima de déclenchement des crampes ; la disparition du tremblement fibrillaire du muscle annonce en effet l'imminence de la contraction musculaire involontaire et celle-ci se résout en secousses vermiculaires de même type dès que la crampe cesse ; *c*) un tremblement d'ensemble. Le tremblement fibrillaire précédent, qui ne s'accompagne d'aucun mouvement du muscle dans sa longueur, se transforme en effet en tremblement du membre dès qu'on modifie l'attitude.

Quelle est la signification physio-pathologique de ces phénomènes crampoïdes ?

Tout d'abord ils nous semblent distincts des phénomènes myotoniques localisés qu'on observe dans les contractures extrapyramidales, lesquels d'une part ne sont pas douloureux et d'autre part portent sur l'ensemble du groupe musculaire où agit l'excitation tonique ; l'exemple typique de cet ordre de faits étant la réaction myotonique du trapèze.

En second lieu, malgré leur apparente ressemblance, ils nous semblent à différencier également des spasmes toniques ou tétanoïdes décrits par Sterling dans l'encéphalite. En effet, ces derniers phénomènes surviennent surtout dans la période aiguë de l'affection, ils guérissent assez vite, ils portent sur un groupe musculaire de fonction et ne réalisent pas les curieuses dissociations anatomiques qu'affectent les crampes de notre malade. Dans notre cas de plus le rôle de l'attitude dans la genèse des crampes, la coexistence de secousses dans le muscle sont de phénomènes très particuliers. D'ailleurs Sterling, au point de vue pathogénique, assimile les faits qu'il a observés à des phénomènes d'épilepsie tonique extrapyramidale. Bien que la longue durée de ces contractures tétanoïdes soit anormale pour un phénomène de libération épileptique sous-cortical,

(1) Ce paramyoclonus nous semble rentrer dans la variété individualisée par Kny sous le vocable de *Myoclonus fibrillaris multiplex* (encore appelée *Myokymie* par Schulrze), et le rapprochement est d'autant plus étroit qu'il existe aussi dans celle-ci des crampes douloureuses analogues à celles que présente ce malade.

il n'en est pas moins vrai que l'un de nous a observé dans un syndrome extrapyramidal avec phénomènes pseudobulbaires de véritables spasmes hypertoniques et pseudo-crampoïdes du même type, et que, dans un cas anatomo-clinique de neuromyélite optique subaiguë, nous avons observé avec Ivan Bertrand des crises tétanoïdes, d'origine pédonculaire vraisemblable, ensemble de faits qui paraissent plaider en faveur de l'opinion de Sterling pour le groupe particulier d'hypertonies localisées qu'il a mis en relief (1).

Tout autres nous paraissent les phénomènes crampoïdes que nous venons de rapporter. Par leur mobilité, la dissociation anatomique qu'elles réalisent, par le rôle de l'attitude et en particulier du relâchement musculaire dans leur déterminisme, par leur chronicité comme par leur évolution extensive, ces crampes nous paraissent mériter d'être classées à part (2). Le terme de crampes que nous leur avons appliqué nous paraît justifié par leur similitude absolue, tant par les caractères subjectifs qu'objectifs, avec les phénomènes désignés sous ce nom et d'observation si fréquente à l'état physiologique (sous l'influence de la fatigue de certains muscles) ou au cours d'états toxiques divers intéressant souvent avec prédilection le système périphérique de l'appareil neuro-musculaire, voire encore au cours de certaines lésions localisées sur le neurone périphérique.

Mais nous ne pouvons ici préciser le rôle respectif de l'atteinte périphérique et de l'hypertonie extrapyramidale dans leur genèse. On ne peut cependant s'empêcher de souligner que ces crampes surviennent par crises sur un état de fond parkinsonien permanent et dans des territoires où l'atteinte du nerf n'est pas démontrée, tout en reconnaissant que, dans le mécanisme physiopathologique de ces contractions paroxystiques, l'état de tension passive du muscle joue un rôle primordial, ramenant en dernière analyse les phénomènes à un mécanisme musculaire sur un terrain spécial.

(1) Th. Alajouanine, P. Delafontaine et J. Lagan. Fixité du regard par hypertonie, prédominant dans le sens vertical avec conservation des mouvements automatico-réflexes, aspect spécial de syndrome de Parinaud par hypertonie associée à un syndrome extrapyramidal avec troubles pseudo-bulbaires. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 4 novembre 1926, in *Revue Neurologique*, 1916, II, p. 410.

Georges Guillain, Th. Alajouanine, Ivan Bertrand et Raymond Garcin. Sur une forme anatomo-clinique spéciale de neuromyélite optique nécrotique aiguë avec crises toniques tétanoïdes. Contribution à l'étude des crises toniques sous-corticales. *Annales de Médecine*, juillet 1928, p. 24.

(2) Dans une observation de sa monographie (*Myoclonies et mouvements involontaires de l'encéphalite épidémique*. Paris 1929, p. 17), M. Krebs note ces spasmes douloureux, de même Mlle Gabrielle Lévy dans une observation de sa thèse.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 20 juin 1931

Présidence de M. BREGMAN

Un cas de pseudo-éléphantiasis avec insuffisance pluriglandulaire chez un garçon de 13 ans, par MM. M. Bussel et K. Vincenz (Varsovie).

Le malade provient de parents bien portants. Scarlatine à 8 ans. Au cours des dernières 5 années il a subi plusieurs accès dont les symptômes étaient les suivants : température élevée, frissons, rougeur de la peau de la jambe et du pied gauche, puis de la jambe et du pied droit. La rougeur de la peau se maintient après la chute de la température, après quoi un œdème dur se forme sur la peau atteinte. L'épaississement des extrémités se maintient ce qui n'empêche pas l'enfant de faire de la bicyclette.

Observation clinique. — Le poids correspond à l'âge, la taille dépasse 5 cm. Distance interbrachiale (140 cm.) est plus petite que la taille (170 cm.) La longueur supérieure (41 cm.) est plus petite que l'inférieure. Le facies est celui d'un vieillard. On trouve peu de tissus adipeux à la figure, un peu plus aux extrémités supérieures et au thorax, beaucoup plus à la région des fesses. La peau est lisse et moite. L'isthme de la glande thyroïde est palpable. Exophtalmie prononcée, symptôme de de Graefe positif. Le pouvoir rénal de concentration est limité. Le métabolisme basal + 20 %. Les vaisseaux capillaires du pied droit sont nombreux, sinueux, aux contours peu marqués. La radiographie démontre l'élargissement « de la selle turcique », les apophyses clinoïdes postérieures peu prononcées. Os des extrémités normaux.

Diagnostic. — Inflammation des vaisseaux lymphatiques et du tissu périvasculaire, provenant probablement d'infections multiples chez un individu hypothyroïdien avec dysfonctions de la glande pituitaire et l'hypogénitalisme.

Syphilis congénitale avec troubles nerveux et endocrines, par M. W. Sterling.

Il s'agit d'un homme de 20 ans, fils d'un père atteint de paralysie progressive. Début de la maladie à la 9e année de la vie (1920) par des céphalées extrêmement violentes et c'est alors que l'examen objectif a pu constater l'anisocorie, l'absence des réflexes achilléens ainsi que le résultat positif de la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. En 1928, apparition de *crises gastriques*, des signes d'un *myxœdème* fruste et d'une obésité pathologique de la région des mamelles et des parois abdominales. Depuis 1 an 1/2, évolution progressive de la maladie, installation d'une ostéoarthropathie du pied gauche avec fracture intra-articu-

laire, cachexie progressive et disparition des masses lipomateuses au niveau de l'abdomen et des mamelles. Actuellement, à l'examen objectif on constate le signe d'Argyll-Robertson, anisocorie, abolition des réflexes achilléens, exagération des réflexes abdominaux, tuméfaction et déformation du pied gauche, troubles discrets du sens musculaire des orteils, aplasie extrême du pénis et des testicules, proportions eunuchoïdales du corps, persistance des soudures épiphysaires à côté d'une configuration normale de la selle turcique. L'infantilisme psychique du malade correspond au type *parasitaire* de l'eunuchoïdisme délimité par l'auteur.

L'auteur attire l'attention : 1° sur la rareté du cas présenté dans lequel la *syphilis congénitale* a déterminé des lésions parallèles du système *nerveux* et du système *endocrine* ; 2° sur l'évolution précoce du tabes (*tabes infantilis*) ; 3° sur le caractère progressif de la maladie réfractaire à la cure spécifique ,ainsi que 4° sur la transformation du syndrome eunuchoïdal sous l'influence de la cachexie spécifique.

Encéphalopolynévrite, par Z. W. Kuligowski (Clinique du Pr Orzechowski.

Malade âgé de 39 ans, instituteur, chez qui, au milieu d'accès fébriles légers s'accompagnant de céphalées intenses avec insomnie,s'est développé progressivement un syndrome polynévritique (paresthésies, douleurs dans les membres, abolition des réflexes, paralysies distales des membres et paralysie faciale périphérique bilatérale avec réaction de dégénérescence, troubles de la sensibilité à type périphérique et peut-être radiculaire). Liquide C. R. : légère xanthochromie, albumine augmentée du quadruple, Nonne -Apelt + + + ,Pandy ++. En même temps, mouvements involontaires intenses, rythmiques du maxillaire inférieur, de la langue et de la tête ; aux membres supérieurs ils sont à type de pseudo-sclérose, exagérés par les mouvements intentionnels; de plus, en fonction de l'amélioration des paralysies, tremblement rythmique des adducteurs et abducteurs des cuisses et des muscles de la face. Après une évolution rapide, commence une régression au bout de 2 mois ; actuellement, au bout de 6 mois des lésions périphériques persistent seulement aux membres supérieurs : un affaiblissement des réflexes tendineux et une abolition des réflexes périostés;aux membres inférieurs de l'hypotonie musculaire, une diminution de la force musculaire de deux groupes péroniers et une abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Par contre, le tremblement n'a disparu en partie qu'à la face et à la tête.

L'auteur diagnostique chez ce malade un syndrome encéphalo-méningo-polynévritique qui peut correspondre à une première atteinte de sclérose en plaques, car le syndrome soi-disant polynévritique pourrait de même être provoqué par de légères lésions inflammatoires réversibles des cornes antérieures et de la zone d'entrée des racines postérieures. Le tremblement pourrait dépendre de lésions du noyau dentelé du cervelet ou de l'hypothalamus ou des ganglions de la base.

Moins probable est le diagnostic d'encéphalomyélite disséminée, moins encore celui de forme polynévritique de l'encéphalite épidémique étant donné l'intensité des symptômes polynévritiques et l'absence des signes caractéristiques habituels de l'encéphalite épidémique.

Méningo-radiculite postblennorragique de la queue de cheval, par W. Jermutowiez (Clinique du Pr Orzechowski).

Malade âgé de 19 ans, entré à la clinique en mars 31 pour des douleurs très vives dans la colonne vertébrale et les membres inférieurs, avec paraparésie. Ces symptômes représentent l'épisode terminal d'une septico-pyohémie qui est survenue subitement il

y a trois mois au cours du traitement d'une blennorragie aiguë, immédiatement après un grand lavage des voies urinaires. L'examen ne montre rien du côté des organes internes, des nerfs craniens, des membres supérieurs. Aux membres, inférieurs : affaiblissement de la force musculaire surtout des péroniers et des fléchisseurs des orteils, hypotonie, abolition des réflexes achilléens, rotuliens normaux et égaux, douleur vive à la pression des mollets, Kernig très marqué et raideur de la portion lombaire de la colonne vertébrale. Le liquide C. R. obtenu par ponction lombaire montre un syndrome de Froin net : xanthochromie, coagulation massive, augmentation de l'albumine presque du centuple avec très peu de lymphocytes; on a pu retirer seulement 5 cc. de liquide : épreuve de Queckenstedt-Stookey positive ; l'air insufflé arrive à la cavité cranienne avec un retard marqué ; par ponction sous-ocipitale on obtient un liquide normal. Bordet-Wassermann, gono-réaction, recherches bactériologiques (coloration, culture), sont négatifs dans le sang comme dans le liquide C. R. La masse principale du lipiodol descendant s'est arrêtée à la hauteur du disque D12-L1, donnant une image caractéristique des adhérences arachnoïdiennes

Durant le séjour du malade à la clinique (gonococcine, protéinothérapie, essais de rupture des adhésions par insufflation d'air progressivement s'est établie une amélioration presque complète, seule persiste encore la raideur du rachis mais le lipiodol reste fixé toujours au même endroit.

L'auteur diagnostique malgré le résultat négatif des examens bactériologiques, et par élimination, une méningo-radiculite postgonococcique de la queue de cheval.

Séance du 14 *octobre* 1931.

Polynévrite sympathique, par le Dr Kuligowski (Clinique neurologique du Pr Orzechowski).

Chez une malade de 49 ans, névropathe, souffrant depuis très longtemps de troubles gastro-intestinaux, d'étiologie inconnue, se sont développées progressivement après un refroidissement des douleurs et des paresthésies occupant surtout les parties distales des membres. Au premier plan se placent des sensations causalgiques. La malade ressent en outre une impression bizarre de « ventre de fer ». Elle marche à peu près, mais ne peut rester debout à cause d'une sensation de «cercle de fer » lui enserrant les mollets. A ces troubles correspondent objectivement des modifications vaso-motrices, une atrophie de la peau et une desquamation de l'épiderme des paumes. Atrophie légère des éminences thénar et hypothénar, des interosseux de la main, surtout à gauche. Réflexes périosto-tendineux des membres supérieurs plutôt vifs. Légère ataxie bilatérale. Tremblement des doigts étendus. Aux membres inférieurs, réflexes conservés. Pas de signes de Babinski et de Rossolimo. Douleur à la pression des masses musculaires. Sur les parties distales des membres, légers troubles de la sensibilité superficielle avec intégrité de la sensibilité profonde. Hyperamphotonie à prédominance sympathique. Dans le liquide C. R. Pandy +, Bordet-Wassermann négatif ainsi que dans le sang. Le traitement par des enveloppements humides a donné d'excellents résultats. Après élimination d'une origine des douleurs centrale, toxique, athéromateuse, climatérique ou en relation avec une arthrite déformante et d'acroparesthésie, on a diagnotisqué une polynévrite avec atteinte surtout des fibres végétatives, des fibres sensitives à un degré moindre. A cette polynévrite, l'auteur donne le qualificatif de sympathique pour la distinguer de la polynévrite sensitive de Mayer.

Les corrélations endocrines des mamelles, par M. W. Sterling.

Analyse de 4 observations cliniques portant sur les corrélations peu connues encore des mamelles.

Le cas I concerne un garçon de 7 ans atteint d'une forme grave de la maladie de *Basedow* compliquée par un diabète sucré très grave, chez lequel, parallèlement au premiers signes de l'hyperthyroïdie, s'est installée *une hypertrophie très accentuée de la mamelle droite.*

Le *cas II* concerne un homme de 22 ans, dont la maladie a débuté il y a 2 ans par une exopthalmie, un tremblement des doigts, un goitre à côté d'une *hypertrophie extrême des deux mamelles.*

Le cas III concerne un homme de 30 ans, dont la maladie a débuté par des troubles lipodystrophiques du visage, du thorax et des extrémités supérieures et par une *hypertrophie de la mamelle gauche* accompagnés par le syndrome progressif du *basedowisme.*

L'observation IV enfin se rapporte à un garçon de 16 ans atteint depuis 9 ans d'une *gynécomastie bilatérale* et privé d'autres signes d'une dysendocrinie quelconque. Le caractère progressif et extrêmement gênant de la gynécomastie fut la cause d'une ablation opératoire de deux mamelles compliquée d'un *myxœdème* postopératoire absolument semblable à celui des sujets à qui on a enlevé le *corps thyroïde* (apathie, troubles des processus associatifs, anomalies de la peau et des ongles).

Les observations analysées prouvent qu'à côté d'un échange d'influences bien connue déjà entre la mamelle et les organes génitaux il existe encore une *corrélation indirecte ou directe entre la mamelle et la glande thyroïde* de caractère soit *simple* (3 cas premiers) soit *antagoniste* (observation IV), se basant sur des connexions hormonales ou hormono-végétatives.

Un cas supposé d'angiome des corps et arcs vertébraux avec compression de la moelle, par Zawadowski et Grabarr (Clinique du Pr Orzechowski et service radiologique du Dr Zawadowski à à l'Hôpital Ujazdowski).

La malade, âgée de 62 ans, s'est adressée à la clinique pour des paresthésies et un affaiblissement des membres inférieurs. La maladie a commencé il y a 5 mois par une sensation de gelure des orteils. Parfois dypsnée légère. Aucune douleur. Les organes internes et génitaux ne montrent rien de spécial. Nerfs craniens et membres supérieurs sans modifications. Gibbosité marquée ronde de la colonne dorsale supérieure, les apophyses épineuses de D3 et D4 légèrement douloureuses à la pression. Réflexes abdominaux abolis. Aux membres inférieurs, parésie globale, modérée, plus marquée à gauche ; tonus musculaire normal ; réflexes rotuliens et achilléens augmentés, égaux ; Babinski + des deux côtés, pas de Rossolimo ; pas de Romberg ni d'ataxie, la malade ne peut marcher qu'avec l'aide de quelqu'un. Sensibilité profonde normale ; diminution de la sensibilité thermique et douloureuse, de la sensibilité tactile à un degré moindre, à partir de D4 et s'accentuant vers le bas. P. L. en position couchée : tension à 120, après évacuation de 6 cc. de liquide elle est tombée à 0, Queckenstedt pathologique, l'air insufflé passe dans le crâne ; dans le liquide: Nonne-Apelt +, Pandy +, pas d'hyperalbuminose, pas de cellules. Wassermann négatif dans le sang et le liquide C. R. L'examen radiologique montre des modifications de la 3e vertèbre dorsale, remaniée de telle façon que se sont constituées de petites colonnes longitudinales séparées par des zones décalcifiées. Cette image ne répond à aucun processus inflammatoire ni néoplasique tel que dans le cancer vertébral; le plus vraisemblablement il s'agit là d'un hémangiome caverneux, car l'image est analogue à celles qu'ont données des cas vérifiés (à l'opération par Perman, à l'autopsie par Makrycostas). La malade a été soumise aux rayons X et sa marche s'est améliorée au point de ne plus nécessiter d'aide. Si l'amélioration ne s'accentue pas encore, nous envisagerons, une laminectomie décompressive (comme dans le cas de Perman), qui cependant peut être dangereuse par hémorragie due à la transformation angiomateuse des arcs vertébraux.

Syndrome myoclonique du tronc cérébral (palais, pharynx, muscles extrinsèques et intrinsèques du larynx, langue et diaphragme) dans un cas de tumeur protubérantielle, par le Pr ORZECHOWSKI.

La maladie dure depuis 1 an et demi, elle a commencé par une surdité gauche. Durant son évolution on a fait de la rœntgénothérapie, qui a amené une amélioration notable. Les symptômes donnent l'impression d'une tumeur du nerf auditif (paralysie complète du nerf vestibulaire, partielle de l'auditif, paralysie totale du facial, partielle du trijumeau moteur et sensitif, parésie du voile du palais, paralysie de la corde vocale tendance à la chute du côté de la tumeur). Il y a cependant des circonstances qui, semble-t-il, doivent faire écarter ce diagnostic : intégrité des ptérygoïdiens, la paralysie semble donc être centrale ; anesthésie à la face dont le type répond à l'atteinte de la racine descendante du trijumeau (elle est segmentaire et l'anesthésie dissociée) ; signes labyrintho-cérébelleux (ataxie, hypermétrie) à peine marqués sauf la chute vers la gauche. De plus, l'amélioration après rayons X et une hémorragie sous-arachnoïdienne durant l'évolution, enfin le manque de stase pupillaire, plaident plutôt en faveur d'une tumeur bulbo-protubérantielle, à siège dorso-latéral. Les myoclonies atteignent les muscles qu'indique le titre, durent depuis 1 an, sont bien rythmées, constantes, rapides et fréquentes (130 à la minute), bilatérales avec une certaine prédominance à gauche. A mesure que se sont intallées les paralysies, les myoclonies de la corde vocale gauche et de la mâchoire inférieure ont cessé ; cependant le voile du palais, malgré une légère parésie de son côté gauche, continue à trembler aussi du côté gauche. Ces myoclonies sont probablement la conséquence de la destruction du faisceau central de la calotte. L'auteur ne veut pas trancher si des myoclonies de cet ordre, dont le substratum anatomique nous est connu grâce aux travaux de Foix, Bogaert et Bertrand, sont en principe, différentes de celles des mêmes groupes musculaires rencontrées dans les états postencéphalitiques. En la circonstance, il est plus prudent de les concevoir comme un syndrome bien individualisé à localisation connue, à savoir le *syndrome myoclonique du tronc cérébral*, qui peut être presque complet comme dans notre cas, parfois occuper les muscles de la face et des yeux (?), ou au contraire se réduire à peu de muscles et même à ceux du voile seulement (nystagmus du voile).

Un cas de suppression unilatérale de la sudation de la face,
par I. SZNAJDERMAN (clinique du Pr ORZECHOWSKI).

Ce cas concerne un homme de 23 ans dont la moitié droite sue toujours exagérément, tandis que la gauche ne sue presque jamais, ; cela depuis 4 ans.

A l'examen objectif : légère atrophie de l'hémiface gauche avec syndrome de Claude-Bernard-Horner. Observant le malade après administration d'aspirine avec du thé chaud ou dans la cage électrique, on constate en effet, une sudation intense de l'hémi-face droite, y compris, l'oreille, le cou, l'épaule, la nuque, la partie chevelue de la tête, jusqu'à l'omoplate en arrière et la clavicule en avant, avec une sécheresse absolue du côté gauche dans la même zone ; en même temps rougeur intense de la même région ; quant au reste du corps la sudation y est égale des deux côtés.

Après injection de 0,01 de pilocarpine, la sudation commence d'abord sur la moitié gauche du front, moins marquée sur tout le reste de la moitié gauche de la figure ; elle apparaît ensuite à droite et finit par y être prédominante, sauf au front où elle reste jusqu'à la fin à peine marquée ; au cours de l'épreuve la partie gauche rougit plus fortement. A part cela, rapports neurologiques normaux, de sorte que l'étiologie de cette paralysie du sympathique gauche reste inéclaircie. Ainsi la sudation est paradoxale : sous l'influence d'excitations centrales, pas d'action sudatrice ni vaso-dilatatrice sur la moitié gauche de la figure, alors que cette action se manifeste, et même exagérément, par la pilocarpine. De là, on pourrait conclure que les neurones sympathiques périphériques sont intacts, et que l'absence de sueurs de notre cas dépend de l'atteinte

des neurones préganglionnaires ou plus centraux encore ; l'action exagérée de la pilocarpine du côté de la paralysie sympathique s'expliquerait par l'excitabilité exagérée des neurones postganglionnaires ou plus périphériques encore, libérés qu'ils sont de l'influence inhibitrice des neurones centraux.

Séance du 27 novembre 1931

Sur un cas de paralysie motrice type Landry avec diplégie faciale et ophtalmoplégie terminé par guérison (service du Dr BREGMAN, à l'hôpital Czyste, Varsovie), par M. BREGMAN et Mme NEUDINGOWA.

Un homme de 58 ans ressentit un jour des frémissements, mal de tête, faiblesse ; température élevée, extrémités gauches affaiblies. Les jours suivants il se sentait mieux et s'occupait de ses affaires ; après 10 jours il éprouva *soudainement* une faiblesse des membres inférieurs, la marche devint difficile, puis apparurent faiblesse des membres supérieurs, troubles de la parole et de la déglutition et ptose gauche. Au service on constata une ophtalmoplégie totale de l'œil gauche, parésie de VIe droit, pupilles dilatées, réaction à la lumière paresseuse, diplopie. Diplégie faciale atteignant les deux branches. Parole indistincte. Parésie des membres supérieurs, paralysie presque totale des membres inférieurs, surtout de l'extrémité gauche ; réflexes tendineux abolis. Le malade ne peut pas s'asseoir. Troubles de la sensibilité à la périphérie de l'extrémité inférieure gauche. Le liquide céphalo-rachidien contient 8 lymphocytes, 0,25 % d'albumine N-A ++. Légère rétention d'urine.

Pendant les pemiers jours l'état du malade s'aggrava encore, l'ophtalmoplégie s'étendit à l'œil droit, la déglutition et la parole empiraient, le malade était somnolent. Cependant au bout de quelques jours commença une amélioration qui progressait si rapidement qu'après 3-4 semaines le malade quitta l'hôpital presque guéri.

Le type ascendant de la paralysie, la lésion élective des éléments moteurs indiquent le type de la paralysie de Landry ; des légers troubles de la sensibilité et de la miction furent observés dans les cas typiques. Le début de la maladie en 2 étapes, le commencement par symptômes fébriles, les altérations du liquide céphalo-rachidien indiquent un processus *infectieux*. Dernièrement, on a décrit quelques cas de méningo-encéphalite disséminée qui se présentaient sous le tableau d'une paralysie de Landry. Notre cas appartient au même groupe.

Palilalie occulte et les moyens de la dépister, par M. W. STERLING.

L'auteur attire l'attention sur des observations particulières du parkinsonisme encéphalitique caractérisées par l'existence d'une *palilalie occulte*. Il se base sur l'expérience que parmi des observations nombreuses du parkinsonisme encéphalitique se laisse délimiter à côté des types dépressifs ou pseudo-dépressifs — toute une série d'observations concernant plutôt des cas avec *euphorie* ou *pseudo-euphorie* dont l'expression pseudomimique et le sourire énigmatique et permanent (« le sourire de Monna Lisa ») résultent d'une rigidité plastique des muscles correspondants de la face. Dans plusieurs de ces cas se laisse constater le rythme spécifique des paroles, qu'on pourrait determiner par une définition musicale d'*accelerando* et de *decr scendo*, commençant par une voie sonore et lente, devenant graduellement plus précipitée et plus basse, terminant par un marmottement presque incompréhensible et lié à une *micrographie* caractéristique (*équivalents palilaliques*). Précisément cette dernière catégorie des cas est caractérisée par l'existence d'une *palilalie occulte*, se laissant provoquer d'une manière expérimentale. L'auteur attire l'attention sur la manœuvre de l'*hyperpnée* et sur l'injection intra-

veineuse de 1 cm. d'adrénaline comme sur les moyens de dépistage d'une telle palilalie occulte. Tandis qu'à ces deux procédés, appliqués séparément, il n'attribue qu'une valeur provocatrice *relative*, *l'hypernée combinée à l'injection intraveineuse d'adrénaline précédente* constitue selon son expérience le moyen absolument sûr pour mettre en évidence la palilalie occulte et accentuer la palilalie *fruste* chez les parkinsoniens pseudo-euphoriques.

Le signe de la « fossette mentonnière » de Babinski dans le parkinsonisme postencéphalitique, par M. W. Sterling.

Lésion traumatique du cerveau par un objet pénétrant mousse (Service du Dr Bregman à l'hôpital Czyste, Varsovie), par M. A. Krakowski.

Un garçon de 2 ans en tombant de la table se heurta contre un tréteau en fer renversé à quatre bâtons de support ; un de ces bâtons lui transperça le crâne et pénétra en toute sa longueur (4-5 cm.) dans le cerveau. Ce n'est qu'après une demi-heure qu'on réussit avec le plus grand effort à retirer le bâton. Le traumatisme provoqua une perte de connaissance de courte durée et une hémiparésie gauche. Après 3 semaines nous avons constaté une petite plaie suppurante dans la région pariétale droite, tout près de la ligne médiane. T. 38°. Le Rtg. gramme indiqua une fracture de l'os pariétal et frontal droit avec enfoncement de la lamelle intérieure. Au bout d'une semaine, l'état commença à s'améliorer, la fièvre céda, la suppuration cessa et l'hémiparésie diminua. Maintenant il marche bien en traînant légèrement le pied gauche, peut même courir, les mouvements du bras gauche sont un peu limités et maladroits, tout de même il se sert de la main gauche. Pas de maux de tête. Devant une telle amélioration une opération n'est pas indiquée, quoiqu'en présence du Rtg. gramme le pronostic ne soit pas tout à fait sûr.

Méningite séreuse d'origine otique récidivante, par St. Mackiewicz (clinique du Pr Orzechowski).

A. Sk., âgé de 28 ans, est tombée malade à la fin de février de cette année avec des signes d'hypertension intracranienne (céphalée, vomissements, diminution de la vision et de l'ouïe). Il paraît que depuis 5 ans déjà, régulièrement au printemps, elle présente des symptômes analogues, pendant 2-3 semaines ; depuis 2 ans, en plus elle a présenté durant ces périodes des accès épileptiques et des troubles psychiques avec amnésie consécutive. Dans l'intervalle de ces états pathologiques printaniers elle se sent bien portante. Depuis l'enfance elle entend mal de l'oreille gauche, depuis quelques années de cette oreille léger écoulement purulent presque constant, qui, lorsqu'elle tombe malade, s'arrête. A l'examen : pas de raideur de la nuque, ni de Kernig, vision des deux côtés 2/3, stase papillaire bilatérale. Otoscopie : à gauche perte de substance du tympan par laquelle on aperçoit de l'os dénudé, carié ; à une phase plus avancée de l'observation par là a suinté un contenu d'odeur fétide, non constaté auparavant. B.-W. négatif dans le sang et le liquide C.-R. Liquide C.-R. : 20 lymphocytes par mm^3, albumine et globulines normales. Après traitemnt par injections intraveineuses de solutions glucosiques hypertoniques et deux séries de rayons X sur les plexus choroïdes, l'acuité visuelle est ramenée à 1 et la stase papillaire disparaît. On a diagnostiqué une méningite séreuse, et comme origine une suppuration non spécifique du rocher gauche. Ce processus affleure à la dure-mère, subit des exacerbations passagères et alors apparaît un syndrome de méningite séreuse. Frappante est la récidive à des périodes strictement déterminées chaque année au printemps.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
(Société Purkyně)
DE PRAGUE

Séance du 10 décembre 1930

Présidence de M. Mystivecek.

Mythomanie et psychose manio-dépressive, par M.-O. Janota.

Observation. — A. V., âgé de 43 ans, fonctionnaire de l'Etat, occupant des fonctions assez importantes, s'est mis à inventer depuis 3 ans des mensonges pour le seul plaisir de croire provoquer une impression de réalité et de se présenter ainsi lui-même sous un jour intéressant. En outre, au cours des dernières années, il a fait beaucoup de dettes sans les avouer. Il persiste dans ses mensonges jusqu'à la dernière limite. Il jouit d'une parfaite santé au point de vue somatique. L'un de ses oncles était bizarre : il aimait jouer au grand seigneur. Le malade a eu déjà dans sa jeunesse une tendance à faire des projets fantastiques et il aimait à faire parade de son instruction et de sa culture. Mais à cette époque il ne mentait pas encore. Il avait alors une conscience excessive de sa valeur, on l'a toujours considéré comme égoïste et il était en général peu sympathique à son entourage. A 21 ans, il a traversé un état de dépression qui dura environ un an, au cours duquel il était apathique, incapable de travailler. A 27 ans, nouvel état de dépression avec hypocondrie. Il y a 3 ans, il manifesta, en même temps que la tendance pathologique aux mensonges, de l'hypomanie.

Nous diagnostiquons la mythomanie dans un léger état maniaque à base de psychose manio-dépressive. Le léger état maniaque a favorisé vraisemblablement le développement des tendances psychopathiques de la mythomanie, jusqu'alors plus ou moins latentes. On ne saurait tenir la mythomanie pour un simple symptôme de la psychose manio-dépressive, mais il faut l'attribuer à une constitution spéciale (la constitution mythomanique de Dupré). Il s'agit ici vraisemblablement d'une disposition psychopathique complexe.

Discussion. — M. Vondracek. — Dans le cas présenté il semble qu'un changement dans la personnalité du malade se manifesta. Il y a des constitutions différentes, mais je crois qu'en général certaines époques de la vie se rapprochent plus ou moins de certaines constitutions. La jeunesse est plutôt schizothymique, l'âge mûr cyclothymique.

Dans l'âge mûr, le sens de la réalité prédomine, les rêves rétrocèdent. Dans ce cas il semble que les rêves et les désirs ne suffisaient pas. Ce malade a donc le besoin de les réaliser. A mon sens, la constitution cyclothymique prédomine ici.

M. Dosuzkov : Comme on le voit, tous sont disposés à admettre deux composantes dans le tableau morbide de ce malade. Une est hors de doute, la composante constitutionnelle cyclothymique. L'autre composante qui se manifeste par les tendances créatrices de la fantaisie peut être commune aux trois constitutions : psychasthénique, schizothymique et mythomaniaque. L'apragmatisme psychasthénique et schizoïde plaident contre la supposition de combinaison du tempérament cyclothymique avec une des trois composantes susmentionnées. Au contraire, la mythomanie active et pragmatique des auteurs français pourrait être ici très bien l'autre composante cherchée du caractère du sujet.

M. Janota n'est pas d'avis qu'il s'agit d'une combinaison de la constitution maniodépressive avec la constitution schizoïde. La constitution mythopathique diffère essentiellement de la constitution schizoïde et la mythomanie est rare chez les schizofréniques. Le diagnostic différentiel entre la mythomanie et la paraphrénie (psychose hallucinatoire chronique) pourrait être en question seulement dans les cas très graves de mythomanie. Même dans de tels cas, il est presque toujours possible, sans grandes difficultés, de prononcer un diagnostic exact.

Tumeur du cerveau avec symptomatologie psychique initiale,

par M. Myslivicek (Clinique du Pr Myslivicek).

X. Y., âgé de 29 ans, inspecteur, fut dirigé sur notre clinique par la clinique du Pr Pelnar pour une tenue négativistique et hostile du malade. La physionomie du malade était absente, perdue, il comprenait mal nos questions, répondait d'une façon illogique et était désorienté dans le temps et l'espace. Il ne produisait spontanément rien, et manifestait plutôt une inhibititon psychique générale. Cette allure du malade changea brusquement au cours de l'après-midi du 22 novembre 1930. La physionomie devint plus expressive, le malade répondait logiquement, quoique, même à cette époque, l'évocation des pensées fût encore pénible. Ce ne fut qu'après quelques jours que nous avons reçu du malade lui-même les informations suivantes :

Le malade se sentait au cours des dernières semaines si faible, qu'il demanda et obtint un congé. Le 22 novembre 1930, il alla se faire examiner par son médecin. Le dernier fait qu'il se rappelle est le changement de trams. Amnésie complète depuis ce temps, jusqu'aux premières journées à notre clinique. Le malade peut se rappeler encore qu'il avait des céphalées depuis le mois de mai 1930.

Dans notre service il a eu quelques vomissements sans nausée et les céphalées persistent. Il est ralenti au point de vue psychique et moteur. A l'examen le système nerveux apparaît normal, de même le fond de l'œil. Hypertension du L. C.-R., 40, Claude, position couchée, mais sauf cela toutes les réactions sont normales.

Malgré l'absence de la stase papillaire nous penchons vers le diagnostic de tumeur du cerveau dont le premier signe aigu fut un trouble psychique, l'obnubilation. Le malade a eu un chancre dur il y a dix ans, mais il a été traité d'une façon énergique, la composition normale du L. C.-R. ne laisse pas songer à une gomme et encore moins à un processus inflammatoire syphilitique.

Internement et exéat des aliénés dans les asiles d'Etat et dans les asiles privés. Desiderata médico-légaux (Note élaborée par une commission élue ; rapport présenté par M. L. Fischer).

Le secrétaire,

K. Henner.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 10 décembre 1931

Syndrome de démence précoce chez des sujets ayant présenté des affections organiques du névraxe, par L. MARCHAND, Mme BONNAFOUX-SERIEUX et J. ROUART.

Chez deux sujets, l'affection mentale a fait suite immédiatement à la maladie nerveuse (poliomyélite, chorée). Chez deux autres, un intervalle assez long s'est écoulé entre la maladie nerveuse (méningo-myélite, chorée rhumatismale) et les troubles mentaux, mais l'une et l'autre affection ont été reliées par des phénomènes mentaux ou infectieux. Dans ces quatre cas, la maladie nerveuse et la maladie mentale peuvent être considérées comme dues au même agent pathogène. Chez trois sujets, la démence précoce n'est survenue que longtemps après l'affection nerveuse organique. Il n'y a peut-être entre les deux malades aucune relation. On peut aussi admettre que l'agent qui a causé la maladie nerveuse est resté à l'état latent et qu'il a pu étendre plus tard son action sur le cerveau. Les rémissions que l'on observe au cours de maladies nerveuses infectieuses comme l'encéphalite épidémique et la paralysie générale portent les auteurs à admettre la deuxième hypothèse.

Psychose maniaco-dépressive ou schizophrénie évolutive ? (Accès apparus à la suite d'états anergisants et suivis de lupus erythémateux, par MM. R. LEROY, P. RUBINOVITCH et TRELLES.

Présentation d'une malade, actuellement en rémission, qui, sur un fonds mental particulier offrant les caractères de la constitution schizoïde, a présenté deux accès à allure maniaco-dépressive. Ce qui est particulièrement intéressant, c'est l'apparition d'un lupus érythémateux aux moments de rémission, et d'autre part, que les deux accès sont apparus à la suite d'états anergisants nets. Les auteurs pensent qu'une tuberculose torpide à ultra-virus paraît conditionner ces troubles.

Délire de négation chez un tabétique amaurotique, par A. COURTOIS et J. BOREL.

L'amaurose apparue depuis 5 ans chez un tabétique n'empêche pas l'évolution de la méningo-encéphalite spécifique manifestée cliniquement par un syndrome de Cotard

avec idées mégalo-maniaques et biologiquement par des réactions humorales de type paralytique. Ce cas s'ajoute à 5 autres observés en deux ans par les auteurs, ce qui montre que l'opinion habituellement admise subit de multiples exceptions.

Bactériologie dans le délire aigu, par Xavier Abely et Coulléon.

Les auteurs rapportent l'observation d'un délire aigu. Ils ont pu observer la présence dans le cerveau de la malade d'un bacille de nature d'ailleurs indéterminée, pénétrant par les vaisseaux cérébraux. Ils y virent une importante contribution à la pathogénie septicémique du délire aigu.

Les réflexes végétatifs chez les catatoniques, par Tinel et Baruk.

Lenteur du pouls souvent au-dessous de 50, baisse de la tension artérielle, vaso-dilatation périphérique, ampleur des battements artériels, diminution du réflexe solaire et renforcement du R. O. C. Tel est le syndrome des catatoniques au repos complet sans condition émotionnelle concomitante. Il traduit une inertie fonctionnelle du sympathique avec libération du vague. Il est très instable, disparaissant à la moindre émotion pour faire place à la tachycardie, l'hypertension, à l'inversion du R. O. C., au renforcement du réflexe solaire. Il peut même manquer chez certains catatoniques. Il se rapproche beaucoup des réactions végétatives observées dans le sommeil profond et dans les états de stupeur non catatonique.

Cette dystonie végétative ne conditionne pas la catatonie : mais son association fréquente aux troubles psychomoteurs de celle-ci semble une preuve en faveur de l'origine organique et physiologique de la catatonie, dystonie et troubles psychomoteurs ayant la même cause.

Paul Courbon.

Séance du 28 décembre 1931

Séquelles mentales des encéphalites psychosiques aiguës, par E. Toulouse, A. Courtois et Dufet.

Relation de 9 observations où l'épisode confusionnel aigu initial avec d'habitude syndrome de délire aigu est suivi de syndromes hallucinatoires ou anxieux.

Dans 4 cas, le syndrome hallucinatoire s'est dissipé en quelques semaines ou plusieurs mois ; chez une malade, persistance depuis plus de 10 mois d'hallucinations auditives avec anxiété sans idées de persécution ; deux fois installation rapide d'un syndrome de démence précoce ; deux fois, après une guérison apparente de quelques semaines, reprise de symptômes mentaux et décès (l'examen histologique pratiqué dans un cas confirme le diagnostic clinique).

Les auteurs interprètent ces cas comme des séquelles curables ou chroniques de l'encéphalite aiguë initiale qui reste capable de reprises pouvant entraîner la mort. Ils rapprochent ces faits des séquelles d'autres encéphalites connues, la méningo-encéphalite spécifique, l'encéphalite épidémique, l'encéphalite qui conditionne le délirium tremens des alcooliques, et estiment que bien des syndromes mentaux sont l'expression de séquelles d'atteintes encéphalitiques de causes variées, souvent survenues dans l'enfance et l'adolescence.

Variations du rapport globulines-sérine dans quelques cas d'encéphalites aiguës, par A. Courtois, M. Delaville et Mlle Russell.

Dans ces encéphalites aiguës, tant que l'état physique est précaire, et dans les cas mortels, diminution parfois considérable du taux des globulines et du rapport globulines-sérine. Avec l'amélioration, hausse du chiffre des globulines du sérum et du rapport globulines-sérine qui souvent alors dépasse les taux normaux. Ces variations concordent d'habitude avec celles de l'urée sanguine qui, elles, suivent régulièrement l'amélioration ou l'aggravation réelles de la maladie.

Psychose périodique et érotomanie associée aux accès, par MM. Mignot et Beley.

Présentation d'une femme de 45 ans qui depuis 1925 a subi 4 internements pour agitation maniaque compliquée d'érotomanie. Cette érotomaniaque transitoire ne présente aucun des caractères de l'érotomanie de Clérambault et, par conséquent, ne doit pas être rattachée à un état paranoïaque ; elle est en rapport avec la constitution cyclothymique.

Paul Courbon.

Société de médecine légale de France

Séance du 14 décembre 1931.

Les œdèmes atypiques des extrémités.

MM. Maurice Villaret et Henri Desoille étudient quels sont les éléments de diagnostic entre l'œdème dû à un traumatisme et l'œdème provoqué par un moyen artificiel frauduleux.

Il faut tout d'abord au point de vue symptomatique distinguer *l'œdème isolé*, ne s'accompagnant d'aucune autre manifestation clinique, et *l'œdème accompagné de signes lésionnels*. Il peut alors s'agir soit d'altérations anatomiques évidentes (lésion nerveuse, corps étranger, etc.), soit de troubles dits physiopathiques (attitude vicieuse de type réflexe, augmentation de la contractilité musculaire à la percussion, décalcification des os, hyperkératose, etc.).

L'examen chimique de l'œdème montre qu'il s'agit d'un épanchement mécanique.

L'expert, pour pouvoir accomplir sa mission, est endroit d'exiger un certain nombre de recherches :

La radiographie qui peut révéler la présence d'un corps étranger ;

L'épreuve de l'appareil plâtré dont V. et D. discutent la valeur, car l'immobilisation en position élevée peut améliorer les œdèmes les plus légitimes.

Les épreuves statiques qui étudient les variations de l'œdème suivant les positions demi-élevée et demi-déclive et suivant qu'il y a ou non application d'un appareil plâtré. La légitimité de l'œdème est très suspecte lorsqu'il diminue, même en position déclive avec appareil, alors qu'il augmente dans la même position sans appareil.

Les mesures oscillométriques. — D'Œlsnitz suspecte les œdèmes s'accompagnant de macrosphygmie ; les auteurs montrent qu'il faut interpréter ce signe, qui a de la valeur mais n'est pas à lui seul pathognomonique.

Grâce à ces différentes épreuves, l'origine légitime ou frauduleuse de bien des œdèmes devient facile à mettre en évidence. Dans certains cas le diagnostic étiologique reste difficile : c'est ainsi que l'on peut ignorer si l'immobilisation prolongée, cause des troubles

physiopathiques, a été volontaire, ou a été due à une erreur thérapeutique. Du moins on peut apprécier la bonne volonté avec laquelle le blessé se prête aux manœuvres destinées à la guérir. V. et D. étudient enfin les termes suivant lesquels l'expert formulera les conclusions de son rapport selon qu'il s'agira d'accident du travail ou d'accident de droit commun.

Discussion. — M. H. Claude considère la question des œdèmes atypiques comme des plus intéressantes mais aussi des plus délicates en médecine légale. Le problème de diagnostic peut en général être résolu, mais celui du pourcentage d'invalidité à attribuer est particulièrement difficile. L'expertise est souvent tardive et cela ne simplifie pas la tâche du médecin, surtout quand l'accidenté se refuse au traitement proposé.

M. Mauclaire cite un cas typique d'œdème traumatique légitime, consécutif à une entorse, et 2 cas de simulation de guerre qui avaient guéri, par application d'un appareil plâtré.

M. Costedoat signale un type particulier d'œdème traumatique localisé au dos de la main, et provoqué volontairement par percussions répétées pratiquées dans un but de supercherie par l'intéressé. Ce genre d'œdème ne relève ni d'une striction ni de troubles physiopathiques.

M. Crouzon partage l'avis de M. Claude quant à la difficulté d'apprécier le taux d'invalidité de ces cas. Il estime qu'il faut tâcher de traiter ces malades et ne se résoudre que très tard à fixer le pourcentage. Ce pourcentage en tout cas doit rester minime.

Traumatisme et maladie de Basedow.

M. Marcel Labbé étudie le problème de l'origine traumatique de la maladie de Basedow, à propos du cas d'une malade de 40 ans qui, victime d'un accident d'automobile, présenta peu à peu à partir de la fin du 2e mois qui suivit le traumatisme tous les signes classiques de la maladie de Basedow (tremblement, insomnie, tachycardie, exophtalmie, amaigrissement, élévation du métabolisme basal).

Il existe 2 groupes d'opinions opposés : 1° le groupe des médecins qui admettent le rôle de l'émotion et du choc dans le déclanchement des troubles Basedowiens et de l'hyperthyroïdie (Charcot, Debove, Trousseau, Dieulafoy).

Pendant la guerre cette opinion fut reprise par Bérard qui signala un grand nombre de cas de basedowisme chez l'homme (moins atteint que la femme en temps normal). Dans quelques cas on fit jouer un rôle direct au traumatisme (cas de Duplan : fracture de la clavicule, 5 cas de Sergent : blessures thoraciques). On invoquait les lésions du sympathique cervical. Le syndrome du « cœur du soldat » de la « tachycardie de guerre » suscita les études de White et Johnson, de Lian de Canone qui envisageaient l'excitation de la thyroïde ou des capsules surrénales par le sympathique irrité.

2° Le groupe des médecins qui s'opposent à ces rapports entre l'émotion ou le traumatisme et la maladie de Basedow (Gallavardin et Aubertin, Roussy et Cornil-Crouzon, Solier, Lhermitte).

M. L. démontre que l'opinion de ces derniers est justifiée par les faits. Il signale qu'on attribue souvent trop de valeur au récit des malades, que beaucoup d'observations publiées en faveur du rôle de l'émotion ou du traumatisme étaient incomplètes ou insuffisamment poursuivies, qu'elles se réfèrent à des faits très disparates. La plupart de ces cas ont trait à des syndromes parabasedowiens liés à une excitation du système sympathique, à des troubles neurovégétatifs, sans véritable maladie de Basedow. Ces troubles ne sont pas définitifs et n'ont pas les conséquences graves du vrai basedowisme.

La véritable maladie de Basedow comporte 2 ordres de signes :

1° Un syndrome nerveux (para-basedowien), tremblement, tachycardie, émotivité,

2° L'hyperthyroïdie : exophtalmie et surtout *amaigrissement et augmentation du métabolisme.* En l'absence d'hyperthyroïdie on ne peut conclure à la maladie de Basedow.

Il existe des cas incontestables de maladie de Basedow apparus à la suite d'un traumatisme, tel celui de la maladie précitée, mais ces cas ne correspondent sans doute qu'à une simple coïncidence, ou bien ils sont apparus trop tardivement après le traumatisme ou encore la réalité de celui-ci ne peut être établie.

En conclusion. — M. L. estime que l'émotion et le traumatisme peuvent provoquer des syndromes parabasedowiens mais qu'ils sont incapables de déterminer la maladie de Basedow.

Discussion remise à la prochaine séance.

Un nouveau test clinique simple d'émotion, applicable à l'examen des prévenus : le Ph urinaire différentiel.

MM. Laignel-Lavastine et Georges d'Heucqueville ont cherché un test de l'état affectif, qui pût être appliqué aux prévenus ; car aujourd'hui, de quelles méthodes dispose l'expert pour dépister un pervers émotif, un hyperémotif, un schizophrène, un simulateur ? Ni les stigmates de Dupré, ni la méthode des associations de Binet, ni celle du réflexe psycho-galvanique, mise au point par Gelma, ne sont utilisables pour l'expertise. La mesure du Ph différentiel (nécessitant seulement deux verres et un flacon de réactif) s'effectue aussi aisément que la recherche de l'albuminurie. Elle consiste à mesurer la différence entre l'acidité à la fin et au début d'un interrogatoire de 20 minutes, pratiqué 10 heures du matin et sollicitant au maximum l'émotivité du sujet. Elle permet d'apprécier l'émotion éprouvée par le sujet au sujet de cet interrogatoire. Les diverses émotivités se classent selon plusieurs types, essentiellement un type sain et des types tarés.

Discussion. — M. H. Claude estime qu'on ne peut que se féliciter de rassembler le plus d'éléments possibles dans l'appréciation du psychisme des individus, mais il se demande si la recherche du Ph urinaire est susceptible de nous donner des éléments de certitude. En médecine légale, on ne peut utiliser que des arguments sûrs. Or l'interprétation du Ph urinaire est très complexe. De très nombreuses recherches, faites chez quantité de sujets sains et de malades de tout ordre, conduisent à des viariations déconcertantes et fournissent des résultats d'interprétation difficile. MM. Laignel-Lavastine et d'Heucqueville se sont placés dans des conditions expérimentales spéciales. Si leur méthode paraît plus sûre on est cependant en droit de se demander quelles conclusions pratiques on en peut tirer à l'égard du problème de la responsabilité. Il semble nécessaire d'étudier pour cela l'individu dans d'autres conditions et dans des circonstances diverses.

M. Marcel Labbé insiste sur les difficultés de l'interprétation du Ph urinaire qui est sujet à de nombreuses variations sous les influences les plus diverses (alimentation, heure des recherches). Il estime qu'il faut être très prudent dans l'appréciation de ses résultats.

M. Laignel-Lavastine est d'accord sur la grande instabilité du Ph urinaire, mais il fait remarquer que, dans l'étude du Ph différentiel, c'est la variation des chiffres obtenus avant et après l'interrogatoire du sujet qui est intéressante et non pas le chiffre de base. Il y a parallélisme entre l'émotivité et l'importance de la variation du Ph.

NOTES ADRESSÉES A LA SOCIÉTÉ

MM. Chavigny et Fontaine. — **Les ostéoporoses douloureuses. — Leur médecine légale.**

M. Darré. **Emphysème du cou dans un cas de pendaison non mortelle.**

M. Maingard. — **Contribution à la mise au point d'une méthode de recherche toxicologique du mercure.**

Fribourg-Blanc.

Société d'Oto-neuro-ophtalmologie de Paris

Séance du 19 novembre 1931.

Hémianopsie par tumeur cérébrale suivie de mort à la suite de ponction lombaire, par J. Charamis (d'Athènes).

Intéressante observation d'un cas de tumeur intracranienne du cuneus gauche avec hémianopsie et stase pupillaire. Une ponction lombaire indiqua une pression de 20-17 et permit de prélever 3 cmc. de liquide. Cinq heures plus tard, phénomènes généraux graves avec forte hématémèse et mort 15 heures après la ponction, sans qu'il y ait eu hyperthermie.

M. Haguenau estime qu'une fois le diagnostic de tumeur cérébrale posé, la ponction lombaire n'offre plus d'intérêt diagnostic et présente des dangers réels.

L'hypotension du L. C.-R. est parfois la cause des accidents, car le liquide filtre assez longtemps après piqûre de la dure-mère. D'autres fois, c'est l'hypertension rapide par hypersécrétion. Aussi dans le doute il est peu de traitements préventifs en dehors de la mise en position du malade déclive.

M. de Martel confirme l'opinion de M. Haguenau. Il a observé que l'irritation de l'écorce cérébrale amène une hypersécrétion avec coma et hyperthermie. Aussi il draine systématiquement le L. C.-R. après toute intervention intracranienne et depuis il n'a plus d'accidents. Peut-être existe-t-il un centre sympathique vaso-moteur dans le plancher du 3e ventricule dont la compression expliquerait certains accidents.

M. Schaeffer n'a pas observé d'accidents en pratiquant la ponction lombaire en position couchée, en retenant peu de liquide et en opérant très lentement.

M. Velter. — La ponction lombaire demeure nécessaire souvent pour établir le diagnostic entre tumeur cérébrale et affection inflammatoire. Le déséquilibre de pression entre les deux cavités cranienne et rachidienne joue sans doute un rôle des plus importants. Chez un malade il a noté après ponction lombaire une élévation brusque de la pression artérielle à 30 au lieu de 16, avec modifications du pouls. Ce phénomène lui paraît devoir dans certains cas expliquer les hémorragies observées.

G. Renard.

Séance du 9 décembre 1931.

M. Bourgeois présente un malade qui a été atteint d'accidents de labyrinthite aiguë ayant nécessité une trépanation du labyrinthe. On trouve comme lésion une perforation d'un canal semi-circulaire et des fongosités de la fenêtre ovale. Après intervention, les vertiges persistent malgré l'absence de signes objectifs, les épreuves statiques sont normales et il n'y a pas de déviation de l'index.

M. Baldenweck attache une réelle valeur à l'épreuve de l'index lorsqu'elle est faite correctement, avec toutes les précautions voulues.

M. M. Boucher rapporte l'observation d'un malade atteint de vertiges très intenses et réels qui ne présenta objectivement qu'une déviation de l'index. Ce signe lui semble donc être pris en considération lorsqu'on le rencontre.

MM. Baudouin et Hervy présentent une jeune femme qui, il y a un an, eut une exopthalmie unilatérale avec céphalées et baisse de vision. La radio ayant montré une zone osseuse altérée vers le fond de l'orbite, on fit un traitement mercuro-arsenical intensif sans succès. Après trépanation, M. de Martel découvrit un méningiome en plaques très étendu sur tout le lobe frontal atteignant le nerf optique. Cette intervention a amené une cessation des céphalées, une légère rétrocession de l'exophtalmie, mais la vision n'est pas revenue et le nerf optique présente des signes d'atrophie.

Un cas de névralgie faciale, par MM. Baudouin et Hervy.

Un sujet de 40 ans sans aucun antécédent spécifique mais ayant une otorrhée ancienne a présenté une névralgie faciale de type continu extrêmement violente ayant duré 6 mois associée à un coryza, à des épistaxis et des périodes d'hypoacousie. L'examen rhino-pharyngé n'ayant montré aucune lésion, on peut se demander s'il faut rattacher la névralgie à l'otorrhée ancienne. A noter l'existence d'une adénopathie cervicale évoluant par poussées.

M. Halphen conseille en pareil cas de cocaïniser l'entrée du sinus sphénoïdal.

M. G.-A. Weil pense qu'une infection chronique du nez peut atteindre les sinus, réveiller une otite ancienne et provoquer des réactions du trijumeau.

M. de Martel. — Une ostéite du sphénoïde chez un infecté chronique peut être la cause d'une névralgie faciale.

M. Welter rappelle l'histoire d'un malade ayant une paralysie bilatérale du VI avec adénopathies multiples du cou sans lésions du nasopharynx. La biopsie d'un ganglion montra qu'il s'agissait d'un épithéliome. Le malade fit une névralgie du trijumeau. La mort survint par métastase.

M. de Martel ayant vu un cas analogue d'épithélioma avec paralysie des deux VI insiste sur le fâcheux pronostic de ce symptôme.

Méningite séreuse ayant simulé un abcès du cervelet, par MM. Halphen et Salomon.

A la suite d'un évidement pétro-mastoïdien un malade présenta des signes d'abcès cérébelleux. Céphalées, vomissements, vertiges, nystagmus, hypermétrie et hypotonie musculaire, irritation du faisceau pyramidal homolatéral, déviation spontanée en dedans de l'index du côté de l'oreille opérée. Il y avait stase papillaire avec pression de 30 du liquide C.-R.

L'opération permit de modifier le diagnostic en laissant écouler du confluent postérieur une grande quantité de liquide C.-R. sous-pression. Il s'agissait d'hydropisie méningée enkystée au niveau du lac cérébelleux. Une simple ponction lombaire a été inopérante et grâce à la brèche opératoire la guérison a été rapide.

M. Bourgeois préférerait le nom d'hydropisie méningée à celui de méningite séreuse. Chez certains malades opérés d'évidement et guéris, il existe parfois de petits troubles liés sans doute à des formes insidieuses d'hydropisie simple. Il faut noter dans ce cas que la paralysie du VI malgré les rapports du nerf et du rocher n'avait pas de valeur localisatrice et que la P. L. n'a pas révélé l'hypertension.

M. Ramadier s'étonne qu'un rocher parfaitement aseptique puisse donner une telle réaction et se demande si parfois devant une réaction encéphalique avec une oreille d'apparence calme mais autrefois malade on n'a pas tort d'affirmer que cet organe n'est pas en cause.

M. Caussé pense que les résultats de l'examen labyrinthique semblent déceler plutôt une hyperexcitabilité du labyrinthe qui s'observe dans les réactions de la fosse postérieure que la paralysie labyrinthique qui, elle, fait songer davantage à une tumeur du cervelet.

M. de Martel. — Pour expliquer la formation de ces kystes séreux de la fosse postérieure on ne peut admettre la fermeture des trous de Magendie et de Luchska. Il est plus probable qu'il y a des adhérences vers la tente du cervelet, ce qui empêche le liquide de remonter vers la convexité du cerveau où il est résorbé.

MM. de Martel et Guillaume rapportent l'observation d'un malade atteint de vertiges tels qu'ils l'obligent à garder le lit. Il n'existe aucun signe cérébelleux mais on note des poussées otitiques. Ils se demandent s'il est préférable de faire une intervention périphérique ou de sectionner le nerf vestibulaire, ce qui est possible, mais dangereux à cause du risque de lésion d'un petit vaisseau.

M. Ramadier. — On se contente en général d'une destruction périphérique du nerf par trépanation du labyrinthe, si toutefois on peut écarter l'origine centrale des troubles.

G. Renard.

Société Belge de Neurologie

Séance du 28 novembre 1931.

Sclérose latérale amyotrophique et syphilis, par L. Van Bogaert.

Présentation d'un malade de 33 ans. En 1920, il a contracté la syphilis et a subi un traitement insuffisant (6 ampoules de néo), pas d'accidents consécutifs jusqu'en 1929, époque où il constate une parésie légère des mouvements du pouce ; en juillet 1930, cette parésie s'accompagne d'une irradiation douloureuse du type cubital ; le B.-W. est fortement positif, mais il n'y a aucun signe de syphilis nerveuse, le malade est soumis à une cure antisyphilitique énergique (As, Hg), qui n'influence pas les troubles qu'il ressent.

En octobre 1930, à son entrée dans le service de médecine interne, il existe déjà une atrophie marquée de l'éminence thénar, une atrophie légère des interosseux. Le traitement électrothérapique, arsenical, pyrétothérapique reste sans résultat appréciable. L'état s'aggrave pendant l'hiver, puis le malade est perdu de vue ; il rentre dans le service en mai 1931 ; le tableau s'est nettement aggravé et, depuis lors, reste à peu près stationnaire. On est en présence actuellement d'un syndrome de sclérose latérale amyotrophique ; bien que réactions sanguines et liquidiennes soient devenues négatives, l'affection continue son évolution.

La question qui se pose est de savoir si cette sclérose latérale est de nature syphilitique ou si, chez ce malade syphilitique, la sclérose latérale a été simplement révélée par l'infection spécifique. L'absence de tout symptôme clinique ou biologique de syphilis nerveuse semble devoir faire admettre la deuxième hypothèse.

Affection tremblante progressive à début tardif, par L. Van Bogaert.

Malade âgé de 70 ans, le début de la maladie remonte à plus de trente ans. Vers cette époque, est apparu un tremblement intentionnel qui rendit au malade impossible

l'exercice de son métier (tailleur de diamants), deux ans plus tard, l'entourage a remarqué le changement de la voix qui est devenue grave, gutturale, peu intelligible. Vers 45 ans, la marche est devenue hésitante, puis l'affection s'est progressivement aggravée pendant une vingtaine d'années, elle est stationnaire depuis deux ans environ.

Le tableau clinique est caractérisé par un tremblement violent de la tête, des mains et du corps, à renforcement intentionnel et émotif très net. Ce tremblement est rythmique, à grosses oscillations, il s'atténue dans la position couchée, et fait place alors à un tremblement du type parkinsonien, dans les avant-bras et les mains.

Les examens biologiques sont négatifs ; le liquide céphalo-rachidien est normal. Le diagnostic exact de cette maladie est malaisé ; certains symptômes manquent qui pourraient la faire ranger dans l'atrophie cérébelleuse tardive. Il ne peut être question de pseudo-sclérose de Westphal, ni de sclérose en plaques. Malgré les atrophies et les lacunes de la symptomatologie, c'est donc probablement à l'atrophie cérébelleuse qu'il faut songer.

Un cas d'hémisyndrome bulbaire, par M. J. Mage.

L'auteur présente un malade de 48 ans hypertendu, arthritique, sans spécificité décelée, qui a été pris brusquement de céphalée, de diplopie, de vomissements, de vertiges violents avec latéropulsion gauche. L'examen montre un hémisyndrome cérébelleux gauche à la fois kinétique et statique avec nystagmus rotatoire horaire dans le regard latéral gauche, une hémianesthésie alterne dissociée à type syringomyélique portant sur les membres, l'abdomen et le tronc, à droite, sur la face gauche avec anesthésie cornéenne de ce côté (V), un léger syndrome pyramidal.

Forte diminution de la force musculaire à la main droite, réflexe plantaire en extension, de la diplopie un œdème papillaire bilatéral avec un liquide céphalo-rachidien normal, mais fortement hypertendu (40 cm. d'eau au manomètre de Claude en décubitus latéral).

Il n'y a aucune autre perturbation des nerfs craniens.

Trois ordres de faits sont à signaler dans cette observation :

1° D'abord les troubles paresthésiques : spontanément, sensation d'engourdissement, d'endolorissement en bandes radiculaires (D 8-D 1-L 5-S 1) ; objectivement, dans les territoires atteints, on observe, dans les premiers jours, une sensation de « fer rouge » au moindre attouchement. La prise du pouls est intolérable, le poids des couvertures, la piqûre, l'application d'un tube froid, d'un morceau de glace surtout, déterminent une sensation de brûlure douloureuse.

L'intensité des perturbations de la sensibilité provoquée à tonalité « thalamique », pouvait au premier abord orienter le diagnostic vers une lésion de cet étage, mais la présence d'une hémianesthésie alterne et des autres symptômes reportait la localisation plus bas, à la protubérance ou au bulbe. Déjà le caractère non spontané des troubles était un signe différentiel. Ses perturbations à tonalité désagréable peuvent se rencontrer dans les lésions situées à tous les étages du névraxe.

Leur intensité et leur tonalité de brûlure sont remarquables ici.

2° Le nystagmus rotatoire oriente le diagnostic vers une lésion bulbaire basse (travaux de Thomas, de Barré, de Marburg et de son école).

Le syndrome, qui est en faveur d'une lésion gauche, confirme la signification que donne A. Thomas à la présence d'un nystagmus rotatoire horaire dans les lésions de l'hémibulbe gauche.

3° La diplopie signalée maintes fois, mais sans explication, est due ici à une atteinte fonctionnelle du droit supérieur à gauche (seule sa fonction d'élévation est atteinte) vraisemblablement par lésion de voies d'association (vestibulo-oculo-motrices ou de la bandelette longitudinale postérieure).

L'évolution régressive montre en quinze jours la disparition de l'atteinte trigémellaire gauche, l'atténuation de l'hémianesthésie et des paresthésies à droite et de l'hémisyndrome cérébelleux gauche qui n'est plus que statique.

Les autres troubles persistent.

A côté des syndromes bulbaires classiques, seules des lésions malaciques ou hémorragiques surtout sont susceptibles de donner des syndromes aussi finement dissociés. L'auteur insiste sur la fréquence et la bénignité relative des syndromes hémibulbaires.

Narcolepsie et polyglobulie, par M. Moreau.

Lhermitte et Peyre ont signalé, chez un jeune homme de 23 ans, atteint de narcolepsie avec cataplexie, que l'examen neurologique et les recherches humorales étaient négatives, mais que par contre la numération globulaire décelait 7.600.000 globules rouges dans le sang prélevé à la veine. Ils concluaient que la narcolepsie est un syndrome à causes variables et que, dans le cas présent, on devrait la considérer comme secondaire à l'érythrémie. On sait que les crises de sommeil sont assez fréquentes dans la maladie de Vaquez, mais la narcolepsie dérive-t-elle de la polyglobulie ?

L'auteur discute la question à la lumière de deux cas personnels.

Premier cas : Homme de 40 ans, début de la maladie en 1917, alors qu'il était au front, il s'endormait parfois pendant ses gardes, depuis lors, cette tendance s'est accrue ; ce malade est de petite taille (1 m. 68) et a une tendance à l'obésité. L'examen du sang montre 5.700.000 globules rouges et 122 % d'hémoglobine. Le traitement thyroïdien est resté sans effet ; au contraire, l'administration d'éphétonine a eu de très heureux résultats, et a considérablement réduit les accès de sommeil.

Deuxième cas : Homme de 27 ans, début de l'affection il y a un an environ ; s'endort dix à quinze fois dans la journée ; il pèse 63 kg. pour une taille de 1 m. 75 ; à part les mains qui sont énormes il n'existe pas chez lui d'anomalie ; l'épreuve de la glycosurie alimentaire est positive, l'examen du sang montre 6.060.000 globules rouges et 122,5 % d'hémoglobine.

L'administration d'éphétonine a fait complètement disparaître les crises narcoleptiques.

En résumé : ces deux malades présentent des crises de narcolepsie, des symptômes infundibulo-tubériens discrets, un syndrome hématologique constitué par une augmentation du nombre des globules rouges et du taux de l'hémoglobine.

Mais doit-on conclure à un lien causal entre la maladie et la polyglobulie. Il semble que non, si on considère que l'un des malades ne présente qu'une augmentation de 200.000 globules rouges par rapport au chiffre normal ; d'autre part, certains caractères séparent cette polyglobulie de l'érythrémie essentielle, dans laquelle la valeur globulaire est presque toujours inférieure à la normale ; or, elle est de 1 chez l'un des malades et supérieure à l'unité chez l'autre.

D'un ensemble de faits cliniques et expérimentaux, il semble résulter qu'il existe des polyglobulies secondaires à des lésions cérébrales, et spécialement à des lésions du diencéphale. Il semble qu'il serait logique d'admettre, non pas que la narcolepsie est due à l'augmentation du nombre des globules rouges, mais que narcolepsie et polyglobulie sont liées toutes deux à la même cause : des lésions de la région infundibulo-tubérienne.

Effets de l'injection expérimentale d'alcool à 90° dans le tronc d'un nerf moteur, par M. J. Dagnelie.

L'injection d'alcool à 90° de façon rigoureusement intratronculaire, dans le nerf hypoglosse de la souris, provoque des variations du corps du neurone et de ses divers

constituants cytoplasmiques. Les variations sont maximales, le quinzième jour après l'injection, les neurones reprennent tous leur aspect normal au cinquantième jour.

La même expérience chez le lapin provoque aussi des réactions cytologiques précises et réparables ; il se produit simultanément une paralysie provisoire de l'hémilangue, correspondant au nerf alcoolisé ; cette paralysie guérit en même temps que se fait la réparation histologique.

Conclusion : L'injection d'alcool concentré dans le tronc même d'un nerf moteur provoque pour les neurones de celui-ci des lésions rapidement réparables morphologiquement et physiologiquement.

Des clichés très démonstratifs illustrent cette communication.

Trois cas de méningiome cérébral, par MM. P. Divry et L. Christophe.

Les méningiomes constituent une variété de tumeur souvent extirpable en totalité et qui réserve de beaux succès à la neurochirurgie.

Premier cas : Homme de 40 ans ; la nature exacte de l'affection fut méconnue pendant longtemps ; sa mère ayant été épileptique, le diagnostic posé chez lui fut généralement épilepsie essentielle ; la maladie débuta par des paresthésies à gauche ; le pied d'abord, puis le bras, puis l'hémithorax, puis vinrent des vertiges, des chutes, des crises convulsives, mais à début jacksonien.

Une radiographie du crâne montre des lésions suspectes d'ostéite syphilitique.

Ce malade est soumis à un traitement spécifique qui donne une amélioration temporaire. Puis, les crises reparaissent, plus fréquentes, plus violentes, et laissent après elles une hémiplégie transitoire dont la durée augmente progressivement. Ni céphalée, ni vomissement, ni papille de stase.

Malgré le petit nombre de signes suspects on intervient et on découvre une tumeur siégeant sur la partie haute de la scissure de Rolando. Cette tumeur est extirpée ; suites opératoires parfaites ; la guérison s'est maintenue.

Deuxième cas : Jeune garçon de 17 ans, le diagnostic de tumeur cérébrale fut porté très tôt, avec un minimum de signes (indifférence, paresse intellectuelle, secousses dans le bras et la jambe droits, laissant après elles une certaine parésie, crises épileptiformes, absence de papille de stase, radios du crâne négatives, même les stéréoscopiques).

Malheureusement la famille s'obstine à refuser l'intervention et l'état du malade empira progressivement ; enfin, après trois ans on se décida à faire opérer le jeune homme ; l'intervention fit découvrir une tumeur volumineuse, pénétrant très profondément dans le cerveau ; au moment où on réussissait à l'énucléer, se déclenche une syncope bulbaire et le malade meurt sur la table.

Troisième cas : Femme 46 ans ; début par crises épileptiques, puis céphalées, vertiges, dépressions psychiques ; pas de vomissements, aucun signe ophtalmoscopique : la radio du crâne montre une disparition de la selle turcique ; bientôt des symptômes oculaires apparaissent ; œdème, hémorragie de la papille, rétrécissement des champs visuels puis des vomissements en jets.

L'intervention montre une tumeur siégeant à hauteur de la bifurcation de la scissure de Sylvius et de Rolando. Elle se laisse cliver et énucléer sans hémorragie ; son volume est celui d'une mandarine. Suites opératoires normales malgré quelques petites crises. Guérison parfaite, qui se maintient. Examen anatomo-pathologique des tumeurs, et discussion des vues actuelles sur la genèse des méningiomes.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

ROUSSY (Gustave) et **OBERLING (Charles). Les tumeurs des Centres nerveux et des nerfs périphériques.** *Atlas du Cancer*, 9e et 10e fascicules. Alcan, éditeur, août 1931.

La classification des tumeurs des Centres nerveux est de la plus grande importance en raison des progrès de la Neuro-Chirurgie et aussi parce que la radiothérapie a établi des relations étroites entre les caractères anatomiques de ces tumeurs et leur mode de comportement à l'égard des rayonnements. La connaissance de la structure histologique d'une tumeur est nécessaire pour fixer un pronostic et une thérapie.

De nombreuses classifications des tumeurs cérébrales ont déjà été maintes fois proposées, beaucoup d'entre elles sont d'une grande complexité et les différences de terminologie pour les mêmes tumeurs sont très regrettables. La classification de MM. Roussy et Oberling, dans leur *Atlas*, est simple et claire.

MM. Roussy et Oberling distinguent cinq groupes de tumeurs : les *gliomes* formés par une prolifération du tissu névroglique, les *tumeurs épendymo-choroïdiennes* constituées par l'épendyme ou par le revêtement des plexus choroïdes, les *ganglioneuromes* dus à une prolifération des cellules ganglionnaires et des neurites, les *neurospongiomes* et les *neuroépithéliomes* dans lesquels prolifèrent des éléments nerveux à l'état embryonnaire.

Les *gliomes* forment le contingent le plus important des tumeurs cérébrales (178 cas sur 251 tumeurs cérébrales examinées par les auteurs) ; on peut les subdiviser en trois catégories : les astrocytomes, les oligodendrocytomes et les glioblastomes. Les deux premières variétés sont formées par du tissu névroglique du type adulte ; ce sont des tumeurs à évolution lente et dont le traitement donne des résultats très encourageants. Les tumeurs appartenant à la troisième variété sont formées par des cellules névrogliques jeunes, souvent indifférenciées ; ce sont des tumeurs d'une grande malignité dont le traitement n'a donné jusqu'ici que des résultats fort aléatoires.

Les *tumeurs épendymo-choroïdiennes* sont généralement des néoplasmes de petite

taille, et, exception faite de l'épithélium des plexus, des tumeurs relativement bénignes, à croissance lente ; malheureusement, c'est la localisation de ces tumeurs dans la région centrale du tissu nerveux qui rend leur extirpation difficile, sinon impossible.

Les *ganglioneuromes* sont d'une rareté exceptionnelle, leur importance pratique est, de ce fait, négligeable.

Les *neurospongiomes* (médulloblastomes de Bailey et Cushing), par contre, sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le supposait autrefois. Ces tumeurs se développent de préférence chez des sujets jeunes, souvent même chez des enfants, leur siège de prédilection est la région du cervelet. Leur malignité est grande et seul un traitement combiné, chirurgical et radiothérapique, a donné jusqu'ici des résultats dignes d'être signalés. L'étude histologique de ces tumeurs, et notamment l'application de la méthode de Bielschowsky, conduit les auteurs à penser que la plupart des éléments néoplasiques répondent à des cellules nerveuses très jeunes du type neuroblastique.

Les *neuroépithéliomes* sont d'une rareté exceptionnelle dans le domaine des centres nerveux ; du point de vue évolutif, ce sont des tumeurs relativement bénignes, et seule leur évolution vers le type neuroblastique peut leur conférer les caractères de malignité inhérents aux neurospongiomes.

Pour les tumeurs des nerfs périphériques, MM. Roussy et Oberling distinguent deux variétés : 1° les tumeurs formées exclusivement par de la glie périphérique qu'on appelle *gliomes périphériques ou neurinomes* ; 2° les tumeurs dans lesquelles les traînées névrogliques sont habitées par des neurites et constituent donc de véritables fibres nerveuses, ce sont les *névromes*. A ces deux variétés il faut en joindre une troisième, plus rare, ce sont les tumeurs formées par le tissu conjonctif du périnèvre ou *fibromes des nerfs*.

Cet Atlas renferme 12 grandes planches en couleur ; sur chacune des planches sont plusieurs préparations de différentes variétés de tumeurs. Les préparations, remarquablement reproduites, constituent une iconographie extrêmement instructive, qui permettra de diagnostiquer facilement toutes les variétés de tumeurs cérébrales. Cet ouvrage, édité avec luxe grâce à la libéralité du Dr Henri de Rothschild, rendra dans tous les laboratoires, pour les chirurgiens et les neurologistes, d'inappréciables services.

Georges Guillain.

LEVY-VALENSI (J.). Diagnostic neurologique, 2e édition, Paris, J.-B. Baillière et Fils.

Il s'agit d'un précis pratique, guide de l'étudiant et du praticien dont le but est de permettre de débrouiller un malade et de faire le diagnostic. Ainsi que l'indique l'auteur on ne trouvera que peu ou pas d'historique, d'anatomie pathologique ni de pathogénie. On ne trouvera pas la dernière mise au point ni le dernier « tuyau » neurologique, comme le dit, peut-être un peu trop modestement, M. Lévy-Valensi.

Dans cet ouvrage très complet, la première partie a trait aux généralités et permet à l'étudiant ou au praticien de comprendre l'anatomie et la physiologie pathologique des voies motrices, sensitives, des réflexes, des sphincters et de la vision.

Dans la 2e partie, l'auteur expose dans le détail les principes d'un examen neurologique.

Enfin, dans la 3e partie, l'auteur a fait un groupement des principaux syndromes, et l'on pourra avoir un aperçu de ce qu'est ce groupement, d'après les titres des principaux chapitres. En effet, à côté des chapitres qui se rencontrent dans les traités de séminologie, diagnostic des comas, des hémiplégies, des paraplégies, etc., le livre de M. Lévy Valensi envisagera certains syndromes qui ne sont pas groupés dans les traités classiques : diagnostic des états d'hypertonie généralisée, diagnostic du syndrome vesti-

bulaire, diagnostic des hypertensions intracraniennes, diagnostic des syndromes sympathiques, diagnostic des troubles des glandes à sécrétion interne.

Ce précis est illustré de nombreuses figures empruntées, les unes aux traités classiques, les autres et surtout de nombreux schémas dus au talent du Dr Wagner.

Dans la 2e édition, signalons tout spécialement une mise au point concernant certains réflexes, l'exploration du sympathique, les néoplasies cérébelleuses et les compressions médullaires.

Ce livre est très clair sans être élémentaire. Il permet au lecteur d'aborder sans difficulté certains problèmes délicats du diagnostic neurologique. Il faut donc féliciter M. Lévy-Valensi de l'avoir écrit et la rapidité avec laquelle les éditeurs ont dû procéder à une deuxième édition témoigne de la faveur qu'il a déjà rencontrée auprès du public. Sa mise au point récente ne fera certainement que de lui attirer de nombreux lecteurs.

O. Crouzon.

KRAUSE (Fedor) et **SCHUM** (Heinrich). **Les affections épileptiques. Leurs fondements anatomiques et physiologiques et leur traitement chirurgical** (1re partie) (Die epileptischen Erkrankungen. Ihre anatomischen und physiologischen Unterlagen, sowie ihre chirurgische Behandlung. 1e Hälfte, 1 vol. de 520 pages et 112 figures. Ferdinand Enke, édit. Stuttgart, 1931, 78 mks.

Ce très important volume, qui ne représente que la première moitié d'un ensemble consacré à l'épilepsie, fait partie d'une série de trois tomes de chirurgie spécialisée du cerveau, rédigée sous l'autorité du Pr F. Krause, pour ce monument de la chirurgie allemande qu'est la « Neue Deutsche Chirurgie », fondée par Von Bruns et continuée par Von Küttner (de Breslau).

Ce premier volume, œuvre personnelle du Prof. Krause et du Dr Schum, rassemble dans six parties toutes les données cliniques, étiologiques et anatomo-physiologiques concernant les épilepsies.

La première partie constitue une introduction historique, spécialement consacrée aux premières connaissances humaines sur l'épilepsie et les documents préhistoriques, indiens, égyptiens et gréco-romains sont longuement analysés. Le rôle joué par la fondation des premiers hospices est bien mis en valeur, ainsi que les progrès dus aux écoles italiennes (surtout à celle de Salerne), puis aux écrits des savants de la Renaissance. Seul peut-être le rôle important de Thomas Willis aurait mérité une mention plus longue et son *Tractatus de morbis convulsivis* exigeait d'être cité. Les acquisitions ultérieures sont successivement soulignées jusqu'au XIXe siècle, avec lequel s'arrête cet historique, dont l'importance souligne déjà le caractère encyclopédique de l'ouvrage.

La deuxième partie, après une courte étude de l'épilepsie animale, est consacrée à des données de statistique pure, concernant le rôle des différents facteurs (âge, sexe, climat, guerre, etc.). Elles portent sur des milliers de malades et leur ampleur atténue les inconvénients inséparables de toute étude mathématique de ce genre.

Plus de cent pages sont ensuite consacrées à la symptomatologie des épilepsies. Après une description rapide de l'accès épileptique banal et de ses différentes phases (la perte de connaissance initiale étant érigée en une première phase autonome), chaque détail de la crise fait l'objet d'une analyse spéciale ; état des muscles lisses, réactions vaso-motrices, cardiaques, artérielles, comparaison des variations des pressions sanguine et cérébrale, variation de l'aspect du cerveau aux différentes phases, etc. Il est impossible de résumer toutes les modifications neurologiques reprises une à une, ni le chapitre spécial consacré aux phénomènes postparoxystiques.

Après une étude des crises atypiques, les auteurs discutent longuement l'épilepsie

« de type jaksonien » et ils accordent à juste titre une valeur égale aux crises motrices et aux crises sensitives et sensorielles pures.

Le chapitre de l'épilepsie réflexe a une ampleur particulière expliquée par l'intérêt chirurgical de cette question, qu'il s'agisse du rôle d'une cicatrice posttraumatique, d'un corps étranger ou d'une affection thoracique, abdominale, etc.

Par contre, les auteurs n'accordent qu'un intérêt restreint aux formes dégradées de l'épilepsie : petit mal, absence, tout en donnant un développement important aux manifestations dont le rattachement à l'épilepsie est discuté : épilepsie effective, narcolepsie, pyknolepsie, migraine. Deux rubriques paraissent cependant trop brèves, celle de l'épilepsie partielle continue de Kojewnikoff (dont l'intérêt chirurgical est pourtant extrême) et celle des épilepsies myocloniques, dont les tentatives récentes (françaises en particulier) pour préciser les faits ainsi dénommés ne sont pas assez utilisées. Les préoccupations chirurgicales des auteurs expliquent de même la disproportion des chapitres consacrés aux troubles psychiques d'une part, et aux différentes variétés d'auras d'autre part. De même, l'évolution d'ensemble de l'affection est rapidement schématisée, alors que l'étude du malade en dehors des crises est poussée très loin, en vue de la mise en évidence de toute modification organique, et en particulier humorale.

La quatrième partie est réservée aux problèmes étiologiques et les auteurs veulent dégager de toutes les données de cet ordre cinq facteurs cardinaux : disposition générale, tendance à des réactions épileptiques, modification de l'activité cérébrale, facteurs déclanchants et facteurs anatomiques.

Les auteurs étudient un à un chaque facteur élémentaire, qu'il soit passager (excitation mécanique, électrique, thermique, vasculaire, respiratoire, etc.), ou qu'il soit durable (troubles endocriniens, intoxication chronique, syphilis, artério-sclérose).

Un chapitre particulièrement développé est celui de l'épilepsie traumatique (traumatisme obstétrical ou postnatal). Ils discutent avec le même soin le rôle des tumeurs cérébrales, de l'hydrocéphalie, des granulomes infectieux, des parasites et des diverses encéphalites. Un chapitre spécial est réservé aux encéphalopathies infantiles.

Aussi importante est la partie concernant l'anatomie pathologique et il est absolument impossible de résumer ici la masse de documents de tout ordre successivement passés en revue : lésions extracérébrales primitives ou lésions secondaires (œdèmes ; épanchements sanguins, etc.). L'iconographie correspondante, particulièrement abondante et luxueuse, donne une idée de la richesse du matériel chirurgical et nécropsique utilisé.

La deuxième partie est consacrée aux problèmes physiologiques de l'épilepsie. Tous les modes de reproduction expérimentale sont passés en revue, spécialement chez l'animal. Le problème des localisations et celui des diffusions sont longuement étudiés et l'on connaît à ces points de vue l'autorité particulière de Krause, et une carte de la région rolandique résume les constatations faites par lui chez 142 sujets par excitation monopolaire avec son électrode spéciale.

Les phénomènes sensoriels sont envisagés avec la même minutie, en même temps qu'est discuté le rôle des régions sous-corticales.

Près de soixante-dix pages de bibliographie dispersées à la fin de chacune des parties complètent cet ouvrage. Avec le second tome, actuellement sous presse et réservé au diagnostic et au traitement, il constituera un ensemble fondamental, sans la lecture duquel il sera dorénavant impossible d'écrire sur l'épilepsie.

M. MOLLARET.

SICARD DE PLAUZOLES. Education sexuelle. Génération consciente. Un vol. de 96 pages *Les Editions médicales*, Paris 1931.

Cette monographie est consacrée à l'étude des causes de dégénérescence de l'homme, et du rôle que peut jouer l'éducation sexuelle dans la prophylaxie de cette dégénérescence. Elle envisage également la valeur du malthusianisme et consacre quelques pages à la stérilisation humaine et au moyen artificiel de sélection que constitue la prophylaxie anticonceptionnelle. G. L.

BLENCKE (**August**) et **BLENCKE** (**Bernhard**). **Les affections osseuses et articulaires d'origine nerveuse** (Die Neuropathischen Knocken und Gelenk-Affektionen. Un vol. de 304 pages, 241 figures, chez Ferdinand Enke de Stuttgart, 1931.

Cette monographie extrêmement bien éditée et illustrée se divise en trois parties : la première est consacrée aux généralités cliniques et thérapeutiques concernant les manifestations osseuses et articulaires d'origine nerveuse. Dans la deuxième partie, plus importante, l'auteur consacre des chapitres spéciaux à chaque localisation du squelette. Il étudie ainsi successivement le crâne, la colonne vertébrale et la cage thoracique, le membre supérieur. Il consacre trois chapitres importants aux différentes localisations osseuses et articulaires du bassin et du membre inférieur. Enfin une dernière étude envisage les relations des traumatismes avec les ostéo-arthropathies nerveuses.

Ce travail important est complété par une bibliographie considérable et constitue un très important travail au point de vue documentaire pour tous ceux qui s'intéressent à cet ordre d'affections ostéo-articulaires nerveuses. G. L.

DAMAYE (**Henri**). **Vers l'homme meilleur.** Un vol. de 173 pages, chez Félix Alcan, Paris, 1931.

Cet ouvrage complète la série des publications antérieures de l'auteur qui se préoccupe surtout des relations de l'état social avec les sciences biologiques et la psychiatrie. Il le considère lui-même « comme un travail de psychiatrie appliquée ou de sociologie moderne ». Comme précédemment, il se préoccupe donc des questions sociales, des relations de la morale avec l'équilibre mental, de l'assistance psychiatrique, de l'enfance anormale et de la natalité normale. Un chapitre particulier est consacré à l'étude des relations de la religion révélée et de la politique et un autre aux relations de la guerre et de la psychopathologie. L'étude se termine enfin par des considérations concernant les études médicales à proprement parler et l'enseignement secondaire.

G. L.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

BERLUCCHI (**Carlo**). **Modifications histologiques du corps strié chez des sujets atteints de diverses maladies** (Modificazioni del quadro istologico del corpo striato in soggetti morti di malatti varie. *Rivista di patologia nervosa e mentale* vol. XXXVIII, fasc. 1, juillet-août 1931, p. 152-379.

Importante étude anatomique du corps strié normal et pathologique, avec des figures et une bibliographie très complète. Article à consulter pour les travaux concernant cette question. G. L.

GIACANELLI (Vittor-Ugo). La névroglie dans l'encéphalite épidémique chronique. (La nèvroglia nella encefalite epidemica cronica. *Annali dell'ospedale psichiatrico di perugia*, année XXV, fasc. I-II, juin-juillet 1931, p. 15-37.

Les réactions de la névroglie ont été étudiées dans trois cas d'encéphalite épidémique prolongée, et dans l'un de ces cas, le malade avait survécu 9 ans. On a observé surtout des réactions gliales de type régressif allant jusqu'à la formation des cellules amiboïdes. Quelques-uns même des éléments présentaient le phénomène de la clasmatodendrose. Ces lésions gliales ne se trouvent pas simultanément, ni avec la même intensité dans les différentes parties du cerveau. Elles prédominent au niveau des zones préfrontales, et au bout de quelques années, deviennent aussi évidentes dans les régions frontales, temporales et occipitales. Il est intéressant de constater que dans les régions où les lésions cellulaires sont en général les plus importantes (globus pallidus, corps strié, locus niger), les lésions névrogliques sont au contraire peu importantes.

Pour l'étude de ces réactions névrogliques, l'auteur a utilisé la méthode de Rizzo et aussi une modification personnelle de la technique de Bielchowski qui lui a fourni d'excellentes images qu'il reproduites dans son travail. G. L.

LADAME (Charles) et MOREL (Ferdinand). Contribution à la topographie des lésions histologiques du cerveau sénile. *Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. XXVII, fasc. 2, p. 301-311.

Etude histologique de cerveaux de malades ayant présenté des signes cliniques de démence sénile simple, de presbyophrénie, de maladie d'Alzheimer, d'atrophie de Pick ou enfin de psychose tardive. Les méthodes d'examen employées ont été les méthodes de Bielchowski, de Rio del Hortega et de Nissl. Les éléments qui ont fait l'objet de cette étude ont été les plaques séniles, les réactions des différents types névrogliques, en particulier des astrocytes, les altérations des cellules ganglionnaires et certaines altérations vasculaires. Les études ont été faites comparativement au niveau de deux régions corticales symétriques. Et l'auteur donne le détail précis de ce que cette étude lui a permis de constater. G. L.

FREY (Eugen). L'anatomie pathologique de l'encéphalite léthargique (Zur pathologischen Anatomie der Encephalitis lethargica.) *Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. XXVII, fasc. 2, p 259-278.

Après avoir fait une étude très complète des diverses lésions qu'il a rencontrées dans des cas d'encéphalite épidémique, l'auteur se range, dans l'ensemble, à l'opinion de Bielchowski pour qui tout le syndrome postencéphalitique serait la conséquence d'un processus pathologique diffus, avec participation abondante des diverses structures du bulbe, de la protubérance, du cervelet, du mésocéphale et du diencéphale ainsi que du cerveau, participation à laquelle s'adjoignent des facteurs humoraux et sécrétoires, ce qui répondrait à la richesse et à la variété symptomatique des aspects cliniques. G. L.

CORNIL (Lucien). La restauration fonctionnelle et la régénération anatomique des fibres nerveuses. *Revue médicale de France et des Colonies*, 8e année, mars 1931, p. 131-147.

L'examen histologique de la moelle aux différents stades évolutifs lésionnels, en tenant compte aussi du degré de gravité de la section physiologique, a permis à l'auteur de distinguer deux types de restauration :

Dans un premier type, il a observé des phénomènes de réparation assez particuliers qu'il a proposé de désigner sous le nom de pseudo-régénération ou de récupération fonctionnelle précoce des éléments nerveux. Anatomiquement, on constate une atteinte légère des fibres que mettent en valeur les méthodes histologiques modernes (Bielchowsky, Cajal, Jakob). En ce qui concerne les lésions observées peu après le traumatisme chez l'homme et chez l'animal, l'auteur admet que les modifications de volume du cylindraxe (gonflement, aspect moniliforme, aspect épineux) est ultérieurement réparable. La turgescence des gaines de myéline, l'aspect aréolaire et vacuolaire de la névroglie peuvent être également considérés comme des aspects transitoires.

Dans un autre ordre de faits, les lésions sont profondes et caractérisées par une dégénérescence primaire aiguë qui a été écrite par Claude et Lhermitte. Ces altérations atteignent une telle acuité (fragmentation des cylindraxes, formation de masses hyalines, myélomalacie secondaire) que la récupération fonctionnelle ne se fait pas ou bien s'installe incomplètement et très tardivement quelques mois ou même plusieurs années après le traumatisme. C'est dans ces cas-là qu'on peut décrire des phénomènes de régénération proprement dite des éléments nerveux médullaires.

Mais la notion de parallélisme ne peut être maintenue entre la récupération fonctionnelle précoce et la régénération anatomique tardive des fibres nerveuses si rare d'ailleurs dans la moelle traumatisée.

La première est la conséquence favorable de ces états de section médullaire physiologique transitoire, telles que les réalisent souvent certaines commotions spinales. La seconde débute très tardivement constituée par des fibres de néoformation, le plus souvent amyéliniques qui, vraisemblablement, appartiennent au système des fibres sympathiques. Leur disposition est cependant trop anarchique et trop désordonnée pour aboutir à la restauration physiologique intégrale. G. L.

MARI (Andréa). **Les variations histopathologiques de la paralysie générale, consécutivement à la malariathérapie** (Sulle variazioni del quadro istopatologico della paralisi progressiva in seguito alla inoculazione della malaria). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. XXXVII, fasc. 3, mai-juin 1931, p. 740-776.

L'étude histologique de sept cerveaux de paralytiques généraux traités par la malaria et morts à diverses périodes après ce traitement, n'a permis de constater que dans deux cas une régression des lésions inflammatoires. Dans aucun des cerveaux on n'a pu observer de tendance à la transformation des lésions paralytiques en lésions syphilitiques. La recherche du spirochète effectuée maintes fois a toujours donné des résultats négatifs. G. L.

OTONELLO (Paolo). **Contribution à la description anatomo-clinique de la dégénération subaiguë combinée de la moelle** (Contributo alla delimitazione clinica ed anatomo-patologica della degenerazione combinata subacuta del midollo spinale.) *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. XXXVII, fasc. 3, mai-juin 1931, p. 671-740.

La dégénération combinée subaiguë de la moelle s'observe aussi fréquemment en Italie. L'auteur en rapporte 4 cas qu'il a pu observer en un an. Dans trois de ces cas, on n'a pu mettre en évidence aucune des causes habituelles de la maladie et dans une l'affection coïncidait avec du diabète, association pathologique extrêmement rare. Dans aucun de ces cas, on n'a pu montrer l'existence de la formule sanguine de l'anémie pernicieuse. L'étude anatomo-pathologique de l'un de ces cas a mis en évidence que le

siège et la nature des lésions primaires permettent de penser qu'un mécanisme biochimique électif est à la base de ce processus, et que celui-ci se rapproche ainsi des maladies systématiques à proprement parler. G. L.

NOTO (Gaetano-Giovanni). Arachnoïdite kystique cérébelleuse, avec hydrocéphalie du IVe ventricule (Arachnoidite cistica cerebellare con idrocefalo de IV ventriculo). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. XXXVII, fasc. 3, mai-juin 1931, p. 597-627.

Description anatomo-clinique d'une arachnoïdite kystique du cervelet, avec hydrocéphalie du IVe ventricule, très probablement d'étiologie tuberculeuse. L'auteur insiste sur cette forme de méningite chronique circonscrite de la fosse cranienne postérieure qui détermine une symptomatologie tout à fait semblable à celle des tumeurs de même localisation. Il individualise à ce propos trois groupes de symptômes qui appartiennent à ces cas, l'hypertension intracranienne très intense, des signes cérébelleux peu marqués mais précis, enfin la lymphocytose sans hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

G. L.

FERRARO (Armando). L'origine et la formation des plaques séniles (The origin and formation of senile plaques). *Archives of neurology ans psychiatry*, mai 1931 p. 1012.

Utilisant les méthodes histologiques modernes, F. conclut de son étude que les plaques séniles peuvent tirer leur origine à la fois des éléments névrogliques et des cellules nerveuses. Des éléments névrogliques l'oligodendroglie est à l'origine de quelques plaques tandis que les astrocytes ne semblent pas participer à leur histogénèse. Par contre, les cellules microgliques représentent un élément important d'où dérivent les plaques séniles. Celles-ci peuvent aussi provenir de cellules nerveuses désintégrées. Le processus histochimique qui aboutit à la transformation en plaque sénile des éléments cellulaires est encore inconnu. Tout ce qu'on sait est que ce processus aboutit à la formation d'une substance granuleuse argyrophile qui donne dans ses portions centrales quelques réactions de l'amyloïde et dans d'autres cas les réactions d'une substance grasse. L'auteur n'a jamais vu des fibres nerveuses donner naissance à des plaques séniles. La plaque une fois formée, son développement dépend de la participation de cellules nerveuses, de la microglie, de l'oligodendroglie et moins fréquemment des astrocytes, mais de toutes ces cellules les cellules microgliques en forment la plus grande part. Par l'intermédiaire d'un processus de fragmentation et de désintégration progressive, les neurofibrilles participent aussi au développement de la plaque.

R. Garcin.

BOLSI (D.) et CONTE (E.). L'influence de la roentgenthérapie et de la curiethérapie sur la microglie et la névroglie (Le reazioni della microglia e della nevroglia alle radiazioni Roentgen e del Radium). *Rivista di patologia nervosa e mentale* vol. XXXVII, fasc. 3, mai-juin 1931, p. 776-797.

Selon ces auteurs, l'application de rayons X même à de très fortes doses chez le lapin ne parvient pas à provoquer de réactions importantes de la microglie et de la névroglie. Par contre, les radiations de courtes longueurs d'ondes qui émanent en grandes proportions du radium, provoqueât des réactions énergiques au niveau de ces éléments. A la suite d'applications de radium les cellules microgliques et les cellules névrogliques s'hypertrophient et prolifèrent. Mais tandis que la réaction microglique, outre la phase

d'hypertrophie, montre la transformation de nombreux éléments microgliques en corps réticulés et granulo-graisseux, la réaction des astrocytes se borne aux phénomènes d'hypertrophie et de prolifération. Les auteurs n'ont pu relever aucune transformation gliale qu'ils puissent interpréter comme un indice d'activité phagocytaire de la névroglie. La coloration vitale combinée aux applications de radium a confirmé que, seule, la cellule microglique parmi les éléments gliaux du tissu nerveux en réaction, a un pouvoir comparable à la cellule histiocytaire. G. L.

FISCHER (**Ludolph**). **Les muqueuses au cours des diathèses vaso-neurotiques** (Die Schleimhäute bei der Vasoneurotischen diathese, un vol. de 68 pages, préface de Otfried Müller, 83 figures et 1 planche en couleur, chez Ferdinand Enke, Stuttgart, 1931.

Il faut entendre par diathèse vaso-neurotique une perturbation de l'équilibre nerveux végétatif qui agit sur l'organisme psycho-physique en général. Les individus qui la présentent ont une tendance aux marbrures cutanées, à l'acrocyanose, aux petites ectasies veineuses, etc. Au point de vue microscopique on constate chez ces malades l'existence d'atypiesstructurales de tout le système vasculaire périphérique et des anomalies dans l'aspect des capillaires qui paraissent, tantôt spastiques, tantôt atoniques. L'aspect des muqueuses au niveau du tube digestif et au niveau des autres organes est soigneusement étudié ; chacune des parties de ces divers appareils fait l'objet d'un chapitre particulier. Ensuite l'auteur fait la synthèse de ces différentes recherches dans un chapitre consacré à la signification de la morphologie capillaire. G. L.

GOZZANO (**M.**) et **VIZIOLI** (**F.**). **La résistance du réseau neurofibrillaire dans les altérations rétrogrades des cellules nerveuses.** *Encéphale*, XXVI[e] année, n° 8, septembre-octobre 1931, p. 609-615.

Une femme de 60 ans, sans antécédents neurologiques, présente brusquement des phénomènes douloureux et parétiques des membres, ainsi qu'une parésie bilatérale du facial et quelques troubles de la déglutition, sans troubles sphinctériens. La mort qui survint en quelques semaines permit de constater les lésions primitives des nerfs périphériques et des lésions secondaires rétrogrades dans les cellules du groupement latéral des cornes antérieures de la moelle. Il s'agit bien d'une polynévrite aiguë infectieuse dont les auteurs étudient avec précision toutes les modalités histologiques.

G. L.

MÉNINGES ET LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

SANTANGELO (**G.**). **Signification théorique et pratique de l'usage de l'iode pour la sensibilisation des réactions colloïdales dans le liquide céphalo-rachidien** (Significato teorico e pratico dell'uso dello jodio per sensibilizzare le reazion colloidali del liquor.) *Annali dell'ospedale psichiatrico di perugia*, année XXV, fasc. I-II, juin-juillet 1931, p. 37-50.

Après avoir énoncé les principes chimiques et physiques sur lesquels sont basées les réactions colloïdales dans le liquide céphalo-rachidien, l'auteur propose une nouvelle technique consistant dans l'addition préalable d'iode à la suspension colloïdale. Cette substance a été choisie à cause des propriétés spécifiques des sels neutres sur les suspensions colloïdales. L'auteur estime qu'ainsi la réaction est rendue plus sensible qu'elle ne l'est dans la technique habituellement employée jusqu'ici.

G. L.

VITO FARIELLO. Une méthode simple pour séparer les substances colloïdes des substances électrolytiques dans le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique (Un metodo semplice per separare le sostanze colloidi dalle elettrolitiche nel liquido cefalo-rachidiano, sia normale che patologico.) *Annali dell'ospedale psichiatrico di perugia,* année XXV, fasc. I-II, juin-juillet 1931, p. 5-15.

Description d'une nouvelle méthode pour séparer les composants organiques des composants inorganiques du liquide céphalo-rachidien. Cette méthode est basée sur le pouvoir d'absorption des colloïdes par du charbon animal et sur le dosage de ces substances. G. L.

MASSAUT (Ch.) **Contribution à l'étude de la physiologie du liquide céphalo-rachidien** (I. **Magnésium et calcium**). *Journal de neurologie et de psychiatrie belge,* vol. XXXI, nº 9, septembre 1931, p. 581-586.

Le taux du calcium dans le liquide céphalo-rachidien de l'homme correspond à la partie ultra-filtrable du calcium sanguin. Au contraire, le magnésium s'y trouve à une concentration beaucoup plus élevée. Le pourcentage du calcium et du magnésium dans le liquide n'est pas modifié dans la schizophrénie, la mélancolie, la paranoïa, la paralysie générale, les tumeurs cérébrales. Le taux du calcium et du magnésium dans le liquide céphalo-rachidien du chien correspondent l'un et l'autre à la partie ultra-filtrable du calcium et du magnésium du sérum. En ce qui concerne ces deux constituants, le liquide céphalo-rachidien de l'homme a la même composition au niveau des ventricules de la fosse sous-occipitale et de la région lombaire. G. L.

CLAUDE (Henri). **La paralysie générale sans syndrome humoral.** *Revue y Neurologii a Psychiatrii,* vol. XXVIII, nº 5-7, mai-juillet 1931, p. 136-141.

Le diagnostic de la paralysie générale peut être, en dehors des cas classiques, entouré de toutes sortes de difficultés, car la symptomatologie peut être assez fruste, surtout au début, à la période ou le traitement serait le plus efficace. Il existe, d'autre part, une série de cas dans lesquels la distinction entre la méningo-encéphalite diffuse et les déterminations plus ou moins localisées de la syphilis cérébro-méningée est presque impossible à faire.

Aussi attache-t-on la plus grande importance aux indications fournies par l'examen du sang et surtout à l'étude détaillée du liquide céphalo-rachidien. Mais en ce qui concerne ce dernier si, dans certaines formes bien typiques, la coexistence de 8 ou 10 caractères déterminés peut entraîner la conviction, il y a bien des cas dans lesquels les divers éléments ne sont réalisés que d'une façon assez discrète, et même dans certains cas pour lesquels l'examen clinique tendrait à faire admettre le diagnostic de P. G., les réactions humorales sont tout à fait négatives.

L'auteur rapporte des cas dans lesquels il a pu contrôler anatomiquement l'existence d'une P. G., alors que l'examen du liquide céphalo-rachidien avait été complètement négatif. Il se demande si ces malades n'auraient pas présenté à une période antérieure des réactions biologiques positives, et s'il n'y a pas eu une sorte de guérison humorale sous l'influence d'une cause indéterminée. En tout cas, l'auteur conclut de ces faits, que dans certains cas où l'interprétation des manifestations cliniques est difficile, il ne faudra pas tenir compte d'une façon absolue des résultats négatifs que peut donner l'examen du liquide céphalo-rachidien.

En présence de sujets chez qui le diagnostic de P. G. reste douteux, il sera préférable de ne pas écarter les traitements héroïques tels que la malariathérapie, parce

que le diagnostic humoral n'est pas suffisamment établi, et il sera préférable, au point de vue prophylactique de recourir à une thérapeutique qui a déjà fourni de nombreuses preuves de son efficacité. G. L.

SÉZARY (A.), BARBÉ (A.) et LÉVY (Georges). Réaction de Wassermann positive, anomalie isolée du liquide céphalo-rachidien. *Bul. et Mém. de la Soc. médic. des Hôpitaux de Paris,* 3e série, 47 année, n° 25, 20 juillet 1931, p. 1368-1373.

Lorsqu'on trouve une réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien d'un syphilitique, on y constate en même temps, habituellement, de la leucocytose et de l'hyperalbuminose. Cependant il n'en est pas toujours ainsi. Les auteurs ont eu l'occasion à deux reprises de rencontrer chez des malades non traités, et une vingtaine de fois chez des malades traités, une réaction de Wassermann isolée, sans leucocytose ni hyperalbuminose. Ils donnent le résumé de toutes leurs observations et aboutissent aux conclusions suivantes : chez les paralytiques généraux, la constatation d'une réaction de Wassermann isolée dans le liquide céphalo-rachidien paraît témoigner d'un processus parenchymateux torpide peu inflammatoire sur lequel la thérapeutique peut quelquefois agir, mais reste le plus souvent sans effet.

En dehors de la paralysie générale traitée, il semble que la réaction de Wassermann isolée ait une signification moins grave lorsque les malades sont indemnes de méningo-encéphalite. G. L.

MANZINI (C.) et CARAMAZZA (P.). La réaction de Greenfield et Carmichael à l'anhydride acétique dans le liquide céphalo-rachidien (La reazione di Greenfield e Carmichael all'anidride acetica nel liquido cefalo-rachidiano.) *Il Policlinico* (section pratique), 38e année, n° 47, 23 novembre 1931, p. 1733-1737.

La réaction de Greenfield et Carmichael à l'anhydride acétique et à l'acide sulfurique faite sur des liquides céphalo-rachidiens de provenances diverses a montré qu'elle peut être utilisée pour le diagnostic des processus inflammatoires aigus des méninges, mais surtout qu'elle peut mettre en évidence les affections dégénératives et hémorragiques du névraxe, par l'intermédiaire des produits de désintégration cellulaire lipoïdique et peut-être aussi par les acides aminés. G. L.

MONDIO (E.). Le pouvoir glycolytique du liquide céphalo-rachidien Sul potere glicolitico del liquido cerebro-spinale) *Fisiologia e medicina.,* année II, n° 2, février 1931.

Il résulte des différentes expériences entreprises par l'auteur qu'il n'existe normalement aucune enzyme glycolytique dans le liquide céphalo-rachidien. Mais dans certaines conditions pathologiques ou dans le liquide céphalo-rachidien prélevé *post-mortem*, on peut mettre en évidence la présence d'une enzyme glycolytique qui paraît correspondre à ce qui a été observé et décrit dans la substance nerveuse centrale.

G. L.

VITEK (Jiri). La régulation de l'équilibre acido-basique dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Les modifications de la réserve alcaline dans l'acidose à son début surviennent-elles plus dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang ? *Lijecnicki vjesnik,* n° 9, 1931.

La réserve alcaline du liquide céphalo-rachidien est inférieure à celle du sang, c'est-à-dire que le liquide céphalo-rachidien présente une acidose-relative par rapport au

sang. Il semble que les variations de l'équilibre acido-basique dans le liquide céphalo-rachidien ne sont pas primitives, mais secondaires à des modifications de la réserve alcaline du sang. La régularisation de la réserve alcaline dans le sang est beaucoup plus complexe et subit des variations plus prononcées et plus fréquentes que celle du liquide céphalo-rachidien. G. L.

AUDUN SCHJOTT. Le taux du sucre dans le liquide céphalo-rachidien après ingestion de glucose (The sugar curve in the cerebrospinal fluid after oral administration of glucose). *Acta psychiatrica et neurologia,* vol. VI fasc. 2-3, chez Levin et Munksgaard, Copenhague 1931, p. 248.

Recherches concernant le taux du sucre dans le liquide céphalo-rachidien après ingestion d'un gramme de glucose par kilo. On a examiné 117 malades, dont 16 étaient atteints d'épilepsie essentielle. Dans tous les cas, excepté chez les épileptiques, l'augmentation du taux du sucre dans le liquide céphalo-rachidien commence 1 heure 1/2 à 2 heures après l'injection. Cet accroissement continue et atteint son maximum 2 heures 1/2 à 3 heures après l'ingestion et est suivi d'une lente décroissance qui aboutit à la quantité que l'on trouve normalement à jeun. Chez 13 des 16 épileptiques, l'auteur a constaté un accroissement du taux du sucre dans le liquide céphalo-rachidien qui dépassait de beaucoup l'accroissement constaté dans tous les autres cas et qui débutait aussi beaucoup plus tard, au moins une heure plus tard en général. G. L.

NEEL (Axel-V.). Examen cytologique et taux des protéines dans le liquide céphalo-rachidien des épileptiques (Cell count and protein content of the spinal fluid in epilepsy.) *Acta psychiatrica et neurologica,* vol. VI, fasc. 2-3, chez Levin et Munksgaard, Copenhague 1931, p. 221-233.

Les observations de l'auteur l'ont amené à constater que, en ce qui concerne la crise épileptique, celle-ci ne parait provoquer aucun changement dans la cytologie ou le taux des albumines du liquide céphalo-rachidien. Pour ce qui est de l'épilepsie en général, on peut, à ce point de vue, diviser les épileptiques en deux groupes. D'une part, le groupe des formes symptomatiques déterminé provoquées par une lésion organique du système nerveux central. D'autre part, un groupe dans lequel le liquide céphalo-rachidien est normal et ne permet de mettre en évidence aucune altération organique. Dans ce dernier groupe qui constitue l'épilepsie essentielle ou cryptogénétique, la cause habituelle des attaques, est vraisemblablement extracérébrale dans la plupart des cas. G. L.

ALAIN (Gaston). Méninges et liquide céphalo-rachidien en otologie. *Annales d'oto-laryngologie,* n° 10, octobre 1931, p. 1058-1082.

Cette étude s'applique successivement à la physiologie du liquide céphalo-rachidien, à la propagation des germes infectieux vers les méninges, aux formes cliniques des méningites otitiques, aux pronostics des états méningés otogènes, et enfin au traitement des méningites otogènes. Elle aboutit aux conclusions suivantes :

Au point de vue pathogénique, il faut souligner l'importance de la voie veineuse dans la contamination des méninges par le germe des otomastoïdites. Ce système veineux auriculaire constitue précisément une des aires de résorption les plus importantes du liquide céphalo-rachidien.

Il en découle deux conséquences physio-pathologiques : la possibilité d'une contamination directe du liquide céphalo-rachidien sans altération vraie des méninges et

l'hypertension céphalo-rachidienne réalisée par une oblitération étendue du système veineux. Les auteurs essaient d'expliquer les résultats paradoxaux et inconstants des ponctions rachidiennes au stade préméningitique. La cause en réside selon eux dans la circulation tout à fait particulière du liquide céphalo-rachidien qui emprunte presque totalement une voie intracérébrale, des plexus choroïdes vers les nappes sous-arachnoïdiennes hémisphériques qui sont absolument indépendantes les unes des autres. La voie descendante vers le lac spinal est insignifiante. Il est logique que des modifications légères du liquide intracranien n'aient qu'exceptionnellement un retentissement rachidien.

Au point de vue clinique, les auteurs estiment que le terme de méningite séreuse fait double emploi avec celui de réaction méningée hypertensive aseptique (état hypertensif). Par contre, ils insistent sur la ventriculite hypertensive. l'hydropisie ventriculaire dont la pathogénie est absolument comparable à celle de l'hydrocéphalie ventriculaire. Selon lui, les méningites généralisées diffuses sont toutes mortelles, les méthodes thérapeutiques actuelles n'étant pas encore capables d'enrayer leur processus. Les méningites d'aspect généralisé qui guérissent ne seraient que des réactions méningées, sans altérations vraies de la pie-mère. Une méningite diffuse et septique qui évolue vers la guérison n'est qu'une réaction méningée. La contamination s'est faite sans l'intermédiaire de placards purulents méningitiques. Cette réaction méningée septique mérite d'être individualisée.

Au point de vue pronostic, l'auteur insiste sur la nécessité de critique vis-à-vis des éléments qui forment la base de l'interprétation, c'est-à-dire, en particulier, vis-à-vis des notions étiologiques, des faits cliniques, des constatations opératoires, et du liquide céphalo-rachidien. Les examens du liquide céphalo-rachidien n'ont de valeur que lorsqu'ils sont positifs, et l'auteur attache une importance pronostique appréciable à la nature du microbe et à sa virulence particulière.

Au point de vue thérapeutique enfin, il tente une mise au point des méthodes de traitement médico-chirurgical. G. L.

VITEK (Jiri.). **Relations entre la réserve alcaline dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang et leurs rapports aux maladies du système nerveux.** *Bulletin international de l'Académie des sciences de Bohême*, 5 juin 1931.

On a étudié la réserve alcaline directe chez 48 malades simultanément dans le sérum sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien. Dans la majorité des cas, il s'agissait de maladies du système nerveux, chez deux des malades les examens ont été pratiqués deux fois. Les résultats de ces recherches peuvent se résumer ainsi : le milieu acido-basique est relativement plus acide dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang chez des sujets dont les échanges nutritifs sont normaux. D'où la notion que les renseignements fournis au cours des acidoses par le liquide céphalo-rachidien sont moins précis que ceux qui sont fournis par le sang. G. L.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

SCHLESINGER (Hermann). **Les affections syphilitiques des glandes à sécrétion interne** (Die Syphilitischen Erkrankungen der Innersekretorischen Drüsen). *Handbuch der haut, und geschlechts-krankheiten*, 16e vol, 2e partie, Berlin 1931, p. 385 427.

La syphilis congénitale frappe fréquemment plusieurs glandes endocrines, par

exemple l'hypophyse et les glandes génitales, l'hypophyse et les surrénales, la thyroïde et les ovaires. La syphilis acquise peut aussi, mais plus rarement, atteindre les glandes endocrines, et, en particulier, provoquer une sclérose multiple des glandes.

G. L.

SAINTON (Paul). Les syndromes parathyroïdiens. *Paris médical*, 21e année, n° 18, 2 mai 1931, p. 427-436.

Les syndromes parathyroïdiens sont des syndromes d'insuffisance et des syndromes d'hyperfonctionnement. Parmi les syndromes d'hypoparathyroïdie, l'un des plus nets est la tétanie postopératoire. L'insuffisance parathyroïdienne peut présenter des aspects aigus, suraigus ou chroniques. Les symptômes que l'on observe à la suite de l'ablation chirurgicale des parathyroïdes peuvent apparaître à la suite de lésions diverses, telles que des hémorragies ou encore des processus syphilitiques ou tuberculeux Chez la femme, l'apparition de l'insuffisance thyroïdienne paraît être favorisée par la gestation et surtout par l'allaitement. Pour ce qui est des syndromes d'hyperfonctionnement, leur existence paraît reposer sur des bases plus fragiles que celles des syndromes de déficit. Cependant à l'heure actuelle on admet que l'hypersécrétion parathyroïdienne est la cause de certains syndromes osseux, tels que l'ostéite fibro-kystique de Recklinghausen, la maladie de Paget, et l'ostéoporose. Les modifications de la calcémie paraissent être à la base de ces divers syndromes. Dans l'insuffisance parathyroïdienne il y a diminution du taux du calcium sanguin, tandis que dans l'hyperparathyroïdie il existerait une hypercalcémie. Le traitement des phénomènes d'insuffisance consiste dans l'opothérapie ou dans la greffe parathyroïdienne, et depuis quelque temps on a tenté le traitement de l'hyperparathyroïdie par l'ablation de l'adénome parathyroïdien ou des parathyroïdes hypertrophiées. G. L.

DELBET (Pierre). Laminectomie lombo-sacrée pour maux perforants plantaires. *Bul. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, t. LVII, n° 14, 2 mai 1931, p. 589-591.

On a pratiqué il y a quatre ans une laminectomie lombo-sacrée chez un malade de 36 ans qui présentait un mal perforant plantaire au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil de chaque pied. Il n'existait chez cet homme aucune des causes classiques du mal perforant : ni spécificité clinique ou humorale, aucun signe de tabès, aucune glycosurie non plus.

Après ouverture du canal rachidien à partir de l'échancrure sacrée, on trouva entre la IVe et la Ve lombaire un trousseau fibreux qui comprimait le cul-de-sac dural et qui fut réséqué.

A la suite de cette intervention il se produisit une grande amélioration.

G. L.

URECHIA (C.-I) et CROZA (I.). Un cas de syndrome épiphysaire. *Bul. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 47e année, n° 14, 4 mai 1931, p. 652-654.

Après une maladie fébrile grave d'une durée de trois semaines chez un enfant de cinq ans, on a vu survenir chez cet enfant une obésité anormale, avec de la céphalée, de la pollakiurie, de la glycosurie et de l'albuminurie. En outre, on a vu apparaître les caractères sexuels secondaires et les organes génitaux ont actuellement le développement de ceux d'un enfant de 14 à 15 ans.

Ce syndrome de macrogénitosomie précoce peut faire penser à une tumeur ou à une encéphalite, mais le diagnostic n'a pas pu être fait et la nécropsie n'a pu être pratiquée.

G. L.

SCHIFF (Paul). **Action de l'extrait hypophysaire antérieur dans l'impuissance génitale de l'homme.** *Annales médico-psychologiques*, XIII[e] série, 89[e] année, t. I, n° 4, avril 1931, p. 388-396.

L'antélobine doit être employée à doses très fortes, de préférence par ingestion et avec des extraits fraîchement préparés. La transformation observée chez les malades est d'ordre psychique et physique et l'extrait de lobe antérieur agit chez les sujets présentant une déficience endocrine comme un aphrodisiaque. G. L.

MONAKOW (P.v). **Lobe antérieur de l'hypophyse et croissance.** *Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. XXVII, fasc. 2, p. 321-328

Il résulte des faits examinés par l'auteur que l'absorption par la bouche d'extrait hypophysaire antérieur, au moins chez le jeune animal, exerce une influence certaine sur la croissance. Cette influence est manifeste au niveau du squelette, mais aussi au niveau des organes, en particulier des organes génitaux et elle s'exerce aussi sur les caractères sexuels secondaires. L'auteur rapporte un cas qui démontre cette action alors que la médication thyroïdienne a échoué . G. L.

LABBÉ (Marcel), **BOULIN** (R.) et **ESCALIER** (A.). **Etude d'un cas de tétanie parathyréoprive.** *Bul. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 3[e] série, 47[e] année, n° 25, 20 juillet 1931, p. 1319-1327.

Un homme de 22 ans qui portait un goitre depuis l'âge de 17 ans subit, après plusieurs traitements médicaux, une intervention, à la suite de laquelle il présenta des signes de tétanie. Les auteurs, à propos de cette observation, insistent sur l'intérêt de l'examen chronaxique dans ce cas et sur l'utilité de l'épreuve de l'hyperpnée qui permet de mettre en évidence une tétanie latente. Ils estiment que ces malades doivent être suivis longuement et traités par l'hormone parathyroïdienne. Ils se demandent s'il n'y aurait pas intérêt à suivre les chirurgiens américains qui font des essais de greffe parathyroïdienne au cours de la thyroïdectomie avec les parathyroïdes découvertes sur le corps thyroïde extirpé. G. L.

PANDOLFINI (Rosario). **A propos du pseudo-hermaphroditisme masculin familial et des modifications secondaires des caractères sexuels à la suite de la castration** (Sullo pseudo ermafroditismo maschile familiaire e sulle modificazioni secondario dei caratteri sessuali on seguito alla castrazione) *Il policlinico* (section chirurgicale), année XXXVIII, n° 8, 15 août 1931, p. 416-441.

Observation de deux sœurs qui ont présenté toutes deux des caractères sexuels masculins et chez lesquelles l'auteur a pu observer les effets d'une intervention chirurgicale. A ce propos, il expose longuement les faits embryologiques concernant cette question.

G. L.

LIÈVRE (J.-A) et **MULLER** (P.). **Un cas d'adénome parathyroïdien avec lésions diffuses du squelette.** *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des Hôpitaux de Paris*, 3[e] série, 47[e] année, n° 27, 26 octobre 1931, p. 1515-1323.

Une femme de 41 ans, jusqu'alors bien portante, présente des douleurs inexpliquées dans les membres inférieurs et dans la région lombaire. Au bout de quelques mois,

survient une fracture spontanée qu'on traite sans résultats pendant deux mois par l'extension continue. Une radiographie révèle alors une décalcification extrême de l'os fracturé avec élargissement de la cavité médullaire et aspect polygéodique. On tente en vain un curetage et une greffe osseuse. La biopsie du foyer de fracture montre un remaniement de l'architecture osseuse, avec résorption lacunaire, fibrose médullaire et présence de myéloplaxes. Ultérieurement, surviennent des fractures multiples. Les radiographiques montrent une décalcification généralisée du squelette. Une faiblesse musculaire extrême et diffuse, sans signes de localisation, détermine une impotence totale. L'état digestif est marqué par de la constipation, de l'anorexie, puis des crises répétées de vomissements et de douleurs gastriques. Dans la troisième année de l'affection, le tronc se tasse, les membres se raccourcissent, les radiographies montrent que la décalcification progresse. Quatre ans après le début s'est constitué un grand état ostéomalacique avec distorsion des membres ; le squelette de ceux-ci a pour ainsi dire disparu. Le tronc est tassé et déformé ; aucun mouvement n'est plus possible. L'hypercalcémie, l'abondant dépôt calcique des urines réflètent l'appauvrissement progressif de l'os en calcium.

L'exploration parathyroïdienne est refusée par la malade. L'évolution se fait vers la cachexie et la mort. On constate à l'autopsie un volumineux adénome parathyroïdien où l'on retrouve les trois éléments cellulaires de la parathyroïde normale. L'adénome est constitué essentiellement de cellules principales, les cellules principales foncées prédominent. L'identité est évidente entre cette observation et celles où la guérison fut obtenue par la parathyroïdectomie. L'ablation de cet adénome eut vraisemblablement enrayé la maladie.

G. L.

COURRIER (R.). **Notes d'endocrinologie ovarienne.** *Presse médicale*, n° 92, 18 novembre 1931, p. 1688-1690.

Les deux hormones de l'ovaire sont différentes. Elles agissent à des moments précis du cycle menstruel et se succèdent dans un ordre défini. Elles se gênent et se nuisent quand elles se rencontrent en certaines proportions. Ces faits d'acquisition récente brièvement schématisés devront régir un jour l'opothérapie ovarienne. Il ne faudra pas administrer les hormones à un moment quelconque du cycle menstruel. Il faut songer à leur ordre d'action : la progestine n'agit pas en l'absence d'une sensibilisation folliculinique préalable. On aura toujours présente à l'esprit la notion de l'antagonisme qui les oppose quand elles coexistent. Il s'agit jusqu'à présent d'une thérapeutique de substitution. Or les recherches récentes faites sur l'hypophyse antérieure montrent de plus en plus nettement l'influence de cette glande dans le conditionnement de l'activité ovarienne. Ces recherches sont encore en pleine évolution. Mais quand on saura utiliser des extraits préhypophysaires actifs et bien dosés, le traitement consistera, en présence d'un ovaire déficient, à tenter d'abord de le tirer de sa torpeur. Ce n'est qu'après l'échec de cette thérapeutique causale qu'on pourra employer les hormones ovariennes.

G. L.

VANELLI (**Angelo**). **Un cas d'eunuchoïdisme** (Un caso di eunocoidismo.) *Rassegna di studi psichiatrici*, vol. XX, fac. 3, septembre-octobre 1931, p. 949-959.

Dans le cas en question on a constaté non seulement l'existence d'une insuffisance testiculaire très marquée, mais encore un dysfonctionnement des autres glandes, et en particulier de la thyroïde et de l'hypophyse.

G. L.

LABBÉ (Marcel). **A propos de l'action histophysiologique de l'insuline sur l'hypophyse.** *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 3e série, t. CVI, 95e année, n° 34, Séance du 3 novembre 1931, p. 261-264.

L'auteur relate l'observation d'un sujet atteint de diabète insipide qui a été soumis à l'épreuve d'hypoglycémie provoquée par l'injection d'insuline. Une première fois, alors que le malade était traité par des injections de rétro-pituitrine qui réfrénaient son diabète insipide et corrigeaient son insuffisance pituitaire, la réaction s'est produite normalement. Une seconde fois, après cessation du traitement par la rétro-pituitrine, la réaction d'hypoglycémie a été intense et accompagnée de menaces d'accidents qu'il a fallu combattre par des injections de glucose. Ainsi donc, pense l'auteur, l'activité de la sécrétion rétro-pituitaire s'oppose à l'action hypoglycémiante de l'insuline.

G. L.

WEISSENBACH (R.-J.), **GILBERT-DREYFUS** et **BRISSET** (J.-P.). **Diabète insipide d'origine syphilitique. Obésité, troubles génitaux, troubles de la régulation thermique et du métabolisme hydrocarboné. Etude biologique.** *Bul. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, 47e année, n° 31, 23 novembre 1931, p. 1709-1717.

Observation d'une femme chez laquelle est survenu subitement un diabète insipide le même jour qu'une hémiplégie droite, sept ans après une roséole. La nature syphilitique de l'affection est encore soulignée par l'existence d'un signe d'Argyll-Robertson à gauche, d'une kératite interstitielle et d'une paralysie oculo-motrice à droite. Mais l'ancienneté de la lésion qui remonte à plus de 15 ans explique l'inefficacité du traitement spécifique.

Ce diabète insipide est absolument typique dans ces manifestations et dans son mode de réaction à la thérapeutique hypophysaire. Ce diabète insipide s'accompagne d'un syndrome adiposo-génital assez caractéristique, d'un trouble tout à fait particulier de la thermorégulation, enfin d'un trouble glycorégulateur indéniable.

G. L.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

LAFFITTE et **MERLE**. **Meningite cérébro-spinale à « bacterium cutis commune ».** *Bul. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, 47e année, n° 16, 18 mai 1931.

PAULIAN (D.) et **ARICESCO** (C.). **Contributions à l'étude des syndromes neuro-anémiques.** *Bul. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, 47e année, n° 15, 11 mai 1931, p. 696-705.

Relation de quatre cas de syndromes neuro-anémiques survenus tous chez des femmes. Les quatre malades moururent après une évolution qui a durée de 19 à 32 mois. Le traitement au foie frais ou à l'extrait hépatique n'a eu qu'une action passagère sur le nombre des hématies et aucune action sur l'évolution des signes nerveux. Chez une des malades l'examen anatomique a permis de constater l'existence d'une arachnoïdite spinale adhésive.

G. L.

MERKLEN (Pr.). et **GOUNELLE** (H.). **Myotonie à forme méningée par poussée d'azotémie avec hypochlorémie. Bon état fonctionnel des reins après la crise.**

Bul. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris, 3e série, 47e année, nº 17, 25 mai 1931, p. 796-802.

Observation d'une poussée d'azotémie aiguë ayant provoqué un syndrome myotonique à forme méningée avec myoclonies associées chez une femme de 30 ans en état d'hypochlorémie par déchloruration. Trois mois après la guérison de la crise, une légère albuminurie témoigne vraisemblablement d'un processus rénal que confirme une tendance à la diminution de la réserve alcaline, mais qu'infirment une urée sanguine basse et une élimination phtaléinée au-dessus de la normale. G. L.

LAIGNEL-LAVASTINE, BOQUIEN (Y.) et PUYMARTIN (Ch.). Spirochétose méningée anictérique. *Bul. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 47e année, nº 17, 26 mai 1931, p. 802-806.

Apparition d'un syndrome méningé très net chez un homme de 33 ans, qui travaille les mains dans une eau boueuse, infestée par les rats. L'évolution de l'affection est apyrétique et des ponctions lombaires montrent l'existence dun liquide louche avec lymphocytose sans hyperalbuminose. Le sérodiagnostic spirochétosique est positif dans le sang. On note une très légère atteinte rénale avec azotémie discrète et albuminurie transitoire, mais on ne décèle aucun signe hépatique. La réaction de Wasserman s'est montrée partiellement et transitoirement positive dans le liquide céphalo-rachidien. G. L.

LIVERANI (Ettore). Un cas d'aphasie transitoire au cours d'une paratyphoïde. B (Su di un caso di afasia transitoria complicante un paratyphoide B). *Il Policlinico* (Section pratique), année XXXVIII, 4 mai 1931, p. 620-625.

Après avoir envisagé les différentes pathogénies possibles de cette aphasie motrice transitoire, l'auteur conclut qu'elle est due à une action des toxines sur les éléments nerveux de la zone du langage. G. L.

SEZARY (A.) et ROUDINESCO (Mlle). L'incubation du tabès et de la paralysie générale. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux.*, 3e série, 47e année, nº 19, 8 juin 1931, p. 968-977.

L'intensité du traitement suivi au début de la syphilis joue un rôle considérable dans la durée de l'incubation de la neurosyphilis parenchymateuse. La complication nerveuse apparaît d'autant plus tôt que le traitement précoce a été plus important, mais insuffisant. Un autre facteur qui peut influer sur la durée de l'incubation du tabès et de la paralysie générale est l'âge auquel les malades ont contracté la syphilis. La durée de cette incubation est d'autant plus courte que la syphilis a été contractée à un âge plus avancé. L'action du sexe des malades est faible. Le rôle de la profession ne paraît pas plus important à ces auteurs. Ils estiment que le surmenage intellectuel ne paraît pas prédisposer à la neurosyphilis. La rareté relative de la paralysie générale dans la population rurale tient non pas à la profession des malades, mais au fait que la syphilis est beaucoup moins répandue à la campagne qu'à la ville. Ils admettraient plus volontiers l'influence des chocs nerveux que celui de l'alcoolisme et ne se prononcent pas sur les relations de la neurosyphilis avec le caractère clinique des lésions cutanées de début.

Au point de vue thérapeutique en conjuguant l'action du 914 et du bismuth on met le malade à l'abri du tabès et de la paralysie générale. G. L.

CAUSSADE (G.). Méningite tuberculeuse chez un adulte au décours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu. *Bul. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux*, 3e série, 47e année, no 19, 8 juin 1931, p. 955-960.

Chez un adulte de 52 ans on voit survenir une méningite tuberculeuse aussitôt après une crise de rhumatisme articulaire aigu. L'auteur discute longuement les relations entre elles de ces deux infections. G. L.

BINET (Léon) et ZAMFIR (C.). Recherches expérimentales sur l'intoxication par le tabac et par la nicotine. *Bul. et Mém. de la Soc. médic. des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 47e année, no 21, 22 juin 1931, p. 1106-1109.

Des expériences faites sur des poissons d'eau douce, dont les auteurs donnent le détail, ont montré la possibilité d'une accoutumance au tabac et à la nicotine, et l'action nocive de la nicotine sur l'activité des centres nerveux supérieurs, la nicotine pouvant annihiler des réflexes conditionnels bien établis. G. L.

LABBÉ (Marcel) et BOULIN (Raoul). Comas diabétiques insulino-résistants. Quatre *Bul. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 47e année, no 19, 8 juin 1931, p. 943-949.

Etude critique de quatre cas de coma diabétique insulino-résistant survenu dans une série de vingt cas de coma diabétique. Les auteurs en concluent qu'il est impossible au cours d'un coma diabétique de prévoir l'insulino-résistance en se basant sur les caractères cliniques ou physico-chimiques. Dans deux des cas observés, une infection avait été la cause occasionnelle du coma, mais dans les deux autres cas aucune infection n'était en jeu et les auteurs n'ont pu davantage tirer d'enseignement des différents caractères physico-chimiques du sang (urée, réserve alcaline) ni des caractères et des quantités de l'insuline injectée. Ils estiment qu'il faut savoir au point de vue pronostic que le coma acidosique peut se montrer insulino-résistant. G. L.

DAMAYE (Henri) et POIRIER (Bernard). Les méningo-encéphalites des psychoses toxi-infectieuses. *Progrès médical*, no 31, 1er août 1931, p. 1374-1377.

On sait maintenant que le substratum des psychoses toxi-infectieuses est une méningo-encéphalite qui est un diminutif de celle de la paralysie générale, et dont le tableau clinique se borne à des phénomènes psychiques.

Cette méningo-encéphalite psychiatrique ne dépasse jamais un certain degré d'intensité inflammatoire et n'atteint jamais la purulence. Si cette méningo-encéphalite était causée par des germes figurés connus, elle serait quelquefois purulente et donnerait lieu à des symptômes moteurs, sensitifs et sensoriels des méningites classiques. Or elle se borne à des symptômes psychiques. Pour ces raisons, et parce que les examens bactériologiques sont jusqu'à présent demeurés négatifs, on attribue cette méningo-encéphalite à des germes filtrants d'espèce connue, ou peut-être d'espèce encore inconnue. Le liquide céphalo-rachidien des délirants aigus et des delirium tremens ne donne pas de colonies quand on l'ensemence. C'est ce qui fait penser aux bactériologistes actuels que les agents microbiens des méningo-encéphalites des psychoses doivent être des formes filtrantes neurotropes. G. L.

JACQUES (P.). Paralysie zostérienne facio-pharyngo-laryngée. *Annales d'oto-laryngologie*, no 8, août 1931, p. 836-838.

Une ancienne migraineuse de 60 ans est prise de céphalée, avec sensation de mauvais goût dans la bouche et inappétence. Au bout de 8 jours, apparition de névralgies

violentes, de dysphagie douloureuse, avec otalgie, et de paralysie faciale homo-latérale totale, avec parésie vélo-palatine et hémi-laryngoplégie, en même temps que la température atteignait 39. L'oreille est intacte anatomiquement et fonctionnellement. Mais, par contre, l'examen de la gorge montre l'existence à la face buccale du voile, de deux vésicules récemment flétries, de la taille d'un grain de chénevis, de trois autres éléments d'herpès sur le bord libre, et la face laryngée de l'épiglotte rougie, enfin d'une vésicule à contenu louche de la margelle laryngée au voisinage de la cornicule. Toutes ces manifestations herpétiques sont limitées au côté gauche, aucune ne dépassant la ligne médiane. Quarante-huit heures ensuite, apparaissent dans la conque gauche un petit bouquet de vésicules perlées qui se flétrissent sans s'ouvrir. Les douleurs, la dysphonie et la paralysie faciale n'ont régressé qu'au bout de deux mois. Il s'agit là d'un zona facio-pharyngo-laryngé chez une malade qui avait déjà eu un zona de la région cervicale à 23 ans. G. L.

NICOLAS (J.), LEBEUF (F.) et AMIC (M.). Diagnostic de lèpre à discuter chez un enfant de lépreux avéré, *Bul. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 7, juillet 1931, p. 1212-1213.

Observation d'un enfant de cinq ans, dont le père est atteint de lèpre nodulaire, et qui présente une lésion onguéale du médius droit et une hypertrophie des nerfs cruraux, qui permettent de penser à la possibilité d'une lèpre larvée. Bien que ce diagnostic n'ait pas été confirmé par l'examen bactériologique, ces signes anormaux coïncidant avec la longue cohabitation de cet enfant avec son père lépreux, le rendent vraisemblable. G. L.

MILIAN (G.) et MANSOUR (M.). Leucoplasie et mélanose jugales. *Bul. de la Soc. franc. de Dermatologie et de Syphiligraphie,* n° 7, juillet 1931, p. 1149-1150.

Chez un malade âgé de 28 ans, il existe des lésions jugales qui datent de 5 ans. Sans signes morbides généraux, il existe des taches mélaniques analogues à celles de la maladie d'Addison et qui sont associées à la leucoplasie. Les auteurs pensent que cette coexistence souligne la nature syphilitique des deux affections. G. L.

NAVILLE (F.). A propos de la méningite aiguë lymphocytaire bénigne. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXXVII, fasc. 2, p. 340-348.

Relation de trois cas de méningite lymphocytaire bénigne dans lesquels, les trois fois, on avait fait le diagnostic de méningite tuberculeuse. On n'a pas pu préciser l'étiologie de ces trois cas, mais la fréquence des antécédents tuberculeux familiaux ou personnels est impressionnante, il n'est pas impossible qu'on se trouve là en présence de manifestations dues au virus tuberculeux filtrant. L'auteur se demande aussi s'il ne pourrait pas s'agir là d'autres virus neurotropes, tels que celui de la poliomyélite antérieure aiguë et de l'encéphalite. G. L.

LAVERGNE (V. de), ABEL (E.), KISSEL (P.) et LEPOIRE (F.). Maladie de Heine-Medin. Paralysie unilatérale du facial et du vago-spinal, avec signe de Babinski alterne. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, 47e année, n° 25, 20 juillet 1931, p. 1387-1391.

Observation d'une jeune fille de 15 ans qui présentait une poliomyélite à forme bulbo-protubérantielle unilatérale : les noyaux gauches des VIIe, IXe, Xe et XIe paires

étaient touchés par le virus. Le diagnostic était confirmé par l'existence, à cette époque, d'une épidémie de poliomyélite dans la région, et un cas de cette infection avait été constaté quelques jours auparavant dans la maison même qu'habitait la jeune fille. De plus, elle présentait une extension de l'orteil à droite, donc alterne qui persistait moins nette six mois après. Au début, il n'existait aucun autre signe d'irritation pyramidale. A la convalescence, trois mois après, les réflexes tendineux deviennent plus vifs du côté droit et restent normaux à gauche. Tardivement, on ne constate plus qu'une légère exagération du réflexe achilléen droit en plus de l'extension de l'orteil qui est moins nette. La motilité des membres inférieurs a toujours été normale et la preuve formelle de l'absence d'une atteinte médullaire est apportée par ce fait, qu'à aucun moment, même tardivement, on n'a pu constater d'atrophie ni de troubles des réactions électriques des membres. Les auteurs discutent les diverses interprétations que l'on peut donner à l'extension de l'orteil dans ce cas-là et insistent, à propos de la topographie vraisemblable des lésions, sur le tropisme remarquable du virus poliomyélitique pour les formations motrices du système nerveux. G. L.

RUBINO (C.). Séro-diagnostic de la lèpre par l'agglutino-sédimentation des globules de mouton formolés. *Annales de l'Institut Pasteur,* t. XLVII, nº 2, août 1931, p. 147-173.

Après avoir décrit en détail la technique qu'il a employée, discuté l'interprétation des résultats et l'influence sur ceux-ci de certains facteurs, ainsi que quelques questions concernant la nature de la réaction, l'auteur aboutit aux conclusions suivantes :

La sensibilité de la réaction est nette et ne se montre jamais dans une autre affection que la lèpre. Les résultats discordants qui ont pu être obtenus sont dus à une technique insuffisante.

Il existe dans les sérums lépreux une substance spécifique qui se fixe électivement sur les globules de mouton formolés et en provoque l'agglutination et la sédimentation rapides. Certains sérums humains normaux ou pathologiques possèdent aussi la propriété d'agglutiner et de provoquer la sédimentation des globules de mouton. Ces hétéro-agglutinines peuvent s'attacher indifféremment sur les globules de mouton naturels ou formolés. On peut utiliser cette propriété pour les écarter en les fixant sur les globules de mouton naturels, avant de faire agir les sérums lépreux sur les globules formolés La réaction doit toujours se faire en présence des globules de mouton formolés et naturels. La réaction doit être considérée comme positive quand elle se produit en moins d'une heure, et que la sédimentation des globules formolés existe seule ou qu'elle est notablement plus marquée pour ceux-ci que pour les globules naturels. Elle est négative quand il n'y a pas d'agglutino-sédimentation ou quand la sédimentation est à peu près au même taux dans les deux séries de globules (naturels et formolés). Sur 36 cas de diverses formes de lèpre, la réaction a été 27 fois positive, 7 fois négative et 2 fois douteuse. Dans 304 sérums provenant de diverses maladies, la réaction est restée négative, sauf dans un cas, chez un sujet qui, ayant fait plusieurs séjours aux colonies, a été reconnu porteur de deux nerfs cubitaux volumineux et de fourmillements dans les doigts intéressés. Des examens ultérieurs éclaireront sur la réalité d'une contamination lépreuse dans ce cas. G. L.

MONIER-VINARD, CHABANIER et PERRAULT. Méningite cérébro-spinale précédée d'une éruption herpétiforme généralisée. *Bul. et Mém. de la Soc. médic. des Hôpitaux,* 3e série, 49e année, nº 25, 20 juillet 1931, p. 1391-1402.

Chez une malade de 45 ans, on voit évoluer une fièvre accentuée qui s'accompagne d'une éruption cutanée et muqueuse érythémato-vésiculeuse, avec réaction méningée

discrète. Cette première phase de l'évolution dure cinq semaines. Dans une deuxième phase de la maladie, on voit survenir une méningite cérébro-spinale à méningocoques B au cours de laquelle se produit une éruption d'herpès facial authentique. On essaye des traitements par des injections intrarachidiennes et intramusculaires d'endoprotéine et par des injections de trypaflavine. La mort survient par cachexie avec une parotidite terminale. Il s'agit là d'une modalité nouvelle et exceptionnelle de réaction cutanée au cours d'une méningococcie. G. L.

FEDE (Francesco). **A propos du tétanos localisé des membres** (Sul tetano parziale degli arti). *Il Policlinico* (section pratique), 38e année, no 33, 17 août 1931, p. 1188-1192.

Observation d'un cas de tétanos localisé du membre supérieur survenu à la suite d'une guérison consécutive à la sérothérapie antitétanique, et considérations de ces faits au point de vue pathogénique. L'auteur en conclut que divers facteurs sont à la base de cette localisation du tétanos : une sérothérapie préventive incomplète, des bacilles peu virulents et peu nombreux et une lutte entre les bacilles au niveau du foyer infectieux, ainsi qu'une sensibilité particulière des éléments nerveux des segments médullaires supérieurs à la toxine tétanique. G. L.

BALDENWECK (L.) et **DECOURT** (Jacques). **Zona pharyngo-laryngé dans les territoires du pneumogastrique.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 47e année, no 22, 29 juin 1931, p. 1144-1151.

Observation d'un cas de zona localisé au niveau du territoire du pneumogastrique, avec éruption dans le domaine du nerf laryngé supérieur droit et troubles moteurs homonymes au niveau du voile du palais et du pharynx. Les auteurs pensent que ce cas de zona pharyngo-laryngé traduit la localisation du virus zostérien au niveau des centres bulbaires, moteurs et sensitifs du pneumogastrique, essentiellement aux parties qui répondent à ce nerf, dans le noyau ambigu et dans le noyau du faisceau solitaire, ce dernier constituant dans le tronc cérébral l'équivalent des cellules des cornes grises postérieures de la moelle. Ils discutent longuement ce diagnostic et analysent avec une grande précision les raisons de leurs conclusions. G. L.

JUSTMAN (Stanislas) (Lodz, Pologne). **Formes cliniques de l'alcoolisme infantile. Rapport fait à la commission médicale du IXe Congrès anti-alcoolique polonais à Vilno** (7 et 8 décembre 1930) **et à la séance de la Société médicale de Varsovie du 12 mai 1931.**

L'auteur distingue quatre formes cliniques de l'alcoolisme infantile : la forme neurasthénique, la forme hystérique, la forme épileptique et la forme désintégrative ou démentielle.

Les deux premières formes de l'alcoolisme infantile peuvent guérir et aboutir à une restitution *ad integrum.*

La troisième forme peut quelquefois guérir, mais aboutit très souvent à l'épilepsie typique.

La quatrième forme ne peut pas guérir complètement, et aboutit à l'oligophrénie plus ou moins profonde ou à l'idiotie. Dans les trois premières formes, l'enfant peut être laissé dans son milieu familial, mais lorsqu'il présente la quatrième forme, il faut l'éloigner de son entourage et le traiter dans des établissements spéciaux. Dans ce but, il faut priver les parents alcooliques du droit d'élever leurs enfants. L'alcool chez les

enfants doit être aussi proscrit que l'usage de la morphine. Ces deux substances sont des poisons cérébraux qui agissent plus particulièrement sur l'écorce.

DELHAYE (A.). **Deux cas de névraxite diffuse, parcellaire et fugace, d'évolution favorable.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie Belge*, 31e année, n° 8, août 1931, p. 521-529.

On est frappé actuellement par le nombre relativement grand d'atteinte des centres nerveux au cours et au décours des accidents infectieux les plus banaux, discrets et normaux. L'atteinte des méninges et même des centres nerveux survient beaucoup plus fréquemment qu'il y a une vingtaine d'années, avant la guerre. L'auteur rapporte deux observations très intéressantes à ce point de vue. Dans l'une, sans cause infectieuse ni toxique décelée, survient une névraxite diffuse et parcellaire du type ascendant de Landry, avec participation discrète des méninges. Après une évolution ascendante pendant une dizaine de jours, la maladie se termine par une guérison clinique totale. Dans l'autre cas, il s'agit d'un syndrome méningo-myélitique à prédominance lombo-sacrée, à la fois moteur, sensitif et sympathique, au cours d'une infection pneumonique. L'évolution de la maladie fut favorable et se fit en quinze jours. L'auteur souligne les caractères communs de ces deux cas, en particulier les suivants : fugacité des signes et récupération fonctionnelle rapide et presque complète. Lésions parcellaires diffuses non systématisées débordant les divers systèmes, sans affinités particulières pour un domaine nerveux spécial. Présence d'une réaction méningée clinique et sérologique. Ces faits peuvent être interprétés dans le sens d'une imprégnation nerveuse par un agent toxique ou infectieux le pénétrant par la voie vasculaire. L'auteur souligne, à ce point de vue, le rôle des infections à point de départ naso-pharyngé. G. L.

FLAMENT. **Syndrome de Friedreich.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie Belge*, 31e année, n° 8, août 1931, p. 529-532.

Discussion d'une observation dans laquelle la symptomatologie fait penser à une maladie de Friedreich. Mais étant donné le caractère négatif des antécédents héréditaires et familiaux et la grande rapidité avec laquelle l'affection a évolué, l'auteur se demande s'il ne s'agirait pas d'un processus inflammatoire comparable à celui de la sclérose en plaques. G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

AUBERT (L.). **Contribution à l'étude des hémiplégies au cours de la puerpéralité à propos de 6 observations.** *Loire médicale*, 45e année, juillet 1931, n° 7, p. 289-301.

Il faut distinguer très nettement les hémiplégies de la grossesse de celles qui surviennent au cours du travail et pendant les suites de couches.

Au cours de la grossesse, on observe les hémiplégies qui peuvent reconnaître les causes suivantes : hypertension ou azotémie au cours des néphrites. La question se

pose de savoir si on peut faire rentrer dans ce cadre certaines formes cliniques d'albuminurie gravidique. Il ne semble pas que la grossesse puisse créer une néphrite hypertensive ou une néphrite hyperazotémique, sans que le rein de la malade ait été touché avant la période puerpérale par un processus infectieux ou toxique. Le mécanisme des hémiplégies puerpérales chez les femmes atteintes de néphrites aggravées au cours de la grossesse est assez simple, en raison de l'hypertension et des altérations artérielles cérébrales qui les accompagnent : la cause occasionnelle extrêmement variable, efforts, émotions, etc., est celle qui, à un moment déterminé, fera augmenter la pression sanguine et amènera ainsi la rupture de l'anévrysme miliaire.

Les cardiopathies : il s'agit d'embolies chez des malades qui présentent un rétrécissement mitral pur, plus rarement, d'embolie au cours d'une endocardite infectieuse. Syphilis : on observe dans ce cas des ramollissements par thrombose.

Telles sont les causes les plus fréquentes des hémiplégies de la grossesse. La grossesse joue un rôle de facteur prédisposant occasionnel. Il ne semble pas qu'il existe vraiment d'hémiplégie gravidique et il faut parler d'hémiplégie au cas de la grossesse.

Si l'on étudie les hémiplégies survenant au cours du travail, on s'aperçoit qu'elles reconnaissent des causes identiques à celles de la grossesse, avec cependant un facteur occasionnel supplémentaire qui est l'hypertension transitoire, accompagnant physiologiquement l'accouchement, et qui peut être la cause déclanchante d'une hémorragie cérébrale. C'est à l'hypertension également que semblent devoir être rapportées les hémorragies cérébrales liées à l'éclampsie puerpérale.

Pendant les suites de couches, on peut voir également des hémiplégies. Ce sont les plus intéressantes parce que certaines d'entre elles paraissent véritablement en rapport avec l'état puerpéral. Certaines reconnaissent des causes identiques à celles que nous avons vues au cours de la grossesse. D'autres succèdent à une endocardite infectieuse en rapport avec une infection puerpérale survenue chez une cardiaque. Enfin, des hémiplégies par ramollissement dues à une thrombose des artères cérébrales peuvent s'observer, le plus souvent, au cours d'une thrombophlébite suppurée. G. L.

DIVRY et CHRISTOPHE. Trois cas de gliome cérébral. *Journal de Neurologie et de psychiatrie belge*, 31e année, n° 8, août 1931, p. 509-521.

Dans les trois observations analysées par l'auteur, l'affection a débuté par de la céphalée, et dans le premier cas, on note dès le début, des crises épileptiformes. Puis dans les trois cas apparaît une torpeur cérébrale de plus en plus accusée, qui finit par réaliser une véritable sidération des fonctions psychiques, et à ce moment, on note une stase papillaire intense.

L'exploration chirurgicale a montré que l'un des néoplasmes était strictement frontal, tandis que les deux autres siégeaient dans la partie antérieure du lobe temporal. Cependant, dans ces deux derniers cas, l'observation clinique fournissait plutôt des signes de localisation frontale (exophtalmie et phénomènes sensitivo-moteurs contralatéraux dans la première observation ; parésie faciale et anarthrie dans la troisième). L'auteur insiste sur ces faits qui démontrent une fois de plus l'importance de l'action mécanique ou du processus de diaschysis dans la pathologie tumorale. Ils insistent aussi sur l'importance au point de vue de l'intervention, de tailler un très large volet osseux dans ces cas, afin de pouvoir explorer à l'aise, non seulement la région cliniquement soupçonnée, mais encore les territoires avoisinants. Sans cette précaution, on est exposé dans beaucoup de cas à passer à côté de la lésion, et à en être réduit à une simple trépanation décompressive qui ne représente qu'un pis-aller. Ils observent d'ailleurs que les dimensions du volet paraissent importer peu au point de vue du choc opératoire et des risques de l'intervention en général. G. L.

LEY (Jacques). Oblitération embolique totale de l'artère sylvienne sans ramollissement en aval. Reperméation du thrombus. Les « artères terminales » du cerveau. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie Belge*, vol. XXXI, n° 8, août 1931, p. 497-509.

Une femme de 58 ans atteinte d'endocardite chronique et d'artério-sclérose, fait un ictus suivi d'hémiparésie droite, avec troubles aphasiques discrets. Elle meurt environ 8 mois après au cours d'une crise d'asystolie, sans avoir fait de nouvel ictus.

A l'autopsie, on trouve, au niveau du cerveau, des lésions d'encéphalo-malacie multiples, mais peu étendues dans les territoires sylviens droits et gauches et dans le territoire de la cérébrale postérieure gauche.

Ces lésions présentent toutes le même aspect de ramollissement ancien, et le degré de dégénérescence auquel elles sont arrivées montre qu'elles doivent être à peu près contemporaines. Fait remarquable, ces altérations siègent dans des territoires dont les artères principales ont été reconnues perméables dans toute leur étendue, tandis que le territoire sylvien postérieur dont l'arête paraît macroscopiquement oblitérée est indemne de toute lésion, si l'on excepte le tout petit foyer de désintégration de la partie postérieure de l'insula. L'étude microscopique de coupes pratiquées à divers endroits de ce territoire n'a décelé aucune lésion de nature ischémique, malgré d'importantes altérations des petites artères intracérébrales.

Les foyers ramollis ont aussi été étudiés histologiquement. Ils présentent l'aspect typique de ce genre de lésions : nombreux corps granuleux, petits vaisseaux de la substance nerveuse très altérés par surcharge graisseuse surtout, peu d'hyalinisation, pas de fibrose, pas d'oblitération. Les vaisseaux contiennent tous du sang frais. Des altérations vasculaires identiques se retrouvent d'ailleurs aux endroits non ramollis.

Au point où l'artère paraît macroscopiquement oblitérée, on constate que la lumière artérielle est complètement obstruée par un thrombus ancien organisé et percé de plus d'une trentaine d'orifices, dont chacun constitue une véritable petite artère de néoformation. Il faut donc de toute nécessité admettre que l'artère sylvienne gauche de ce cerveau a été à un moment donné totalement oblitérée. Et pourtant, à part une minime lésion de désintégration au niveau de l'insula postérieur, l'énorme territoire irrigué par cette artère, la région pariéto-temporaîre postérieure est indemne de toute lésion encéphalo-malacique.

L'auteur discute longuement la physiopathologie de ces faits. Il estime qu'il s'est produit un ictus par embolie cérébrale vers la vingtième année, alors que le système artériel cérébral était en bon état et que l'irrigation du territoire sylvien postérieur a été possible par le jeu des anastomoses.

L'organisation et la reperméation du thrombus ont rétabli par la suite le fonctionnement de l'artère principale, et dans ce cerveau, atteint cependant de ramollissements multiples, le territoire de cette dernière a été épargné jusquà la mort.

Il conclut de cette observation que les anastomoses qui existent à la périphérie des territoires vasculaires cérébraux peuvent, en cas d'oblitération d'une grosse artère, assurer à elles seules l'irrigation de son territoire. Ce fait vient à l'appui des travaux qui ont démontré anatomiquement l'existence d'anastomoses nombreuses et importantes entre les artères du cerveau. Il paraît donc indiscutable aujourd'hui que, ni anatomiquement ni fonctionnellement, les artères cérébrales ne méritent le nom d'artères terminales.

G. L.

BREMER (F.). Angiospasmes cérébro-spinaux multiples simulant la sclérose en plaques. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie Belge*, 31e année, n° 8, août 1931, p. 493.

Les angiospasmes des centres nerveux peuvent constituer, par la fréquence de leurs récidives et la dissémination de leur localisation dans tout le névraxe, un véritable syndrome qui, comme la migraine, peut s'associer ou alterner avec des angiospasmes rétiniens. L'auteur en rapporte un cas particulièrement intéressant, caractérisé à la fois par l'ancienneté du début de l'affection et par la variation extrême des symptômes (accès de diplopie, paresthésies variées, paraplégie, scotome scintillant, hémianopsie fugace, syncopes). Il existe des séquelles organiques. Le diagnostic de sclérose en plaques a été porté formellement par des autorités neurologiques. Une médication sédative et antispasmodique continue, jointe à une hygiène appropriée, a permis rapidement la reprise d'une vie normale très active. L'efficacité de ce traitement se maintient depuis plus de trois ans. G. L.

LESNIOWSKI (Stefan). Inflammation de la substance grise du tronc cérébral (poliencephalitis superior et inferior) après vaccination antirabique. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie Belge*, 31e année, n° 7, juillet 1931, p. 427-441.

Un jeune homme de 18 ans a été mordu au mollet par un chien qui, d'après les renseignements, n'est pas suspect de rage. Malgré cela, quatre jours après la morsure, on commence les injections antirabiques qui sont bien supportées. Une semaine environ après la terminaison de celles-ci, le sujet présente de la céphalée, des vertiges qui s'accompagnent d'hyperesthésie visuelle, auditive et cutanée. Au bout de quelques jours surviennent des vomissements, de la fièvre, de la diplopie, de l'engourdissement de l'hémiface droite et une somnolence progressive. L'examen objectif permet de constater chez le malade qui a sa pleine connaissance, du ptosis, des parésies oculo-motrices, du nystagmus, une hypoesthésie tactile et thermique de l'hémiface droite, une paralysie faciale périphérique gauche, l'existence d'une titubation légère avec signe de Romberg, et enfin une légère sensibilité à la pression des sciatiques poplités externes. Au bout de huit jours la température tombe, et quelques jours après la somnolence disparaît également. La diplopie dure trois semaines, l'engourdissement de la joue droite et la paralysie faciale gauche six semaines. Le nysgtamus, qui disparaît le dernier, persiste près de trois mois.

Il s'agit là d'une atteinte prédominante de la substance grise du tronc cérébral dans la région des pédoncules et de la protubérance. L'auteur qui attribue cette poliencéphalite à une encéphalite *postvaccinationem antirabieticam*, en tire les conclusions suivantes :

Parmi les différentes formes cliniques des maladies après vaccination antirabique, il existe une poliencéphalite non observée jusqu'ici, rare et d'un bon pronostic. Parmi les cas jusqu'à présent signalés, une partie d'entre eux, et surtout ceux qui ont évolué sous la forme de paralysie ascendante aiguë de Landry, doivent être considérés comme une rage paralytique atypique, et par là même doivent être séparés du groupe des affections postvaccinales à proprement parler. Dans d'autres cas, les causes des accidents paralytiques peuvent être cherchées dans l'activation de virus neurotrope latent (entre autres celui de l'encéphalite léthargique) rendue possible par le fléchissement des moyens défensifs de l'organisme, à la suite des injections vaccinales. G. L.

REDAELLI (Piero). La pathogénèse des épendymopathies (Ependimopatie e loro patogenesi). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. XXXVII, fasc. 2, mars-avril 1931, p. 310-355.

L'auteur a examiné 27 cas de lésions atrophiques séniles de la paroi des ventricules cérébraux. Parmi ces cas, la majorité étaient des cas d'épendymite granuleuse, dans trois

des cas il s'agissait d'une épendymite réticulée, et dans trois autres, d'épendymite varioliforme de Pierre Marie. Il décrit la symptomatologie de chacune de ces formes dont il discute le mécanisme pathogénique. Il fait jouer un rôle important dans la pathogénie de l'épendymite granuleuse à des troubles physico-chimiques qui se répercuteraient surtout sur la névroglie marginale sous-épendymaire. A propos de l'épendymite varioliforme qui se constitue aux dépens du collagène conjonctif, l'auteur pense que ce processus peut survenir primitivement au niveau des éléments gliaux, selon l'hypothèse de Nageotte, et non aux dépens du collagène de l'adventice périvasculaire. Il propose enfin une classification des épendymites basée sur leurs caractères histologiques.

G. L.

CHALLIOL (Vittorio). **Les tumeurs du IVe ventricule et du bulbe** (Tumori del IV ventriculo e del bulbo). *Rivista di neurologia,* 4e année, fasc. III, juin 1931, p. 266-299.

A propos de deux tumeurs, l'une du IVe ventricule et l'autre du bulbe décrites au point de vue clinique et anatomo-pathologique, l'auteur fait la distinction entre les deux tableaux cliniques, et confirme la valeur du syndrome de la ligne médiane. Il étaye ses observations personnelles par de nombreuses observations antérieurement publiées.

G. L.

RIZZO (Cristoforo). **Recherche du spirochète dans le cerveau des paralytiques généraux** (Ricerche sulle spirochete nel cervello dei paralitici). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XXXVII, fasc. 3, mai-juin 1931, p. 797-811.

Exposé des recherches faites par l'auteur concernant la présence du spirochète dans le cerveau de paralytiques généraux. La méthode employée, qui est celle de Jahnel-Coppola sur des cerveaux de paralytiques n'ayant pas subi la malariathérapie, a permis aux auteurs de discuter la topographie de la distribution du spirochète dans les centres nerveux, en particulier les relations de celui-ci avec les diverses couches corticales et avec les vaisseaux et avec les cellules nerveuses et névrogliques.

G. L.

BIANCHI (Giuseppe). **Relation des traumatismes avec la maladie de Parkinson** (Rapporti fra trauma e morbo di Parkinson). *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali,* vol. LV, fasc. III, 30 septembre 1931, p. 513-520.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un syndrome parkinsonien qui est apparu à la suite d'un traumatisme qui avait porté à la tête et à la région sacrée. Il rapporte ce cas, et à ce propos estime que dans les cas de lésion périphérique, l'action du traumatisme n'a probablement qu'une valeur de coïncidence, mais que dans les cas de lésion cranienne, le traumatisme peut déterminer des lésions cérébrales capables de déterminer un syndrome parkinsonien.

G. L.

POPPI (Umberto). **Dystonie d'attitude progressive. Dégénération fronto-strionigérienne** (Distonia progressiva di atteggiamento. Degenerazione « fronto-striatonigra »). *Rivista di patologia nervosa e mentale,* vol. XXXVII, fasc. 3, mai-juin 1931, p. 632-671.

Description anatomo-clinique très intéressante d'un malade de 27 ans qui avait présenté pendant la vie un rétrocolis tonique avec accès subintrants qui avait commencé cinq ans auparavant par un torticolis tonique, et une rigidité des muscles anti-

graviphiques du type de la décérébration qui s'était installée quelques mois avant la mort. Il existait, en outre, une dysarthrie spastique intense qui s'était transformée dans les derniers temps en anarthrie. Les troubles dystoniques du cou et du tronc étaient provoqués par la station debout et diminuaient dans le décubitus. Il n'existait pas de signes pyramidaux ou cérébelleux.

L'examen anatomique extrêmement détaillé montre l'existence d'une dégénération cellulaire et myélinique du striatum et du pallidum, de la substance noire, des Ve et VIe couches de toute l'aire frontale et insulaire. Dans toutes les zones dégénérées, il existe une prolifération énorme de noyaux névrogliques pauvres en prolongements. Le faisceau pyramidal, le cervelet et le noyau rouge sont normaux. Le foie est normal. Après avoir analysé les diverses maladies et les syndromes dont ce cas aurait pu être rapproché, l'auteur conclut à l'existence d'une dystonie d'attitude primitive et progressive. L'auteur propose de ranger dans ce cadre les dystonies d'attitude (torticolis tonique, spasme de torsion non athétosique, ridigité décérébrée) qui ne sont pas symptomatiques et auxquelles correspond l'aspect anatomo-pathologique de la dégénérescence primitive systématique du striatum et des voies nerveuses en connexion avec celui-ci qui sont pratiquement le plus souvent intéressées (Ve et VIe couches corticofrontales, locus niger).

L'auteur estime qu'il s'agit là d'une forme clinique individualisée qui n'est pas éloignée du groupe de la maladie de Wilson et de la pseudo-sclérose, et dont la cause étiologique probable pourrait bien être une intoxication endogène. G. L.

TROGU (F.-G.). Un cas de fracture du pariétal droit, avec paralysie de l'avant-bras gauche consécutive à la guérison (Un caso di frattura dell'osso parietale destro con paralisi dell'avambraccio sinistro seguito da guarigione). *Policlinico*, (section pratique), 38e année, no 40, 5 octobre 1931, p. 1468-1470.

Dans ce cas de fracture comminutive du pariétal droit, il est survenu une paralysie partielle du membre supérieur gauche, ce qui démontre qu'une fracture de la calotte cranienne peut léser un centre moteur déterminé sans atteindre toujours le psychisme. L'auteur insiste sur les bons effets de l'intervention chirurgicale dans ce cas. G. L.

DADDI (G.). Un cas singulier de traumatisme cérébral (Sopra un singolare caso di trauma cerebrale). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXVII, fasc. 3, mai-juin 1931, p. 587-597.

A la suite d'une lésion par dent de fourche ayant pénétré dans le crâne par l'orbite droit, d'avant en arrière, de haut en bas, et de dehors en dedans, on vit apparaître un syndrome cérébelleux bilatéral, plus marqué à gauche, avec une paralysie complète de la IIIe paire droite. Il s'agissait vraisemblablement d'une lésion de la calotte pédonculaire à droite qui avait intéressé le noyau rouge et le pédoncule cérébelleux supérieur du même côté. Ce syndrome est intéressant, non seulement par la précision des symptômes, mais encore par leur durée. Ils ont en effet subsisté intégralement depuis le traumatisme survenu il y a 12 ans. G. L.

BARRÉ (J.-A.), METZGER (O.) et MASSON (Jean). Sur le diagnostic entre ramollissement et tumeur cérébrale. *Paris médical*, 21e année, no 40, 3 octobre 1931, p. 273-279.

Une tumeur cérébrale et des lésions cérébrales d'origine vasculaire peuvent être confondues par des neurologistes expérimentés. Les auteurs rapportent deux observa-

tions prises dans un groupe de six dans lesquelles la tumeur constatée à l'autopsie et reconnue à une certaine époque de son évolution avait pris le masque du ramollissement.

A ce propos, les auteurs insistent sur la valeur de la céphalée localisée ou diffuse et durable en faveur de l'existence d'une tumeur à la période de début. Ils insistent aussi à cette même période sur la valeur de crises jacksoniennes ou de phénomènes irritatifs initiaux. Pour ce qui est de la stase papillaire et de la pression du liquide céphalo-rachidien, ils ne paraissent pas avoir d'opinion ferme quant à la valeur de l'existence ou de l'absence de ces signes. L'évolution progressive sans rétrocession des symptômes leur paraît plaider en faveur de l'existence d'une tumeur. Enfin, à la période d'état, ils insistent sur la valeur à ce point de vue des signes excito-moteurs des membres et de tout le corps : agitation continuelle, gestes répétés de grattage de la peau ou des organes génitaux, mouvements brusques ou athétosiformes bilatéraux des membres. Enfin ils insistent tout particulièrement sur l'apparition de modifications objectives du côté sain, hyperréflectivité tendineuse, apparition de l'extension de l'orteil, etc. A cette période d'état, la stase papillaire devient alors un signe de grande valeur. Quant à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, elle est fréquente mais peut manquer. Au cas où l'ensemble de ces particularités cliniques ne permet pas le diagnostic différentiel entre une tumeur ou des lésions de ramollissement, il y aura intérêt à pratiquer la ventriculographie, sans oublier que celle-ci peut être négative au début et n'être pas dépourvue de danger dans les cas de ramollissements. G. L.

RADIOTHÉRAPIE

DELHERM, MOREL-KAHN et DESGREZ. La Röntgenthérapie dans le traitement de la syringomyélite. *Presse médicale*, 38e année, n° 17, p. 281-284, 26 février 1930.

Les auteurs rapportent une statistique de 159 cas de syringomyélie traitée par les rayons X. 79 % environ de ces malades ont été améliorés dans de telles proportions qu'on a pu dans un petit nombre de cas parler de guérison. Parmi les autres, certains sont restés stationnaires et d'autres ont vu leur état s'aggraver.

Les échecs les plus nombreux ont été notés dans les cas où la maladie date de plus de cinq ans.

Les auteurs concluent de leur expérience que l'emploi de la rœntgenthérapie vis-à-vis de la syringomyélie permet d'espérer une amélioration parfois importante dans un nombre de cas appréciable.

Mais cette thérapeutique doit être appliquée de façon précoce chez des sujets jeunes, et à condition de déborder largement le siège clinique des lésions.

Il faut en outre suivre le malade longtemps, surveiller la peau et la ménager autant que possible et protéger de toute irradiation des régions pouvant être irradiées ultérieurement. Les auteurs exposent avec précision leur technique et leurs résultats.

G. L.

DUHEM (M.). Radiothérapie et poliomyélite. *Bul. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, n° 1, janvier 1931, p. 30-37.

Toutes les poliomyélites qui ne présentent pas de DR complète guérissent sans exception, qu'elles aient subi ou non le traitement radiothérapique. Chez les malades atteints de DR, le pourcentage de guérisons, d'améliorations ou de non-guérisons est le même, que l'on ait employé la radiothérapie ou non. La radiothérapie ne paraît donc exercer aucune influence sur la régression des troubles moteurs dans la poliomyélite.

G. L.

MIORCEC et BROUARD. A propos d'un cas de lichen plan aigu généralisé et du traitement de cette dermatose par la radiothérapie du sympathique. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. XCII, nº 4, avril 1930, p. 519-524.

Observation d'un cas de lichen plan généralisé vis-à-vis duquel le traitement arsenical resta sans effet et les auteurs eurent alors recours à la radiothérapie. Depuis quelques années, en effet, on a employé la radiothérapie dans le traitement du lichen plan. Une première méthode consiste à irradier la moelle car la systématisation du lichen plan rendrait vraisemblable l'intervention du système nerveux médullaire. Une autre méthode consiste à agir sur le sympathique, et c'est à cette méthode que les auteurs ont eu recours. Ils ont obtenu une complète guérison. G. L.

POPEK (M.) et VALIS. Nos expériences thérapeutiques avec les petites doses des rayons-X chez quelques maladies du système nerveux central. *Revue neurologique tchèque*, 1929, nᵒˢ 4-6.

A la clinique psychiatro-neurologique de Brno, on a suivi l'influence de petites doses des rayons X (à peu près 10 % Hed), selon le mode proposé par Wieser, dans quelques maladies du système nerveux central et périphérique. On a appliqué les rayons à intervalles hebdomadaires ; le cerveau était traité en 5 zones, la moelle épinière en 4 zones. On a réussi dans 23 cas de polysclérose, dont l'amélioration fut subjective ainsi qu'objective. Après chaque application de rayons, on a observé la réaction de foyer, les symptômes neurologiques devenant pires. Dans un cas avec plaques cérébrales, on a vu la réaction accompagnée de convulsions épileptiques avec amnésie rétrograde. L'effet thérapeutique était distinct dans 2 cas de sciatique avec des symptômes radiculaires et dans 9 cas de tabes dorsal avec des symptômes radiculaires irritatoires et dans 1 cas de maladie Reynaud. Selon l'indication de Wieser, on n'a vu aucun effet dans 3 cas de maladie de Little, 3 cas d'idiotie mongoloïde, mais on a vu la disparition d'éréthisme chez 2 oligophréniques versatiles. A.

SLUYS (Félix). A propos des accidents et des incidents postradiothérapiques dans le traitement des hyperthyroïdies. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. XV, nº 4, avril 1931, p. 190-194.

Dans les cas très graves et dans tous les cas bénins d'hyperthyroïdie, il ne peut être question que de traitements médicaux et rœntgenthérapiques. L'auteur estime que les cas graves sont le triomphe de la rœntgenthérapie. Les récidives ne sont ni plus ni moins fréquentes qu'avec la chirurgie. Les effets transitoires qui ont été signalés sont probablement dus à une insuffisance de la technique rœntgenthérapique. Les cas d'hyperthyroïdie doivent être irradiés pendant un temps suffisamment long, c'est-à-dire recevoir deux ou trois séries sérieuses de radiations pour que les résultats soient durables. En général, le défaut et le danger de la rœntgenthérapie proviennent de l'insuffisance du traitement quant à son intensité et quant au nombre de séances ou de séries de séances. Les résultats nuls obtenus par des techniques insuffisantes laissent dans l'esprit des médecins s'accréditer l'opinion de l'inefficacité de la radiothérapie dans la plupart des cas d'hyperthyroïdie. Le seul moyen de se rendre compte de l'amélioration est de faire des examens répétés du métabolisme basal. Les hyperthyroïdiens traités par les rayons X doivent être examinés et suivis avec le même soin et les mêmes méthodes que les cas chirurgicaux. L'auteur n'a jamais vu et a vainement cherché dans la littérature des cas d'aggravation entraînant la mort déclenchée par l'application des rayons X. Il admet cependant que, dans les 48 heures qui suivent les radia-

tions, on remarque une légère excitation et une augmentation de tous les symptômes hyperthyroïdiens.

Fait intéressant à noter, l'auteur a pu observer une crise aiguë d'hyperthyroïdie qui a entraîné la mort après une séance fictive de radiothérapie, dont le but avait été d'habituer le malade au traitement et de reconnaître la part de l'émotivité dans les symptômes accusés après la première séance. Un deuxième cas de mort par hyperthyroïdie aiguë a été observé par lui dans des conditions analogues. L'auteur insiste sur ces deux cas qui montrent avec quelle prudence il faut attribuer aux rayons X les accidents qui suivent parfois les applications.

Pour ce qui est des modifications trophiques postrœntgenthérapiques, et aux obstacles que les rayons peuvent créer à la chirurgie dans les cas où, malgré eux, on est forcé d'intervenir, l'auteur estime qu'ils sont très discutables aujourd'hui parce que les rayons sont mieux dosés et mieux filtrés qu'autrefois, et parce que les radiothérapeutes ne s'entêtent plus, lorsqu'une hyperthyroïdie ne cède pas à deux ou trois séries de radiothérapie et font opérer les hyperthyroïdies radio-résistantes assez précocement. Il ne faut pas comparer les résultats donnés par des techniques chirurgicales presque parfaites et modernes aux résultats déplorables d'une radiothérapie indéfendable et périmée.

L'auteur estime que la radiothérapie reste le traitement de choix de l'hyperthyroïdie, en tout cas, le seul traitement possible et efficace des hyperthyroridies latentes ou frustes d'une part, et des basedow graves d'autre part. Ce n'est qu'après l'insuccès des rayons (20 à 25 % des cas) qu'il faut penser à la chirurgie. La radiothérapie n'entrave pas réellement l'acte chirurgical. Les résultats de la radiothérapie sont aussi bons que ceux de la chirurgie. Les accidents mortels de radiothérapie sont nuls, les accidents graves très rares, les incidents assez fréquents, mais moins importants que ceux que provoque la chirurgie.

G. L.

DYKE (**Cornelius-G.**) et **GROSS** (**Sidney-W.**). **La radiothérapie des tumeurs hypophysaires** (The rœntgenotherapy of pituitary tumors). *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, vol. I, n° 2, juin 1931, p. 211-229.

Observation de cinq cas de tumeur hypophysaire traités par la radiothérapie. Dans tous ces cas la céphalée a complètement disparu. Chez trois malades, il y a eu une amélioration marquée des troubles visuels, tant au point de vue du champ visuel que de l'acuité. Chez les deux autres, la baisse de la vision ne s'accentua pas et les malades ont noté une amélioration subjective, bien qu'objectivement on n'ait pas noté grand changement. Les auteurs remarquent que chez deux des malades, il survint une baisse considérable du poids. Ils mentionnent enfin un autre cas qui ne fut pas amélioré, mais dans ce cas il s'agissait d'un adénome kystique, ainsi que le démontra l'intervention.

G. L.

GIOVANNI TRUFFI. **Applications indirectes de rayons X dans le traitement de la pelade décalvante.** *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, VIIe série, t. II, n° 6, juin 1931, p. 684-694.

Des expériences ayant démontré que la résection unilatérale du sympathique cervical provoquait une croissance du poil plus rapide et plus forte sur l'oreille homolatérale d'un lapin, et d'autres expériences ayant démontré l'influence de la suspension de l'action du sympathique sur la croissance du poil, l'auteur a eu l'idée de tenter une action analogue, par l'application de rayons X au niveau du sympathique cervical, au cours d'affections probablement endocrino-sympathiques dans lesquelles la croissance du poil est inhibée.

Dans cet esprit, il a traité huit cas de pelade décalvante. Sur ces huit cas, six ont répondu nettement d'une manière positive par la repousse totale des cheveux qui commence, en général, un mois à un mois et demi après, et se complète après le deuxième mois. Deux cas n'ont pas eu d'issue favorable.

En se basant sur ces premiers résultats, l'auteur conclut que des rayons X appliqués sur le trajet cervical du sympathique exercent des actions analogues à la sympathectomie pratiquée sur le même territoire, c'est-à-dire provoquent une vaso-dilatation et stimulent les processus de régénération. Les rayons X doivent donc développer une action suspensive paralysante sur les fibres et sur les centres sympathiques régionaux, provoquant ainsi les mêmes effets que la sympathectomie.

Cette action suspensive des rayons X est principalement locale, c'est-à-dire qu'elle s'exerce surtout sur les métamères cutanés correspondant aux métamères nerveux soumis à l'irradiation. Les poils de la tête repoussent seuls, tandis que ceux des autres régions ne subissent aucune modification. Malgré la persistance de la cause alopéciante, l'irradiation favorise la repousse du poil seulement dans la région correspondante au territoire d'innervation de la zone irradiée. G. L.

SERRAND (J.). Rœntgenthérapie de la maladie de Basedow. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. XV, n° 8, août 1931, p. 447-451.

Des trois grandes classes de syndromes basedowiens, maladie de Basedow vraie, syndrome de Basedow sans goitre et goitre basedowifié, les auteurs n'ont recueilli qu'un nombre restreint de ces derniers. L'auteur envisage donc surtout les Basedow sérieux, ayant été soumis déjà sans résultat à un traitement médical prolongé. Ce traitement a toujours été poursuivi en même temps que la radiothérapie était instituée. Il a comporté en général, outre les prescriptions d'hygiène et celles que comportaient les troubles plus particuliers à chaque cas, l'administration, par périodes, d'iode et d'hémato-éthyroïdine. La technique employée a été celle des doses moyennes répétées pendant plusieurs mois dont l'auteur donne tous les détails techniques. L'espacement et le nombre des séances n'est pas fixé d'avance, mais le malade est revu 15 jours après chaque irradiation et le traitement est réglé d'après les modifications observées. En moyenne, les irradiations sont répétées tous les 15 jours et la série est arrêtée après six ou huit séances. Après deux mois de repos, les malades sont revus et une nouvelle série est instituée si elle est indiquée. De même après trois mois de repos, une troisième série est parfois décidée.

L'action immédiate a été en général très nette et le résultat à distance a été la disparition de tous les troubles dans un certain nombre de cas : plusieurs fois il s'agissait de formes graves à évolution rapide. Plus souvent, on a obtenu la guérison des principaux troubles fonctionnels et généraux, avec persistance, à un degré variable, soit du goitre, soit de l'exophtalmie, soit des tremblements seuls ou associés entre eux. Un nombre restreint de cas se sont montrés réfractaires à cette thérapeutique, alors que rien ne permettait de le prévoir. Pour ce qui est des syndromes basedowiens sans goitres, le résultat a été très favorable le plus souvent, la guérison totale étant fréquente. Quant au goitre basedowifié, les résultats ont été généralement peu démonstratifs, soit que l'action ait été faible d'emblée, soit que l'amélioration ne se soit pas maintenue. L'auteur n'a relevé aucun accident local ou général à la suite des séances, immédiatement ou à distance plus ou moins grande. En particulier, il n'a jamais observé ni lésions cutanées, ni myxœdème. L'auteur donne en détail les indications et les contre-indications du traitement. Vis-à-vis des goitres basedowifiés seuls, l'auteur estime que la radiothérapie ne doit être instituée qu'avec prudence, et doit céder le pas à la chirurgie. Il étudie comparativement les indications de la rœntgenthérapie et de la chirurgie et

conclut qu'en définitive la roentgenthérapie du goitre exophtalmique est une méthode très efficace dans la grande majorité des cas, dépourvue de mortalité opératoire, d'action progressive facile à doser et à approprier à chaque cas particulier.

G. L.

THÉRAPEUTIQUE

SEZARY, LICHTWITZ et BENOIST. Diabète insipide, syphilis et allassothérapie. *Bul. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, 47e année, nº 7, 2 mars 1931, p. 283-285.

Chez une femme syphilitique qui présente du diabète insipide, les auteurs ont pu influencer la polyurie par les substances les plus diverses. Cette action a d'ailleurs été temporaire, ne persistant que pendant le temps où ces substances sont demeurées dans l'organisme. Les auteurs estiment qu'il s'agit là d'un mécanisme très général qui consiste dans un changement des conditions biologiques de l'organisme. G. L.

BOURGUIGNON (Georges) et ELIOPOULOS (Socrate). Amélioration d'un cas d'érythromélie par la diélectrolyse (ou ionisation) transcérébrale de magnésium. Evolution de la chronaxie. Action générale de la diélectrolyse transcérébrale sur la courbe oscillométrique. *Bul. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, 47e année, nº 3, 9 mars 1931.

BALACESCO (I.). La rachianesthésie chez l'enfant. *Bul. et Mém. de la Soc. Nationale de Chirurgie,* t. LVII, nº 9, 14 mars 1931, p. 370-374.

La rachianesthésie peut être pratiquée en toute sécurité chez l'enfant, selon cet auteur, qui pense même qu'elle doit être préférée à l'anesthésie générale. Il ne cache cependant pas qu'il conviendrait de perfectionner la technique en tâchant de trouver un anesthésique de moins en moins toxique. G. L.

STOCKERT (G.-V.). La pyrétothérapie des troubles paralytiques et des troubles de la parole et leur récupération (Zur paralytischen Denk- und Sprachstörung und ihre Regeneration durch Fieberbehandlung.) *Werhandlungen der Gesellschaft Deutscher Nervenarzte,* Dresden, 20 septembre 1930, chez W. Vogel à Leipzig.

HAUPTMANN. Les résultats de nos méthodes thérapeutiques actuelles dans le tabes (Was stellt sich bei der Tabes durch unsere modernen Behandlungsmethoden wieder her ?). *Werhandlungender Gesellschaft Deutscher Nervenarzte,* Dresden, 20 septembre 1930, chez W. Vogel à Leipzig, p. 338-343.

Etude des résultats obtenus par la malariathérapie complétée par la chimiothérapie. L'auteur discute la nature des résultats obtenus. G. L.

EUSTACHIO ZARA. L'autohémothérapie dans les maladies mentales (L'autoémotérapie nelle malattie mentali). *Riforma Medica,* 47e année, nº 9, 2 mars 1931, p. 330-335.

L'auteur a expérimenté l'autohémothérapie chez 9 malades atteints de confusion mentale et chez un schizophrénique. Parmi les premiers il a obtenu 4 guérisons complètes et 5 améliorations. Dans la forme schizophrénique, l'agitation a été calmée. En

dépit du nombre restreint de cas étudiés, l'auteur pense pouvoir affimer que l'autohémothérapie est une thérapeutique intéressante et sans inconvénients au cours des psychoses aiguës. G. L.

EUZIÈRE (J.), **VIALLEFONT** (H.), **CASTAGNE** (R.) et **PARES** (L.). **Quatre cas de syndrome sympathique cervical postérieur, essais de traitement radiothérapique.** *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier,* 12e année, fasc. II, février 1931, p. 124-133.

Quatre observations du syndrome sympathique cervical postérieur de Barré dont les auteurs rappellentles caractères essentiels : il s'agit de céphalées de siège variable, de vertiges avec bourdonnements d'oreilles, de troubles oculaires, sensoriels et sensitifs, enfin fréquemment de douleurs trijemellaires. Un traitement par la radiothérapie a été institué et ce traitement a donné des résultats satisfaisants et durables.
G. L.

FACON (Enric) (de Bucarest). **Le traitement de la douleur dans les affections du système nerveux** (Tratamentul durerei in afectiunile sistemului nervos). *Thèse de docence,* Bucarest, 1931, Tipografia Nationala.

Exposé général sur la douleur à la lumière des données des recherches modernes.
L'auteur présente une revue thérapeutique. Il envisage les méthodes : chirurgicales, physiques et médicamenteuses. Facon pense que la synergie médicamenteuse peut aider beaucoup les malades quand elle est logiquement instituée. I. Nicolesco.

PAULIAN (D.) et **BISTRICIANU** (I.) (de Bucarest). **L'action de la malariathérapie sur les lésions cérébrales dans la paralysie générale** (Actiunea malarioterapiei asupra leziunilor cerebrale in paralizia generala). *Spitalul,* n° 11, novembre 1930, p. 416-425, avec 13 figures.

Les auteurs exposent dans ce mémoire leurs observations à propos de cinq cas de paralysie générale traités par la malariathérapie, à issue fatale. Les recherches histopathologiques sur le système nerveux des sujets étudiés montrent les modifications habituelles des vaisseaux et des éléments du parenchyme nerveux.
I. Nicolesco.

EUZIÈRE (J.), **VIALLEFONT** (H.) et **TARBOURIECH** (L.). **Douze cas de paralysie générale traités par le Dmelcos associé au Stovarsol.** *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier,* 12e année, fasc. II, février 1931, p. 139-140.

Le traitement de la paralysie générale par le Dmelcos associé au Stovarsol n'a pas paru dangereux lorsqu'on l'a appliqué à des malades non azotémiques et dont l'état général n'était pas extrêmement touché. Les résultats ont été comparables aux résultats de la malariathérapie. G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1932.

Tome I. N° 2 Février 1932

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES INFECTIONS AIGUES NON SUPPURÉES DU SYSTÈME NERVEUX

(Partie clinique)

PAR

August WIMMER (Copenhague)

Rapport présenté au Congrès Neurologique International de Berne (août-septembre 1931).

Peut-être n'y a-t-il pas d'infection aiguë qui ne puisse pas réaliser, sou- certaines circonstances favorables, une atteinte du névraxe. C'est pourquoi le sujet, sur la partie clinique de laquelle nous avez bien voulu me confier le rapport, est tellement vaste. Il me sera donc tout à fait impossible, pendant le temps qui m'a été accordé, d'en donner plus qu'une revue succincte, en insistant surtout sur les problèmes encore litigieux ou d'importance neurobiologique générale.

Je passerai donc sous silence premièrement les infections aiguës qui se localisent sur les méninges, telle la méningite cérébro-spinale épidémique. De même, les pures toxicoses d'origine infectieuse, tel le tétanos. Je me propose de traiter des vrais processus infectieux, inflammatoires, non suppurés, en effleurant seulement ceux qui sont bien connus et en appuyant, en revanche, sur les affections inflammatoires moins fréquentes et dont la classification nosologique est toujours *sub judice*.

Si, à l'heure actuelle, nous connaissons un nombre considérable d'affections inflammatoires aiguës de l'axe cérébro-spinal, il nous faut avouer malheureusement que trop souvent nous en ignorons le germe pathogène spécifique, d'où l'impossibilité, jusqu'à plus ample informé, d'une classification purement étiologique. Il faut se contenter pour le moment d'une classification *clinico-anatomique* provisoire et dont les cadres spéciaux seront toujours discutables, car on sait que des tableaux cliniques presque identiques peuvent dériver de différentes causes pathogéniques, de même que les altérations anatomo-pathologiques et leur distribution topogra-

phique au niveau du névraxe ne permettent qu'une conclusion très discrète quant au noxe pathogène en jeu (Spielmeyer, Spatz).

Voici le groupement clinico-anatomique que je vous propose comme point de départ des considérations suivantes.

A. *Infections aiguës autonomes, neurotropes* de l'axe cérébro-spinal. Il s'agit, dans ces cas, d'une atteinte *primaire* presque élective du névraxe, à distribution diffuse ou disséminée, à symptomatologie à peu près purement neurologique. Il n'y a pas de rapports cliniques évidents avec des maladies infectieuses générales préexistantes. L'invasion de la maladie peut s'effectuer souvent d'une façon aiguë ou subaiguë, tandis que dans d'autres cas, un vrai stade aigu d'invasion fait défaut. L'évolution ultérieure peut être, ou rapide aboutissant à la mort, ou plus ou moins prolongée, parfois avec de la régression considérable des lésions initiales, le plus souvent il y a progression jusqu'à chronicité marquée, entrecoupée, toutefois, d'intermissions ou de rémissions suivies de rechutes. Pour bon nombre de ces malades, l'issue finale est un état d'invalidité profonde.

Ce groupe comprend les maladies suivantes :

1. *L'encéphalite épidémique.* Avec cette maladie il faut discuter.

a) *La para-encéphalite* de Sicard,

b) *La chorée aiguë de Sydenham,*

c) *Les encéphalites herpétiques et zostériennes.*

2. *La poliomyélite antérieure aiguë.*

3. *La lyssa.*

4. *La sclérose en plaques.*

La sclérose cérébrale diffuse de Heubner-Schilder.

B. *Formes intermédiaires.* Sous ce groupement nous décrirons quelques ableaux cliniques aigus ou subaigus, dont l'étiologie et le placement nosologique sont toujours très débattus, dont les tableaux cliniques sont très polymorphes et dont l'évolution ultérieure varie breaucoup d'un cas à l'autre. Voici les formes cliniques principales :

1. *L'encéphalomyélite aiguë* (ou subaiguë) *idiopathique*, cryptogène, ans aucun rapport causal évident avec une infection générale préexisante. Avec cette forme nous mentionnerons les cas décrits sous la dénomination de *neuromyélite optique.*

2. *L'encéphalomyélite postvaccinale.*

3. *L'encéphalomyélite varicelleuse.*

4. *L'encéphalomyélite morbilleuse.*

Si nous ne faisons pas rentrer dans notre troisième groupe, celui des affections nerveuses métastasiques au cours des maladies infectieuses aiguës, ces trois dernières formes, la raison en est, entre autres, les traits assez particuliers de leurs tableaux cliniques et de leurs aspects anatomopathologiques, leurs rapports chronologiques avec l'infection précédente (« para ») et, surtout, le fait que leur causation directe par les infections en question, par le virus vaccinal est à présent fortement mise en doute. Je reviendrai sur cette question.

C. *Encéphalites et encéphalomyélites infectieuses accidentelles, métastasiques*, survenant au cours de différentes maladies infectieuses générales, telles la grippe, la fièvre typhoïde, la malaria, la scarlatine, la coqueluche, la parotite, la pneumonie, l'endocardite aiguë, etc. Les tableaux cliniques sont dans ces cas en premier lieu dominés par les symptômes non neurologiques de l'infection générale, sur lesquels viennent ensuite se greffer certains syndromes neurologiques, accidents nerveux fortuits, hétéronomes, à allure très souvent focale, sans évolution indépendante, plutôt à tendance à la régression jusqu'à guérison complète. Quant à l'anatomie pathologique, les affections nerveuses de ce groupe se distinguent le plus souvent d'une façon assez décisive des lésions anatomiques des maladies des groupes 1 et 2 : Méningo-encéphalites diffuses, hémorragies en foyers ou annulaires (« Ringblutungen »), foyers disséminés métastasiques (Spatz). Il faut tout de même avouer que, parfois, les altérations anatomo-pathologiques s'apparentent d'une manière assez proche surtout de celles des affections du deuxième groupe.

Je pense pouvoir écarter de mes considérations le troisième groupe de maladies infectieuses aiguës du névraxe. Ces affections ne me semblent pas présenter des problèmes cliniques et nosologiques tels que ceux que nous rencontrons dans les deux premiers groupes.

En traitant des *infections aiguës autonomes, neurotropes*, je n'ai pas l'intention de m'étendre sur la clinique des maladies bien connues : l'encéphalite épidémique, la poliomyélite aiguë antérieure, la sclérose en plaques..... Il suffira pour mon but qui est, principalement, d'examiner l'autonomie des différentes affections infectieuses susmentionnées, d'insister sur les faits clinico-anatomiques qui pourraient dénoter une parenté nosologique.

Dans son importante monographie sur *l'encéphalite épidémique*, Stern en résume les caractères distinctifs cliniques comme suit : Pendant le stade aigu, prédominance de certains symptômes focaux, mésocéphaliques, troubles oculaires, léthargie, hypercinésies choréiformes et myocloniques, hyperthermie. Puis, chez les malades qui ne succombent pas pendant le stade initial, tendance marquée à la chronicité, issue fatale dont la fréquence énorme a été établie, entre autres aussi par les recherches récentes faites en Angleterre (Parson). En troisième lieu, ce qui caractérise l'encéphalite épidémique et en assure l'unité nosologique, c'est aussi son épidémiologie.

A ces caractères cliniques, il faut ajouter encore quelques faits d'observation courante. C'est ainsi qu'un stade initial typique (léthargique) fait souvent défaut, chez 5 pour 100 selon Stern, ce qui, d'après mes observations personnelles, est bien au-dessous du réel, ou bien le stade d'invasion est marqué seulement d'accidents hyperthermiques banaux (25 %), sans signes neurologiques pathognomoniques. Dernièrement, il y a eu bon nombre de cas d'encéphalite chronique, dans l'histoire antérieure desquels

on recherchera en vain un stade d'invasion net (encéphalites épidémiques cryptogènes).

De plus, il faut insister de nouveau sur le polymorphisme symptomatologique des tableaux cliniques de l'encéphalite épidémique. S'il y a beaucoup de cas manifestant, dès le début ou pendant leur cours ultérieur, des syndromes parkinsoniens (à présent, les formes hypercinétiques chroniques sont devenus d'une rareté extrême), il faut toujours souligner que nombre de cas d'encéphalite épidémique de nos jours revêtent des tableaux neurologiques tout à fait « atypiques » et dont on méconnaîtrait la nature encéphalitique si, pour poser ce diagnostic, on exigeait un composant parkinsonien ; je veux parler des formes « abortives », mono ou oligosymptomatiques, formes « basses », myélitiques, périphériques, polynévritiques, monolésions des nerfs craniens, les tableaux neurasthéniformes, neurovégétatifs, les épilepsies ou psychoses encéphalitiques, peut-être aussi des cas de « méningite séreuse bénigne ». Je renvoie aux publications de Stern, Scharnke, Margulis et Model, Wimmer, Grimberg, Kalhmeter, Roch et Bickel, Bériel et Dévic, Cruchet et Verger, Ley et van Bogaert, Alajouanine et Maurie, Salus, Wallenberg, Krabbe, etc.

Si donc, dans un cas d'affection neurologique d'origine vraisemblablement infectieuse, il faut faire le diagnostic différentiel avec l'encéphalite épidémique, il ne faut pas seulement juger le cas en question en partant des tableaux cliniques soi-disant « typiques » de la maladie de von Economo.

Sans doute, ces cas atypiques peuvent différer d'une façon très troublante de la symptomatologie ordinaire de l'encéphalite épidémique. C'est là une des raisons qui ont suggéré au regretté maître de la neurologie française, M. Sicard, l'idée de l'existence d'une *para-encéphalite*, analogue aux infections parathyroïdes. Cette notion de para-encéphalite, M. Sicard l'a appliquée au hoquet épidémique, à la chorée aiguë des adolescents, dite de Sydenham, à quelques « mésocéphalites » à rechutes, à la plupart des cas de torticolis spasmodique dit mental de Brissaud, affections neurologiques qui « gravitent dans le sillon de l'encéphalite vraie ». Pour Sicard, l'absence dans ces cas d'un stade final de parkinsonisme constituerait un des points décisifs du diagnostic différentiel. Or, des observations ultérieures, celles de Neel, Wimmer, Stern, v. Economo et d'autres, n'ont pu confirmer les idées de Sicard : Le hoquet épidémique a été suivi d'un parkinsonisme marqué, des « méso-encéphalites » ont submergé finalement dans un tableau clinique d'encéphalite épidémique tout à fait typique, etc.

Quant à la *chorée aiguë de Sydenham*, si elle semble pouvoir succéder aux infections les plus diverses, la variole, la scarlatine, la diphtérie, la fièvre typhoïde, etc., son rapport tout à fait prédominant avec la fièvre rhumatismale aiguë (Bright, See) reste, néanmoins, un des faits cliniques les plus généralement reconnus (Lewy). C'est-à-dire que, par avance, on ne supposerait pas facilement pour la chorée de Sydenham une infection à virus invisible neurotrope de nature « para-encéphalitique ». Si, dans quelques cas (Harvier et Decourt, Hermann), il a été possible d'isoler un

virus kératogène pour le lapin, se comportant au point de vue biologique comme un virus herpétique, dans les inoculations de Lhermite et Pagniez sur les singes, les lapins, les chats, un chien, les résultats se sont montrés absolument négatifs. Peut-être y a-t-il lieu de distinguer, avec Lhermitte et Pagniez, deux formes de chorée aiguë, celle à formule histopathologique inflammatoire se rapprochant de très près, si elle ne s'y confond pas, avec l'encéphalite épidémique à forme choréique, tandis que la chorée à formule histo-pathologique dégénérative s'en écarte absolument, constituant la chorée aiguë autonome. On pourrait ajouter à ces idées l'hypothèse de Lewy que la chorée infectieuse est due à l'interaction d'une prédisposition constitutionnelle de l'individu avec des toxines, pouvant provenir de différentes noxes infectieuses, mais le plus souvent des streptocoques et à propriétés « choréoplastiques », c'est-à-dire à affinité spécifique pour certains groupes cellulaires du cerveau, surtout pour les petites cellules ganglionnaires du néostriatum.

L'intérêt des *affections herpétiques* (fébriles, zostériennes) réside surtout, quant à la pathologie humaine, dans les recherches récentes sur leurs rapports avec l'encéphalite épidémique. Je laisserai à un rapporteur plus compétent le droit de discuter devant vous la valeur scientifique qu'on doit attacher aux expériences d'inoculation sur les animaux avec les matériaux provenant de cas d'encéphalite épidémique ou d'herpès fébrile. Je mentionnerai seulement la rareté frappante bien avouée de Levaditi (1) d'inoculations positives avec des matériaux soi-disant encéphalitiques ; pour Flexner et Amos, Stern, Pette, les résultats des expériences ont toujours été négatifs (2). Le tableau des réactions cérébrales des animaux inoculés n'a qu'une ressemblance superficielle avec celui de l'encéphalite de l'homme : Accidents toniques, épileptiformes ou myocloniques, trismus, paralysies, salivation, hyperthermie, agitation motrice ou bien apathie, altérations du liquide céphalo-rachidien (Jahnel et Ilbert). Du reste, à l'heure actuelle, c'est presque seulement Levaditti et ses élèves qui soutiennent l'idée de l'identité du virus de l'herpès fébrile avec celui de l'encéphalite épidémique. Pour Luger, la constatation d'une noxe herpétique dans quelques cas d'encéphalite épidémique de l'homme ne signifierait autre chose que sa présence accidentielle, à état saprophytique. Au point de vue clinique, Stern, V. Economo et d'autres ont suffisamment insisté sur l'invraisemblance d'une étiologie unique pour une affection fréquente, presque banale comme l'herpès fébrile et la maladie d'Economo, maladie à oscillations épidémiques tellement prononcées. Des accidents encéphalitiques, au cours d'un herpès fébrile, sont d'une extrême rareté chez l'homme. Stern en mentionne deux cas, des symptômes nerveux accompagnant un herpès récidivant. Dans les deux cas, l'allure neurolo-

(1) Levaditi, pour expliquer ce fait extraordinaire, a construit sa théorie de l'autostérilisation du virus encéphalitique.

(2) Dans un cas seulement, Flexner et Amos ont réussi à produire de l'encéphalite chez l'animal. Malheureusement, dans ce cas, il s'agissait de neurosyphilis, compliquée d'un herpès fébrile.

gique dénotait une atteinte *focale* du névraxe (mésocéphalique, thalamique. Dans aucun des cas, un stade typique d'encéphalite épidémique n'a suivi les accidents nerveux intermittents.

Le germe de l'*herpès zostérien*, différent sans doute de celui de l'herpès fébrile, ne frappe pas seulement les nerfs périphériques, les racines postérieures, les ganglions spinaux. Le plus souvent, il y a atteinte plus ou moins forte des méninges, des cornes grises postérieures, voire même des cornes grises antérieures, réalisant ainsi le tableau histopathologique d'une poliomyélite zostérienne (Lhermitte et Nicolas). L'anatomie pathologique de le zona a été élaborée, pendant ces dernières années, par Magnus, van der Scheer et Sturman, de Beschke, Hedinger et Schlesinger, Thahimer, Marinesco et Draganesco, Wohlwill, Lhermitte et Nicolas.

A ma connaissance, le zona zostérien, peut envahir la presque totalité de la coupe transversale de la moelle, ne s'étend ordinairement que sur un nombre assez restreint des segments médullaires. Une atteinte diffuse ou disséminée du névraxe, comparable aux autres encéphalomyélites aiguës ou subaiguës, ne se voit que rarement. C'est-à-dire, à condition qu'on n'assimile pas aux névraxites zostériennes les lésions de l'axe cérébrospinal observées parfois au cours de *l'infection varicelleuse* et dont M. Ludo van Bogaert vient, tout récemment, de nous donner une description magistrale. J'y reviendrai.

Je ne mentionnerai qu'en passant la *poliomyélite antérieure aiguë*, dont la clinique, l'épidémiologie, la nature infectieuse sont à présent généralement connues. Je ferai observer, seulement, que beaucoup de cas de *paralysie ascendante de Landry* sont d'origine poliomyélitique, comme le démontrent les recherches toutes récentes de Montzka, de Stiefler et Gamper. Mentionnons aussi que le virus de la poliomyélite ne se cantonne pas toujours à la moelle épinière, mais va frapper aussi l'encéphale (1). De là, des tableaux cliniques dont le diagnostic différentiel avec l'encéphalite épidémique, par exemple, peut être assez délicat.

Je pense être justifié d'exclure de mes considérations la lyssa pour insister un peu sur la clinique de la *sclérose en plaques* en vous renvoyant, pour plus de détails, à l'excellent rapport de M. Guillain sur la sclérose en plaques, présenté à la 5e Réunion Neurologique Internationale de Paris, en 1924. Du rapport de M. Guillain ressortent, entre autres, la variabilité et la richesse de la symptomatologie de la sclérose en plaques, de façon que les formes atypiques (Oppenheim) débordent sur les formes classiques de Charcot que M. Guillain n'a pu retrouver que dans 10 à 12 % de ses cas personnels. La sclérose en plaques est, sans doute, une maladie nerveuse à chronicité marquée. Toutefois, la plupart des neurologistes s'accordent à lui reconnaître une origine infectieuse, dont le germe spécifique, en dépit des belles recherches de Steiner et Kuhn et d'autres, reste pour le moment inconnu. Si, dans un grand nombre de cas, l'invasion de la

(1) C'est ainsi qu'on a vu, pendant ces dernières années, des paralysies oculaires presque monosympatomatiques.

noxe pathogène, s'opère d'une façon silencieuse sans symptômes cliniques; dans d'autres cas le début de la sclérose en plaques est marquée d'accidents neurologiques plus ou moins prononcés : troubles oculaires monosymptomatiques, paralysies, névrite rétrobulbaire, etc., séparés le plus souvent par de longues années des accidents neurologiques plus stables et plus pathognomoniques de la maladie. Mais je voudrais tout spécialement attirer votre attention sur les cas, pas trop rares, de *sclérose en plaques aiguë* dont la clinique et l'identité avec les formes plus chroniques ont été assurées par de nombreuses recherches faites de nos jours (Marburg, Anton et Wohlwill, Rönne et Wimmer, Siemerling et Raecke, Nonne, Fraenkel et Jakob, Wegelin, Bielschowsky, Guillain, Cournand, et d'autres).

Parmi les cas publiés jusqu'ici de *sclérose cérébrale diffuse* de Heubner-Schilder, un certain nombre semblent être de nature infectieuse, leurs tableaux histopatologiques se rapprochant de ceux de la sclérose en plaques ou des encéphalomyélites disséminées. Je n'entrerai pas dans cette question assez délicate et qui n'a qu'une importance secondaire pour mon rapport, je me propose d'y revenir prochainement à propos d'un cas personnel.

Le fait de l'existence des formes aiguës (ou subaiguës) de la sclérose en plaques est d'une importance capitale pour notre conception des *encéphalomyélites disséminées aiguës ou subaiguës, cryptogènes.*

Ces tableaux neurologiques, dont on connaît les descriptions classiques par Leyden, Westphal, Pierre Marie, Strumpell, Oppenheim, Claude et Schaeffer, semblent s'être présentés avec une fréquence étonnante pendant ces dernières années. Mentionnons seulement les communications de Pette, Redlich, Spiller, Guillain, Albrecht, Flatau, Montzka, Silbermann, Guttmann, Alajouanine et Maurice, Ley et van Bogaert, Brain et Hunter, Conos, Demme, Stiefler et Gamper, Schaefer et d'autres. Ce sont des maladies frappant de préférence les enfants ou les jeunes gens, n'épargnant pas, tout de même, les gens âgés. L'invasion en est aiguë ou subaiguë, parfois brusque. La symptomatologie est éminemment polymorphe : accidents myélitiques, paraplégies flasques ou spasmodiques, syndrome de Brown-Séquard (Redlich, van Bogeart et Baeten, Stiefler et Gamper), symptômes d'affection combinée des cordons de la moelle, ataxie aiguë, tremblement des membres, troubles sphinctériens, troubles de la sensibilité et des réflexes, hyporéflexie tendineuse, aréflexie (Flatau, Spiller, Montzka, Silbermann, Stiefler et Gamper....). Parfois, on voit des paralysies musculaires flasques et atrophiques d'allure poliomyélitique (Reldich, Stiefler et Gamper). L'atteinte du bulbe et de la mésocéphale n'est pas rare ; on observe la dysarthrie, l'aphonie par paralysie laryngée (Spiller, Demme, Stiefler et Gamper), la dysphagie, la paralysie de la voûte palatine. Les troubles oculaires, paralysies, parfois transitoires, des muscles oculaires, isolées ou bien combinées, quelquefois unilatérales, avec diplopie (Spiller, Flatau), ptose, sont d'un intérêt spécial quant au diagnostic différentiel de ces affections nerveuses. Une paralysie des mouvements associés des yeux a été notée par Flatau, le syndrome d'Horner par Pette. L'atteinte

du nerf optique n'est pas rare, on en observe l'amblyopie, l'œdème papillaire ou la névrite optique, unie ou bilatérale (Flatau, Pette, Stiefler et Gamper.....). L'affection combinée de plusieurs nerfs craniens a été observée par Stiefler et Gamper, qui décrivent aussi deux malades avec hémiplégie alternante. On a vu aussi de l'hémiplégie d'allure cérébrale, des monoparésies (Flatau), des troubles cérébelleux. Dans le liquide céphalo-rachidien, on constate, avec quelques exceptions (Spiller, Redlich), de la pléocytose lymphocytaire modérée, atteignant toutefois dans un des cas de Demme, le nombre de 256 cellules par millimètre cube. Les globulines peuvent être très modérément augmentées.

L'état général des malades varie beaucoup. Au début, il y a le plus souvent de l'hyperthermie, qui dans certains cas cesse après quelques jours pour réapparaître d'une façon intermittente. Des états d'agitation délirante (Stiefler et Gamper), de somnolence (Pette) sont exceptionnels. Dans quelques cas, le tableau clinique ressemble de très près à une méningite ou au méningisme. L'évolution ultérieure peut varier. Le plus souvent, il y a guérison plus ou moins complète au cours de quelques semaines ou de quelques mois. Les cas ne sont pas rares toutefois qui se terminent par la mort, voire même en quelques heures ou quelques jours (Demme), avec des symptômes de paralysie bulbaire. Notons aussi que le cours de l'affection, favorable ou fatale, peut se montrer sous forme récidivante (Spiller, Pette, Stiefler et Gamper), de même que dans quelques cas l'évolution clinique a été celle d'une paralysie ascendante de Landry (Redlich, Spiller, Stiefler et Gamper). Dans les cas de guérison incomplète on observe ou des symptômes de paraplégie spastique, ou des troubles persistants des réflexes tendineux (Flatau), ou bien des paralysies flasques et atrophiques du type poliomyélitique (Redlich, Spiller, Montzka, Stiefler et Gamper).

A côté des cas d'encéphalomyélite disséminée aiguë ou subaiguë, il faut, à mon avis, ranger bon nombre de cas étiquetés *neuromyélite optique* (Devic). A vrai dire, on se demande parfois en lisant les cas publiés jusqu'ici, pourquoi on a attaché une si grande importance à la coexistence d'une affection du nerf optique avec des symptômes médullaires pour en faire une maladie autonome, vu que cette association morbide se présente assez fréquemment dans la sclérose en plaques, dans l'encéphalite épidémique (Kn. Winther), de même qu'on la retrouve dans la description donnée ci-dessus de l'encéphalomyélite disséminée. Michaux, dans un travail important de date récente, tâche de soutenir l'autonomie nosologique de la névromyélite optique aiguë, variante des maladies infectieuses névrotropes. Personnellement et à en juger par les quelques observations qu'il m'a été possible de faire, j'avoue mon scepticisme. Je me rattache plutôt aux idées de Oppenheim, Claude, Pette, et d'autres (1).

Ajoutons pour en finir avec la symptomatologie des encéphalomyélites

(1) Dans les cas de Catola, dans une des observations de Devic et Genet, on voit du reste des symptômes indubitables de sclérose en plaques suivant, après un intervalle de quatorze mois, le syndrome initial de neuromyélite optique.

disséminées que Redlich vient de décrire des formes abortives, à troubles sensitifs ou moteurs transitoires, à symptômes oculaires (diplopie, amblyopie) passagers et dans lesquelles on constate souvent des altérations du liquide céphalo-rachidien.

Laissant à mon corapporteur la tâche de vous décrire les lésions anatomo-pathologiques des encéphalomyélites disséminées, j'essayerai seulement de voir si, du point de vue purement clinique, il est possible d'en déterminer le placement dans notre système nosologique.

Je ne mentionne qu'en passant le fait qu'un certain nombre de cas d'encéphalomyélite disséminée aiguë ne sont qu'un syndrome d'une poliomyélite antérieure aiguë atypique.

Leyden, Westphal, déjà, ont émis la supposition d'une relation nosologique de certains cas d'encéphalomyélites disséminées avec la sclérose en plaques. Des cliniciens de nos jours, Henneberg, Levy, Anton et Wohlwill, Wohlwill, Guillain, Greenfield et tout récemment Redlich doutent de l'identité des deux affections, tandis que pour Marburg, Wegelin, Fraenkel et Jacob, Claude, l'encéphalomyélite disséminée est, dans beaucoup de cas, à l'origine de la sclérose en plaques. C'est là aussi la conclusion de Courand et de Pette dans ses études importantes sur les maladies infectieuses du système nerveux.

Je dirai dans un moment quelque chose des conclusions que l'on peut tirer des lésions anatomo-pathologiques. La symptomatologie ne me semble pas justifier une démarcation nette entre les encéphalomyélites disséminées et la sclérose en plaques. Premièrement, les cas de sclérose en plaques aiguës constituent des liens d'union dont l'importance est incontestable. C'est pourquoi « les tableaux cliniques atypiques » des encéphalomyélites (Redlich) perdent à peu près toute valeur de diagnostic différentiel. L'atteinte du nerf optique se rencontre très fréquemment au cours des encéphalomyélites « cryptogènes », fait sur lequel ont insisté, entre autres, Guttmann et Pette. Quant à la valeur diagnostique à accorder à la guérison ordinaire des encéphalomyélites disséminées aiguës ou subaiguës, il faut en parler avec un peu de discrétion. De la clinique de la sclérose en plaques classique, nous savons très bien que de petits accidents prodromaux et transitoires, tels que les troubles oculaires, les petites parésies, etc., peuvent devancer, pendant des années d'une santé apparemment parfaite, la poussée décisive, peut-être continue de la maladie. Rappelons-nous seulement les recherches de Fleischer sur le sort ultérieur des malades à névrite rétrobulbaire monosymptomatique et dont les deux tiers ont développé, au cours des années suivantes, des symptômes typiques de sclérose en plaques. Weill a pu corroborer les recherches de Fleischer. C'est pourquoi il faut toujours attendre des années et des années (1) avant de se prononcer sur le prognostic de tels cas, c'est-à-dire

(1) Dans les cas de Fleischer, l'intervalle était de 8 à 14 ans. Moi-même, j'ai observé en 1930 une malade, âgée de 39 ans, qui, à l'âge de 14 ans, a eu une névrite rétrobulbaire du côté droit, laissant après elle une atrophie du nerf optique. A l'âge de 39 ans, la malade

sur la nature vraie des accidents nerveux initiaux (1). C'est là, du reste, une constatation banale dans la clinique de l'encéphalite épidémique. Et si on examine de plus près la symptomatologie des poussées aiguës ou subaiguës si régulièrement rencontrées au cours de la sclérose en plaques chronique, on y retrouve tout le tableau clinique de « l'encéphalomyélite aiguë ». Mentionnons seulement les cas publiés de Claude et Alajouanine, de Guillain et Marquezy, de Sézary et Jumentier, de Pette, de Cournand, de sclérose en plaques jusqu'ici « chronique » et où sont survenues des poussées fébriles, terminales et mortelles, d'allure clinique d'encéphalomyélite disséminée aiguë.

Si les rapports des encéphalomyélites disséminées aiguës ou subaiguës avec la sclérose en plaques semblent être des plus proches, jusqu'à l'identité peut-être, des rapports possibles avec l'encéphalite épidémique n'ont pas été beaucoup discutés par les auteurs. Flatau les discute, sans parvenir toutefois à une idée arrêtée. A l'idée d'un tel rapport, Redlich oppose le fait que jamais les encéphalomyélites n'ont été suivies d'un syndrome parkinsonien, constatation dont la valeur diagnostique toujours discutable a déjà été soulignée. Dans ma clinique, le diagnostic différentiel d'une encéphalomyélite disséminée aiguë ou subaiguë avec l'encéphalite épidémique ne s'est pas présenté trop rarement.

A l'heure actuelle, où « les virus neurotropes ultra-visibles » sont tellement en vogue, il est tout à fait naturel qu'on ne tarde pas à attribuer aux différents tableaux cliniques, tels que ceux des encéphalomyélites disséminées aiguës, un germe particulier bien qu'apparenté à ceux de la sclérose en plaques et de l'encéphalite épidémique. Je reviendrai à cette question.

Un chapitre tout moderne et très intéressant de la clinique des maladies infectieuses aiguës du névraxe est celui des *encéphalomyélites vaccinales*.

Bien que connues des auteurs anciens (Heine, Richardière, Osler.....) ce n'est que pendant ces dernières années que se sont multipliées de telles observations provenant de différents pays, la Hollande, l'Angleterre, l'Allemagne, l'Autriche, la France, la Tchécoslovaquie, la Scandinavie, l'Amérique du Nord. Parmi les auteurs qui ont contribué à notre connaissance de ces accidents déplorables, très rares, heureusement (2), je citerai Boudick-Bastiaansee et Bijl, Luksch, Brouwer, Boumann et Bok, Vriis, Wiersma, Turnbull et M. Intosh (dont les observations datent, du reste, de 1912), Coyle et Hurst, Taylor, Wilson et Ford, Holbrook, Winnicot et Gibbs, Hurst, Weston et Fairbrother, Levaditi et Nicolau, Hassin et

a manifesté un syndrome myélitique subaigu fébrile, à paraplégie sensitivo-motrice hypotonique avec réflexe de Babinski bilatéral, aréflexie abdominale, pléocytose et hyperalbuminose modérées du liquide céphalo-rachidien. Guérison incomplète.

(1) Selon Pette, le malade de la sixième observation de Redlich a eu déjà deux récidives. De même, dans un cas personnel de Pette, l'encéphalomyélite aiguë a évolué en sclérose en plaques typique.

(2) En Allemagne, sur un total de 2 millions et demi à 3 millions de personnes vaccinées en 1928, on ne compte que 28 cas de complications postvaccinales. Le plus souvent, il s'agit d'une vaccination primaire.

Geiger, Perdrau, Glanzmann, Gildemeister, Reisch, Ljungdahl, Ustved, Pette, Stern, Schioedt..... Somme toute, un nombre d'a peu près 300 cas d'encéphalomyélite postvaccinale a été enregistré (1).

L'âge préféré est, tout naturellement, celui de l'enfance, le plus souvent avant la huitième année. On a vu des malades d'un an et demi (Vriis) comme aussi des malades plus âgés. Les accidents nerveux se manifestent chez 75 % des malades entre le dixième et le treizième jour après la vaccination, mais le temps d'incubation peut abaisser jusqu'à 3 jours (Vriis). Le début est généralement assez aigu ou brusque. Quant à la symptomatologie, les encéphalomyélites ont beaucoup de traits communs avec les encéphalomyélites cryptogènes sus-mentionnées. Il y a le plus souvent de la fièvre, atteignant parfois des degrés excessifs (Wiersma), parfois des symptômes méningitiques. Des symptômes hypercinétiques sont assez fréquents, myoclonies, parfois des muscles abdominaux (Reisch), convulsions épileptiformes, attaques tétaniformes (Luksch, Wiersma, Wilson et Ford, Hassin et Geiger, Schioedt). En fait de symptômes paralytiques, on a observé des paraplégies spinales à hyperréflexie tendineuse et inversion de réflexe plantaire bilatéral (2), parfois aussi des paralysies flasques, atrophiques, à aréflexie tendineuse (Wiersma). Des troubles sphinctériens sont d'observation assez fréquente. Dans quelques cas, il y a des hémiplégies ou monoplégies nettement cérébrales. Bouman et Bok ont noté la paralysie faciale ; le plus souvent l'atteinte de la mésocéphale se révèle par des paralysies oculaires, des mouvements associés des yeux (Vriis), de la sixième paire (Bouman et Bok). Tout de même, ces paralysies oculaires sont assez passagères (Turnbull et Mc Intosh). La névrite optique, l'œdème papillaire (Holdbrook), tous deux passagers, ont été observés. En fait de symptômes cérébraux diffus, on observe dans un certain nombre de cas une somnolence marquée, continue ou intermittente et qui a fait poser à quelques observateurs le diagnostic d'essai d'encéphalite léthargique. Dans le liquide céphalo-rachidien, on relève ordinairement une pléocytose lymphocytaire assez considérable, atteignant, dans le cas de Holbrook, le nombre de 800 cellules par millimètre cube.

Le cours ultérieur de l'encéphalomyélite vaccinale se termine trop souvent par la mort. En Hollande, en Allemagne, on compte une mortalité de 30 à 25 pour 100, tandis qu'en Angleterre le nombre de décès s'est élevé par endroit à 70 %. La mort survient le plus souvent pendant la première semaine, dans un des cas de Bouman et Bok après 20 jours.

(1) Personnellement, je n'ai vu que deux cas, un sous forme plutôt méningique, dont l'histoire a été publiée par Munch-Petersen, l'autre un cas qui m'a été présenté par le docteur Kn. Winther et sur leqael je reviendrai. Dans l'hôpital pour les maladies infectieuses de Copenhague, le professeur V. Bie a observé 5 cas, dont un de forme méningitique. Dans deux cas mortels, le docteur Vimtrup a pu retrouver les altérations histopathologiques décrites par Greenfield, Wohlwill et d'autres. Les cas seront publiés par le docteur Schioedt.

(2) Sterne se demande si l'apparition du réflexe de Babinski si souvent constaté chez de tels malades ne tient pas à ce qu'il s'agit justement de jeunes enfants dont la formule du réflexe plantaire n'a pas encore été suffisamment stabilisée.

Dans les cas de survie, on observe parfois des séquelles, hémiplégies, paraparèses, détérioration mentale.

A ma connaissance, on n'a pas encore décrit de cas à *évolution progressive* des accidents nerveux postvaccinaux. C'est pourquoi l'observation suivante que je dois à l'obligeance de mon chef de clinique, M. Kn. Winther, me semble d'une certaine importance.

Fille, âgée de dix ans. A l'âge de deux ans signes d'une encéphalomyélite postvaccinale, survenue trois semaines après la vaccination : Tremblement des membres, dysbasie cérébelleuse, hyporéflexie tendineuse au niveau des membres inférieurs.

Au cours des années suivantes, elle a eu 4 poussées d'accidents nerveux : troubles de la vision, somnolence, prostration, hyperthermie, augmentation forte du tremblement et des troubles de la démarche, petite dysarthrie.

Avec la deuxième poussée, à l'âge de six ans, il y avait paralysie faciale du côté gauche.

Entre les poussées, elle semble bien portante, il n'y a pas de détériorisation intellectuelle.

Avec la poussée actuelle, il y a, outre l'hyperthermie et la somnolence, de la dysarthrie, du tremblement des bras élevés, qui manifestent aussi un certain degré d'ataxie et de dysmétrie. Dans les muscles des avant-bras on constate de petites myoclonies. Petite parésie faciale du côté gauche, pas de parésie nette des membres. Démarche cérébelleuse assez marquée. Ebauche de réflexe de Babinski bilatérale. Du côté des yeux, on note une petite parésie des mouvements de convergence et, surtout, une atrophie nette des deux nerfs optiques.

Quel diagnostic faut-il poser dans ce cas ? Il s'agit évidemment d'une encéphalomyélite chronique, à rechutes assez fréquentes. Abstraction faite du stade initial qui correspond tout à fait aux tableaux ordinaires de « l'encéphalomyélite postvaccinale », on dirait, en jugeant par l'évolution ultérieure des accidents nerveux, ou encéphalite épidémique chronique ou sclérose en plaques. En fait de symptômes de la série parkinsonienne, la petite malade ne manifeste pour le moment qu'une oligomimie douteuse, à bouche béante. Son histoire pathologique pendant les huit dernières années s'accorde pourtant très bien avec ce que nous avons observé maintesfois chez les encéphalitiques indubitables. L'atrophie des nerfs optiques orienterait peut-être le diagnostic vers une sclérose en plaques. Cette maladie étant très rare pendant l'enfance, au moins dans ces formes marquées, on tenterait plutôt d'admettre une encéphalite épidémique. Mais, en tout cas, l'hypothèse d'une encéphalomyléite « postvaccinale » vraie, progressive, me semble assez invraisemblable. A en juger par la littérature, cette affection, si elle laisse des séquelles, ne manifeste pas la tendance à la progression. La vaccination a donc agi, dans ce cas, comme simple activatrice d'un virus neurotrope préexistant chez notre petite malade.

Quant à l'anatomie pathologique de l'encéphalomyélite postvaccinale, il s'agit d'un processus disséminé à foyers de démyélinisation périvei-

neuse et de réactions neurologiques et vasculaires. Ses points de ressemblance avec la sclérose en plaques aiguë sont soulignés par Perdrau, tandis que pour Levaditi, Vriis et, jusqu'à un certain point, pour Stern, les altérations histopathologiques rappelleraient celles de la maladie de von Economo (1). Chose importante, son histopathologie est jugée tout à fait différente de celle de l'encéphalite vaccinale expérimentale chez les animaux (Hunt, Weston et Fairbrother) (2).

Il n'y a que Turnbull et Mc. Intosh qui soutiennent l'idée que l'encéphalomyélite vaccinale est causée par l'action directe du virus de la vaccine. Pour la plupart des auteurs (Bouwdick-Bastiaansee et Bijl, Terburg, Bouman et Bok, Wiersma, Stern, Pette.....) l'idée d'une activation d'un germe neurotrope autre, jusqu'ici inconnu, semble l'hypothèse la plus appropriée pour expliquer les faits de l'encéphalomyélite postvaccinale. Pour Levaditi et Nicolau, ce serait simplement le virus de l'encéphalite épidémique, idée soutenue aussi pendant quelque temps par les observateurs hollandais. Stern discute cette possibilité et apporte un cas dans lequel la vaccination semble bien avoir « réactivé » une encéphalite jusque-là presque latente et dont la nature, vraiment épidémique, a pu être assurée par l'autopsie.

En traitant de l'encéphalomyélite morbilleuse, j'aurai l'occasion de revenir sur ce point. Notons seulement que, pour Rivers, Glanzmann, l'encéphalomyélite vaccinale serait due à un processus d'allergie locale.

J'ai fait allusion déjà à l'excellente publication récente de van Bogaert sur les complications nerveuses de *l'infection varicelleuse*. J'y renvoie pour les détails de ces accidents nerveux, assez exceptionnels du reste, et qui se manifestent, au point de vue symptomatique et clinique, sous des formes un peu variées dont Glanzman énumère les suivantes : Méningite varicelleuse, encéphalite corticale, ophtalmoplégies oculaires, nucléaires, formes choréiques, tremblement cérébral, syndrome cérébelleux, syndrome myélitique. Van Bogeart a décrit un nouveau cas de neuromyélite optique varicelleuse. Le temps d'incubation est de trois à quinze jours. Le pronostic des cas est le plus souvent favorable, le rétablissement étant complet dans un temps qui varie de quelques semaines à un an (Krabbe). Les altérations anatomo-pathologiques sont des plus polymorphes, lésions des méninges, hémorragies disséminées, foyers de démyélinisation avec réaction névrogliale forte, etc., en somme indices d'une affection inflammatoire prédominant, jusqu'à un certain degré, sur la substance blanche du névraxe, à allure plus ectodermique que mésodermique.

Quant à sa pathogénie, son étiologie, l'encéphalomyélite varicelleuse présente les mêmes problèmes biologiques que les encéphalomyéliques vaccinales et morbilleuses. Si on pouvait affirmer l'identité de l'infection

(1) C'est ainsi que Turnbull et Mc Intosh, Vriis ont trouvé des altérations histopathologiques prononcées dans la substance noire de Soemering, dans la couche optique.

(2) Du reste, la production d'une telle lésion chez les animaux semble être une chose bien difficile, vu que les expériences de Demme, Plaut et Jahnel, Winkler, Walthard, Pette, ont totalement échoué.

varicelleuse avec le zona, comme le veulent Netter, Flandin et d'autres, le problème pathogénique de l'atteinte du névraxe au cours de l'infection varicelleuse serait résolu, il s'agirait alors d'une « ectodermose neurotrope » au sens de Levaditi, ne frappant ordinairement que la peau, mais aussi dans quelques cas exceptionnels, la partie nerveuse de l'ectoderme. On se demanderait, toutefois, la raison de la rareté reconnue d'une telle atteinte du névraxe si, réellement, il s'agissait d'un germe infectieux à propriétés neurotropes.

Si, pendant ces derniers temps, *l'encéphalomyélite morbilleuse* a suscité un assez grand nombre de travaux, l'atteinte du névraxe au cours de la rougeole est pourtant d'une rareté frappante. C'est ainsi que Boenheim, parmi un nombre de 5.940 cas de rougeole, n'a relevé que 0,1 % de complications nerveuses, c'est-à-dire huit cas de « méningite séreuse », onze cas de convulsions, six cas d' « encéphalite » (1).

En 1928, Ford, de Baltimore, nous a fourni une revue importante sur cette question, en ajoutant aux 113 cas trouvés dans la littérature douze observations personnelles. Les recherches de Siegmund, Creuzfeld, Guillery, Sjoevall, Wohlwill, Greenfield, Sulzer, Winnicot et Gibbs, Musser et Hauser, Reinholdt, Stern, Walthard, Spielmeyer, Spatz, nous ont renseigné sur l'anatomie pathologique de ces complications nerveuses de la rougeole. Au point de vue de son histopathologie comme aussi quant à la topographie de ses lésions, l'encéphalomyélite morbilleuse rappelle de très près l'encéphalomyélite postvaccinale. De même, les tableaux cliniques des deux affections ont beaucoup de points de ressemblance.

Le plus souvent, les petits malades sont au-dessous de neuf ans. Les accidents nerveux se manifestent ordinairement pendant le stade de défloration de l'exanthème ou pendant le convalescence (2), rarement pendant le stade prodromal et avant l'apparition de l'exanthème (Lust, Ford, Neal et Appelbaum). L'atteinte du névraxe est marquée très souvent par une nouvelle élévation de la courbe de la température.

Selon Ford, on peut décrire différentes formes, pourtant il est le plus souvent difficile de faire des distinctions symptomatologiques nettes. Dans un certain nombre de cas, le tableau clinique est celui d'une « méningite séreuse », d'un « méningisme » à symptômes légers et rapidement passagers, petite stupeur ou somnolence, céphalalgie, signe de Kernig, parfois de convulsions, mais sans signes focaux marqués. L'évolution est favorable, il y a guérison complète. Viennent ensuite les cas les plus sévères et à pornostic assez douteux, dénotant une vraie encéphalite ou plutôt une encéphalomyélite disséminée : convulsions épileptiformes, parfois de type Bravais-Jackson, hémiplégies, paraplégies, survenant parfois assez brusquement, troubles des réflexes tendineux, hyperréflexie ou aréflexie (Wohl-

(1) Claude Ker cité par Greenfield, n'a vu qu'un cas d'encéphalite sur 12.000 cas de rougeole.

(2) C'est pourquoi Pette et d'autres préfèrent la dénomination d'affections *paramorbilleuses*.

will, Ford), ataxie cérébelleuse, hypercinésies choréiformes ou athétosiques, syndromes de rigidité musculaire d'allure extrapyramidale des muscles faciaux avec aminie des membres et dans deux ou trois cas ébauche de rigidité décérébrée (Bergenfeld, Greenfield), tandis que, chez d'autres malades, il y a des myoclonies, des tremblements, etc. L'atteinte des muscles des yeux, se manifestant par des paralysies le plus souvent passagères, a été mentionnée par Lust, Bœnheim, Neal et Appelbaum. Du côté du nerf optique, on a constaté de l'œdème papillaire, la névrite optique (Bœnheim, Greenfield, Horwitt, Brock, Lust). L'amaurose centrale transitoire a été observée par Fr. Redlich, de même qu'on a vu des troubles aphasiques, associés souvent aux hémiplégies susmentionnées.

Il y a, le plus souvent, altérations nettes du liquide céphalo-rachidien pléocytose, parfois considérable (1), augmentation modérée des taux des globulines et des protéines.

Abstraction faite des cas où les symptômes, hémiplégies, convulsions épileptiformes de type Bravais-Jackson, etc., dénotent la présence dans le névraxe d'une lésion circonscrite, ce qui est, jusqu'à un certain degré, caractéristique pour l'encéphalite ou l'encéphalomyélite de la rougeole, c'est la fréquence des troubles mentaux : somnolence ou stupeur, continue ou intermittente, agitation motrice, confusion délirante et, surtout, altérations de l'affectivité et du comportement des petits malades, hyperéréthisme émotionnel, cris, langage abusif, tendances destructives, etc.

Un certain nombre de ces formes graves d'encéphalites ou d'encéphalomyélites morbilleuses, ne dépassant pourtant pas selon Ford 10 %, se terminent par la mort, après quelques jours ou après une ou deux semaines. Pour les autres cas, on n'observe une guérison complète que dans 25 %. Chez 65 % de ces petits malades, l'affection nerveuse laisse des séquelles déplorables, hémi ou paraplégies, convulsions épileptiformes, narcolepsies (Lust), défauts intellectuels, allan , et pas trop rarement, jusqu'à 'état d'idiotie ou d'imbécillité forte (2). Il est à noter que les troubles du caractère si frappants, notés presque régulièrement chez les enfants ayant attrapé une encéphalite épidémique, ne se verraient, selon Ford, que très rarement après l'encéphalite morbilleuse.

Je vais terminer mon rapport, peut-être trop long déjà. Qu'on me permette, pourtant, quelques considérations générales.

En traçant les tableaux cliniques (et anatomo-pathologiques) des affections infectieuses aiguës, non suppurées du système nerveux, j'ai déjà à plusieurs reprises discuté la question si intéressante de leur autonomie nosologique. Pour l'encéphalite épidémique, la sclérose en plaques, la polimyélite antérieure aiguë, la lyssa, etc., la question est hors de débat. Quant aux encéphalomyélites disséminées cryptogènes, je me suis rangé du côté des auteurs qui leur reconnaissent une parenté étroite, sinon une

(1) Dans un des cas mortels de Wohlwill, le nombre des lymphocytes était de 400 par millimètre cube.
(2) Boenheim a publié un cas d'une fille de 7 ans qui a manifesté, à la suite du stade nerveux aigu, une adiposité et une puberté précoce somatique et psychique.

identité complète, avec la sclérose en plaques, surtout dans ses formes aiguës ou subaiguës. Restent les encéphalomyélites postvaccinales, varicelleuses, morbilleuses. J'ai déjà mentionné que la plupart des auteurs ne voient pas dans ces accidents nerveux l'effet direct du virus vaccinal, etc. Pour Pette, Redlich, Greenfield, Ley et van Bogaert, Wiersma et d'autres, il s'agirait seulement de l'activation par les toxines des maladies infectieuses en question, d'un virus invisible, neurotrope, préexistant dans l'organisme du malade à l'état saprophytique et innocent, les toxines abaissant peut-être la résistance de la barrière hémato-encéphalique (Spartz).

C'est là une hypothèse bien séduisante et qui expliquerait, jusqu'à un certain point, beaucoup de faits. Il est bien possible qu'il y ait pour l'homme aussi plusieurs virus neurotropes invisibles, dont nous ignorons pour le moment l'existence. Je reconnais avec Guillain, avec Stern, le grand danger qu'il pourrait y avoir à identifier, sans données probantes, tous ces cas étranges d'affections aiguës de l'axe cérébro-spinal avec l'encéphalite épidémique ou la sclérose en plaques. Pourtant, la fréquence étonnante de ces maladies nerveuses aiguës après les grandes épidémies d'encéphalite épidémique, le changement frappant des tableaux cliniques (et, jusqu'à un certain degré, des aspects anatomo-pathologiques) de celle-ci, la fréquence croissante de la sclérose en plaques (Bing, Redlich, Pette), tout cela donne à penser.

Sans essayer de trancher ces questions d'étiologie si délicates, je ferai observer seulement que des différences des tableaux cliniques, des altérations anatomo-pathologiques du névraxe, ne justifient pas des conclusions absolues. Il y a, à mon avis, maintes possibilités de modifications des tableaux cliniques et anatomo-pathologiques d'une affection infectieuse du système nerveux. Mentionnons seulement les facteurs constitutionnels dont l'importance a été souligné par Gowers, Grasset, Marinesco et d'autres, l'influence de l'âge du malade, de sa prédisposition maladive temporaire, l'abaissement de la résistance immunisatrice du corps, un processus anaphylactique (Glanzmann), etc. Des différences de la virulence du virus, de ses voies de propagation dans le système nerveux (par voie des vaisseaux, par le liquide céphalo-rachidien, etc.) peuvent comporter des différences topographiques, histopathologiques, cliniques. Enfin, personne ne saurait prédire l'effet qu'aurait sur les aspects histopathologiques une telle coopération de deux infections, la coaction d'un virus neurotrope et des toxines d'une maladie infectieuse préexistante ou des matières vaccinales. Je n'ai pas l'intention de m'aventurer plus profondément dans des problèmes si obscurs. Je rappellerai seulement qu'à la suite de la malariathérapie de la paralysie générale, quelques auteurs (Ssrausler et Koskina, Gurewitsch et d'autres) ont décrit un changement du processus anatomique vers l'aspect de la syphilis encéphalitique tertiaire (observations dont la signification est niée, du reste, par Spielmeyer et Jahnel).

Somme toute, les différences anatomo-pathologiques qui séparent les diverses formes cliniques des affections infectieuses aiguës, non suppurées

de l'axe cérébro-spinal, n'ont pour moi qu'une valeur relative quand il s'agit de décider leur groupement neurologique. Les tableaux symptomatologiques se ressemblent de très près, comme on pourrait bien s'y attendre, vu que dans la neuropathologie la symptomatologie dépend, en premier lieu, de la localisation sur le névraxe du processus maladif et des propriétés réactionnelles des tissus frappés.

Je me contenterai donc de me placer dans une attitude d'attente vis-à-vis de ces questions d'étiologie, dont la disussion épuisante est confiée à des rapporteurs plus compétents.

BIBLIOGRAPHIE

Anton et Wohlwill, *Z. Neur.*, 12 : 31, 1912. — Bergenfeldt et Sjoevall, *Acta med. scand.*, 61 : 281 (1924-25). — Bériel et Devic, *Presse méd.*, 1925, p. 1144. — Boenheim, *Erg. inn. Med.*, 28 : 590, 1926. — Van Bogaert, *Journ. de neur.*, 30 : 623, 1930. — Van Bogaert et Baeten, *Presse méd.*, 1930, n° 103. — Bouman et Bok, *Z. Neur.*, 111 : 495 (1927). — Brain et Hunter, *Lancet*, 1929, I, p. 221. — Catola, *Rev. neur.*, 1924, I, p. 687. — Claude, *Mal. syst. nerv.*, II, p. 393, 1922. — Conos, *L'Encéphale*, 1930, p. 675. — Cournand, *La sclérose en plaques aiguë*, Paris, 1930. — Coyle et Hurst, *Lancet*, 1929, II, p. 1246. — Crouzon et Liège, *Rev. neur.*, 1928, I, p. 700, Demme, *Z. Neur.* 128 : 5, 1930. — Eckstein, *Erg. inn. Med.*, 36, 1930. — Economo. *Die Encéphalitis lethargica*, Berlin-Wien, 1929. — Flatau, *O'Encéphale*, 24 : 619, 1929. — Ford, *Bull. John. Hopkins, Hosp.*, 43 : 140, 1928. — Guillain, *Etudes neurologiques*, vol. 2-4, Paris, 1925-1930. — Greenfield, *Brain*, 52 : 171, 1929. — Hassin et Geiger, *Archives of neur.*, 23 : 481, 1930. — Krabbe, *Brain*, 48 : 555, 1926. — Jahnel, *Z. Neur.*, 99 : 253, 1925. — Jakob, *Anat. u. Hist. des Grosshirns*, vol. II, I, 1929. — Levaditi, *Ectodermoses neurotropes*, Paris, 1922 ; *Archives of neur.*, 22 : 767, 1929. — Ley et Van Bogaert, *Journ. de neur.*, 28 : 19, 1928. — Lewy, Kraus et Brugsch, *Spec. Path.*, X, 3, Th., Berlin et Wien, 1924. — Lhermitte et Nicolas, *L'Encéphale*, 22 : 313, 1927. — Lhermitte et Pagniez, *Ibid.*, 25 : 24, 1930. — Luksch, *Med. Klin.*, 96 : 37, 1925. — Lungdahl, *Hygiea*, 90 : 333, 1928. — Lust, *Munch. med. W.*, 74 : 96, 1927. — Marburg, *Akute multiple Sklerose*, Leipzig et Wien, 1906. — Marcus, *Finska lack. selsk. handl.*, 71 : 569, 1929. — Margulis et Model, *Deutsche Z. f. Nhkd.*, 99 : 193, 1927. — Marie, Pierre, *Leç. sur les mal. moelle épin.*, Paris, 1895. — Mc Intosh, *Brith. med. Journ.*, 1928, II, p. 334. — Marinesco et Draginesco, *Rev. neur.*, 1930, II, p. 193. — Michaux, *La neuromyélite optique aiguë*, Paris, 1930. — Montzka, *Z. Neur.*, 116 : 168, 1928. — Motzfeldt, *Norsk mag. laegevid.*, 91 : 481, 1930. — Neal et Aappelvaum, *Journ. Amer. Med. Ass.*, 1927, p. 1552. — Perdreau, *Lancet*, 1928, I, p. 1201. — Pette, *Deutsche Z. Nhkd*, 96 : 301, 1927 ; 102 : 92, 1928 ; 105 : 76, 1928 ; 110 : 221, 1929 ; *Munch. med. W.*, 1928, p. 207. — Redilch, *Mon. Psych.*, 64 : 152, 1927 ; *Deutsche med. W.*, 1929, n° 14. — Roenne et Wimmer, *Deutsche Z. Nhkd.*, 46 : 56, 1912. — Scharnke, *Verh. Gesellsch. dtsch. Nervenarzte*, 1926, p. 280. — Sicard, *Journ. méd. franç*, 1923, p. 140. — Siemerling et Raecke, *Arch. Psych.*, 48 : 821, 1911. — Silbermann, *Z. Neur.*, 116 : 140, 1928. — Schioedt, *Ugesckr. f. Oaeger*, 1931, n° 41. — Spatz, *Handb. d. Psych. von Bumke*, 11 : 157, 1930. — Spielmeyer, *Z. Neur.*, 123 : 161, 1930. — Spiller, *Archives neur.* 22 : 674, 1929. — Stern. *Epidemische Encéphalitis*, 2. *Aufl.*, Berlin, 1928 ; *Clbl. Bakt*, 97 : 94, 1926. — Stiefler et Gamper, *Verhdl Gesellsch. Deutsch. Nervenarzte*, 1930, p. 422. — Ustved, *Norsk mag. laegevid.*, 91 : 417, 1930. — Walthard, *Z. Neur.*, 124 : 192, 1930. — Wiersma, *Acta psych.*, 2 : 167, 1927 ; 4 : 75, 1929. — Wilson, *Journ. neur. et psychopath.* 10 : 36, 1929. — Wimmer, *Chronic Epidemic Encephalitis*, London, 1924 ; *Further Studies upon Chronic Epidemic Encephalitis*, Copenhagen-London-Leipziz, 1929. — Winther, *Acta psych.*, 3 : 165, 1928. — Wohlwill, *Kraus-Brugsch'Spec. Path.*, X. 2 Th. Berlin-Wien, 1924 ; *Z. Neur.*, 89 : 171, 1924 ; 112 : 20, 1928.

ÉTUDE DE LA COMMOTION DE LA MOELLE

PAR

Jean LHERMITTE

Rapport présenté au Congrès Neurologique International de Berne (août-septembre 1931).

Vieille comme la médecine elle-même, la notion de la commotion des centres nerveux est implicitement contenue dans le mot même qui la désigne. Etymologiquement, le terme de commotion sous-entend un ébranlement plus ou moins violent des centres nerveux, une vibration, une secousse déterminée par un choc ; que celui-ci soit directement porté sur la colonne vertébrale et transmis à la moelle sous-jacente ou que le traumatisme primitif soit appliqué sur une région très lointaine de l'axe médullaire. C'est dire que nous entendons limiter strictement l'étude de la commotion de la moelle aux faits qui sont la conséquence directe des traumatismes portant directement sur la colonne vertébrale ou à distance de celle-ci. Nous ajouterons que la qualité du traumatisme n'a qu'une importance relative et que ce qui détermine essentiellement la gravité des phénomènes commotionnels c'est moins la région où a porté le traumatisme ou la nature de celui-ci que la force vive qu'il a exercée.

Enveloppée par son étui osseux vertébral, entourée par un coussin liquidien facilement dépressible, la moelle amarrée solidement à l'étui dural par les ligaments dentelés, mais néanmoins assez mobile, semble devoir fuir assez bien les traumatismes et y échapper. En effet, l'expérience montre tous les jours qu'un grand nombre de traumatismes n'ont pas, sur un organe aussi délicat que la moelle, des conséquences aussi graves que permettrait de le supposer *a priori* l'extrême délicatesse du tissu spinal. Il faut remarquer, cependant, que ce coussin liquidien cérébro-spinal, s'il se prête aux déplacements assez rapides, est capable de transmettre intégralement la vibration provoquée par une force vive s'exerçant à proximité de la colonne vertébrale. C'est ce qui explique la fréquence relative avec laquelle on observe, à la suite des traumatismes violents appliqués directement sur le rachis ou transmis à ce dernier, des modifi-

cations structurales du tissu spinal. Il y a peu d'années, la commotion de la moelle tenait dans les ouvrages de neurologie une place très modeste. Aujourd'hui que l'expérience de la guerre en a multiplié les exemples et nous a fait voir de quelle richesse et de quelles variétés symptomatiques pouvait s'entourer la commotion spinale, cette affection peut compter parmi les plus intéressantes, et j'ajouterai, les plus importantes de la neurologie.

***

Étiologie.

Ainsi que nous l'avons dit, la commotion spinale, c'est-à-dire les conséquences fonctionnelles et anatomiques de l'ébranlement de la moelle indépendant, absolument, de toute lésion directe (foyer hémorragique, fracture, éclatement osseux, infection, contusion directe) peut résulter de traumatismes divers. Les uns portent directement sur le rachis, les autres sont transmis à celui-ci par le squelette. C'est ainsi qu'on voit couramment des commotions spinales engendrées par des chocs à distance de la colonne vertébrale et même par des traumatismes limités aux membres.

Ainsi que je l'ai dit, la nature même du traumatisme importe relativement peu. Qu'il s'agisse d'un corps solide, liquide ou gazeux, si la force vive du traumatisme est suffisamment violente, il en résultera des conséquences tout à fait analogues sinon identiques. C'est dire tout de suite que nous pensons qu'il est absolument légitime d'intégrer dans la commotion spinale vraie les faits qui ont été décrits, surtout pendant la guerre, et qui ont trait aux paralysies développées à la suite de la déflagration de gros projectiles sans que le sujet ait été atteint directement par un corps solide.

***

Étude clinique.

Pendant longtemps, on a pensé que la commotion de la moelle se traduisait surtout, sinon exclusivement, par des symptômes assez fugaces, encore que leur gravité immédiate ait frappé les observateurs. Nous trouvons cette idée parfaitement exprimée dans l'article de Dejerine et Thomas où ces auteurs écrivent : « En somme, la commotion n'est que la suppression momentanée de toutes les fonctions médullaires. » Si les faits de ce genre sont indiscutables, ils sont très loin de résumer, à eux seuls, toute la symptomatologie de la commotion médullaire. Celle-ci se traduit, en effet, par de si grandes variétés cliniques que je me hasarderai à dire qu'il n'est pas une affection du névraxe qui détermine une symptomatologie aussi diverse que la commotion. D'autre part, l'évolution des altérations commotionnelles est très loin d'être identique ; et à côté des cas où la restauration s'effectue avec une grande rapidité, il en est d'autres qui traînent pendant des semaines et des mois avant de s'améliorer. Il en est enfin

un certain nombre qui se fixent définitivement ; et il est même des faits tout à fait curieux où l'on assiste à une progression lente et continue des symptômes initiaux.

La diversité des syndromes provoqués par la commotion spinale sur laquelle O. Foerster, Marburg, Ricker, Guillain et Barré et moi-même avec M. Claude et M. Roussy avons insisté, est telle qu'elle rend impossible toute description générale clinique. Force est de faire des divisions en se basant, d'une part, sur le segment de la moelle intéressé et, d'autre part, sur l'évolution des lésions.

*
* *

Les commotions cervicales.

Ce sont de toutes les plus intéressantes. La forme la plus simple est constituée par la suspension complète des fonctions de la moelle au-dessous du foyer lésionnel. Il s'agit là d'une *section physiologique essentiellement transitoire*, c'est dire que l'on constate ici une quadriplégie doublée d'anesthésie dont la limite supérieure répond au foyer commotionnel, accompagnée de rétention des urines et des matières, de ballonnement de l'abdomen et, lorsque l'ébranlement a porté sur la région cervicale haute, de troubles respiratoires.

Cette variété de commotion peut guérir sans séquelles, mais il n'en est généralement pas ainsi et l'on assiste presque toujours à la régression de certains symptômes, tandis que persistent certains phénomènes. D'une manière un peu schématique on peut grouper ces *phénomènes résiduels* sous cinq chefs :

1° Une *forme quadriplégique spasmodique*, dans laquelle les phénomènes paralytiques portent davantage sur les membres supérieurs, épargnent relativement le groupe radiculaire supérieur, et se doublent de phénomènes sympathiques (syndrome de Claude-Bernard-Horner, troubles de la régulation sudorale, vaso-motrice, thermique, pilomotrice), de spasmodicité et d'incoordination des membres inférieurs, enfin de troubles sphinctériens et génitaux.

Plus souvent, la quadriplégie initiale régresse davantage et laisse comme séquelle une *hémiplégie spinale*. Elle se caractérise par la prédominance de la paralysie au membre supérieur, l'existence fréquente de thermo-analgésie à type syringomyélique, de troubles sympathiques et de douleurs parfois horriblement pénibles du membre supérieur.

Dans les traumatismes cervicaux résultant du passage sagittal d'un projectile, cette hémiplégie spinale, peut s'associer à une lésion de la branche externe du nerf spinal, ainsi que je l'ai observé avec G. Roussy. Ici encore, les douleurs et l'hyperalgésie peuvent être très vives et s'étendre à toute une moitié du corps.

Dans une autre variété, la commotion cervicale se traduit par une *monoplégie brachiale d'emblée* ou encore par une paralysie limitée aux membres

supérieurs consécutive à une hémiplégie passagère. A la période immédiate, le membre supérieur est flasque, les réflexes tendineux sont abolis, mais rapidement se manifestent les signes de la spasmodicité. Dans la règle, cette paralysie se double de phénomènes sensitifs objectifs, caractéristiques du syndrome de Brown-Séquard, de douleurs tenaces dans le membre paralysé, de phénomènes oculo-sympathiques du même côté, quelquefois d'atrophie musculaire. Les troubles objectifs de la sensibilité sont quelquefois très apparents sur le membre paralysé, et présentent une topographie radiculaire. Le membre inférieur est toujours assez complètement épargné et les réflexes patellaire et achilléen peuvent être normaux ; cependant, lorsqu'on observe la monoplégie brachiale au début de son évolution, on peut parfois retrouver un signe de Babinski des plus évidents. L'évolution de cette variété de commotion est généralement favorable. Les troubles paralytiques et spasmodiques s'atténuent, les douleurs s'estompent ; seuls persistent les troubles objectifs de la sensibilité du membre qui a été paralysé, qui témoignent de la réalité de la commotion.

De toutes les modalités symptomatiques de la commotion cervicale, la plus curieuse peut-être est la *diplégie brachiale*. Avec Henri Claude et Dide, j'en ai donné la description en me basant sur cinq cas personnels. Dans aucun de ces cas, la radiographie n'a pu montrer la moindre altération du rachis cervical.

Le plus souvent, immédiatement, le blessé présente une quadriplégie accompagnée d'un engourdissement des quatre membres. Malgré la perte du mouvement volontaire des membres supérieurs et inférieurs, les perturbations des sphincters sont inconstantes et toujours passagères. Dès le troisième ou quatrième jour, les jambes récupèrent une grande partie de leurs mouvements. La station et la marche redeviennent possibles. Examiné vers le huitième jour, on constate chez l'accidenté une parésie des membres inférieurs accompagnée généralement d'exagération des réflexes tendineux et d'extension de l'orteil (Signe de Babinski). Un peu plus tard, vers la fin du premier mois, les membres inférieurs ont récupéré presque intégralement leur motricité, tandis que les membres supérieurs restent flaccides, pendent le long du corps incapables d'aucun mouvement. Le tronc, le cou et la face gardent leur motricité normale.

La sensibilité est troublée au point de vue subjectif et objectif ; les douleurs, les paresthésies sont, en effet, des symptômes constants. Les algies sont tellement intolérables qu'il faut recourir, le plus souvent, à des injections de morphine. Ajoutons que les douleurs irradient avec une intensité et une constance particulière à la face postérieure et au bord externe des bras. Objectivement, on relève une hypoesthésie tactile plus accusée à l'extrémité distale des membres, mais sans qu'elle affecte une disposition radiculaire. La discrimination tactile attestée par l'élargissement des cercles de Weber, apparaît très marquée. Il en est de même de la diminution de la sensibilité ostéo-articulaire et vibratoire. Pendant longtemps cette diminution des fonctions sensitives persiste et conditionne, lorsque la récupération motrice s'effectue, l'astéréognosie. Alors

qu'au début, les réflexes tendineux étaient abolis, ils subissent une exagération dès la fin du premier mois. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens restent abolis ou diminués. Il n'existe aucune atrophie musculaire marquée ou présentant une topographie particulière. L'émaciation des membres supérieurs est parallèle à la parésie. D'ailleurs, les réactions électriques des nerfs et des muscles des membres supérieurs demeurent normales.

Ainsi que je l'ai indiqué, les troubles de la coordination motrice des membres inférieurs occupent une place de premier plan dans le tableau clinique de la diplégie brachiale commotionnelle. La marche apparaît festonnante, ébrieuse, titubante; parfois le sujet ne peut se maintenir les pieds joints. Le déséquilibre, les oscillations du corps se manifestent même lorsque le sujet a les yeux ouverts, mais la perte du contrôle de la vue exagère l'incoordination.

L'ataxie, l'asynergie, la dysmétrie, la décomposition des mouvements, tous ces signes sont des plus apparents lorsque l'on pratique les épreuves classiques de la fonction cérébelleuse.

Aux membres supérieurs, ces phénomènes se présentent avec une netteté encore plus grande, s'il est possible. A la phase tardive, les membres supérieurs ont récupéré leur force, mais l'utilisation de ceux-ci reste défectueuse en raison de la persistance de l'incoordination, de l'asynergie, de la dysmétrie ainsi que des troubles astéréognosiques. Spontanément, la diplégie brachiale tend vers la guérison, mais celle-ci n'est pas toujours complète, puisque j'ai pu relever plus d'une année après le traumatisme non seulement une hyperréflectivité tendino-osseuse des membres supérieurs, mais encore des perturbations des plus nettes de la sensibilité des mains et une ébauche d'incorodination associée à une fatigabilité anormale des membres inférieurs.

Forme cérébello-spasmodique. — Dans des cas probablement rares, mais indiscutables, les phénomènes paralytiques se montrent particulièrement fugaces, tandis que persistent les désordres de la coordination motrice. Parfois même, l'accidenté ne présente, à aucune phase de la commotion, de perturbations paralytiques. La démarche apparaît titubante, ébrieuse, festonnante et spasmodique. La station debout s'accompagne d'oscillatons dans divers sens ; le signe de Romberg est évident. Pour ce qui est des membres supérieurs, les perturbations de la coordination ne sont pas moindres et les épreuves les plus simples révèlent la dysmétrie, l'asynergie, l'adiadococinésie, le tremblement ; les troubles de la sensibilité contrastent par leur peu d'intensité avec les précédents. Ici encore, l'évolution de cette variété de commotion se montre assez favorable, et dans un cas que j'ai observé avec Henri Claude, les phénomènes ataxiques et cérébelleux s'étaient effacés déjà cinq mois après la date du choc traumatique.

Formes frustes. — Celles-ci me paraissent assez fréquentes. Comme on peut le penser, elles ne se prêtent aucunement à une description synthétique car leur expression clinique est personnelle à chaque accident.

Cependant ces formes présentent un tel intérêt au point de vue clinique et anatomo-pathologique qu'il est impossible de les passer sous silence.

Ainsi que O. Foerster, j'ai constaté au cours de la guerre des formes très variées et très légères parfois de commotion cervicale. Dans certains cas, la commotion frappe le système cordonal postérieur déterminant ainsi des troubles de la sensibilité des membres inférieurs et supérieurs associés à l'ataxie. Dans d'autres cas, ce sont les cordons latéraux qui sont intéressés ; on observe alors une diplégie brachiale pure, même à la période immédiate, dont la régression se montre très rapide (Foerster). Dans d'autres faits, tout se borne à une monoplégie brachiale fugace et, dans des cas qui doivent être exceptionnels, la paralysie se limite aux membres inférieurs.

Je dois signaler, également, que certains sujets qui présentent à la suite d'une commotion cervicale très légère des symptômes de fatigabilité des membres inférieurs doivent être très soigneusement examinés et qu'on doit se garder de leur appliquer, en l'absence de phénomènes moteurs neurologiques grossiers, l'épithète de névropathes ou d'hystériques. Dans plusieurs cas, en effet, j'ai pu remarquer une légère exagération des réflexes tendineux aux membres inférieurs, un signe de Babinski ébauché, quelques vagues douleurs à type radiculaire, bref un ensemble de symptômes discrets mais nettement révélateurs d'une atteinte de la moelle cervicale. La fatigabilité est une manifestation qui parfois persiste pendant longtemps.

Commotions cervicales associées à des manifestations bulbaires. — Un assez grand nombre de commotions cervicales se traduisent au début par une perte de connaissance généralement de courte durée ; celle-ci doit être mise sur le compte d'une lésion bulbaire ; dans certains cas elle peut se prolonger plusieurs heures. Même lorsque le point d'application du traumatisme siège sur la colonne cervicale inférieure, on peut observer des paralysies localisées à la tête et au cou, une atteinte du spinal ou de l'hypoglosse. Dans quelques cas, la lésion atteint la racine descendante du trijumeau et se traduit par des modifications de la sensibilité de la face. Le nystagmus est lui aussi en rapport avec une lésion bulbaire.

Commotion dorsale.

Ce sont les plus banales des commotions. Leur fréquence s'explique par la situation de la colonne dorsale moyenne très exposée aux différents traumatismes et à la rigidité relative du rachis dorsal. Il est important de signaler que les lésions commotionnelles dorsales ne succèdent pas toujours à un traumatisme portant sur la colonne dorsale et que, dans des cas fréquents, les phénomènes traducteurs de l'altération spinale se montrent consécutivement à un traumatisme qui a porté tantôt sur le gril costal, quoi qu'en pense Ricker, tantôt sur le vertex ou la région sacrée.

La commotion dorsale entraîne, comme la commotion cervicale, une

série de tableaux cliniques variés, conditionnés qu'ils sont par la topographie capricieuse des altérations dues à l'ébranlement du tissu nerveux.

Ainsi que je l'ai décrit avec Henri Claude et Roussy, la commotion dorsale peut se traduire, au moins pendant les premières semaines qui suivent la date du traumatisme, par un *syndrome de section physiologique* complète de la moelle. C'est-à-dire que l'on constate ici une paraplégie absolue, sensitive et motrice, des troubles sphinctériens graves : rétention des urines et des matières, mictions par regorgement, distension de l'abdomen, hématurie, œdème des membres inférieurs, escarres sacrée et talonnières.

En dehors des renseignements fournis par la ponction lombaire ou la radiographie et en l'absence de toute donnée pouvant faire suspecter une contusion ou une blessure directe de la moelle, il est difficile de faire le diagnostic différentiel avec une section anatomique dorsale.

L'évolution de ce syndrome est assez souvent favorable, mais il est des cas où la mort survient dans les premières semaines, déterminée par une infection à point de départ escarrotique ou, plus fréquemment encore, par une broncho-pneumonie. Lorsque l'évolution est favorable, les réflexes tendineux et osseux réapparaissent et atteignent un haut degré d'intensité. Les fonctions vésico-rectales restent troublées ; la rétention alterne avec des mictions par regorgement. L'accidenté récupère progressivement les mouvements des membres inférieurs. La sensibilité tant superficielle que profonde tend également à reparaître, tandis que le signe de Babinski persiste pendant longtemps. Progressivement la paraplégie flasque du début se transforme en paraplégie spastique et lorsque le malade peut se tenir debout et marcher, on constate que la démarche est analogue à celle des gallinacés.

Les troubles de la sensibilité objective sont variables ; tantôt prédominent les modifications de la sensibilité profonde : pallesthésie, sensibilité arthro-cinétique, tantôt au contraire apparaissent au premier plan les modifications des sensibilités thermique et douloureuse.

Bien que l'expression clinique de la commotion dorsale apparaisse moins multiforme que celle de la commotion cervicale, il faut reconnaître que cette commotion peut engendrer des tableaux cliniques divers tant par leur localisation initiale que par leur évolution.

A côté de la forme paraplégique que nous venons de signaler, il faut faire place à une *forme ataxo-cérébello-spasmodique* et à une forme purement *spastique* dont avec Henri Claude nous avons observé un très bel exemple. La symptomatologie se rapproche ici de très près de ce que l'on appelait autrefois le tabes spasmodique, la paraplégie type d'Erb. En effet, les symptômes sont uniquement constitués par une surréflectivité tendino-osseuse considérable, une augmentation de la spasticité dans les mouvements volontaires, une exagération des réflexes dits de défense, s'opposant à une intégrité complète de la sensibilité objective, enfin des troubles vésicaux et rectaux se bornant à des envies impérieuses d'uriner et à une constipation plus ou moins sévère. Ajoutons, enfin, les troubles génitaux discrets ou plus sérieux.

Commotion lombaire.

Celle-ci est beaucoup plus rare que les précédentes et d'un intérêt beaucoup moins vif.

Immédiatement ce qui frappe, c'est une paralysie complète des membres inférieurs avec troubles plus ou moins profonds de la sensibilité et des sphincters. La zone anesthésique ne dépasse pas le pli de l'aine (D 12) et souvent elle s'arrête aux confins des territoires radiculaires L 2, L 3. De même que dans les commotions cervicales, les douleurs peuvent être très vives à la phase immédiate. Tardivement, les désordres rétrocèdent, les mouvements de la cuisse sur le bassin sont récupérés les premiers, ceux du pied en dernier lieu. Tandis que dans la première période, les réflexes cutanés et tendino-osseux étaient abolis, quelques semaines après l'époque du traumatisme les réflexes réapparaissent. Nous avons même relevé une trépidation épileptoïde du pied contrastant avec l'intégrité du réflexe rotulien ; l'extension de l'orteil s'associe à cette surréflexivité. Les troubles sphinctériens sont plus ou moins sévères, l'impuissance sexuelle très fréquente. L'anesthésie restreint son territoire, lequel peut se limiter à celui des racines sacrées. Les troubles trophiques sont légers, mais nous avons observé une atrophie manifeste des quadriceps.

L'évolution du syndrome est, en général, favorable ; la guérison complète est possible, mais le plus souvent une séquelle persiste sous la forme d'une exagération des réflexes achilléens, de troubles sphinctériens légers (dysurie et constipation) et d'une diminution de la capacité sexuelle.

Formes sensitives de la commotion.

Nous voulons parler ici des cas dans lesquels le tableau clinique de la commotion est dominé de beaucoup par les perturbations de la sensibilité. Celles-ci peuvent être de deux ordres : 1° par défaut, et 2° par excès.

1° *Formes douloureuses.* — On peut grouper sous quatre rubriques les formes douloureuses commotionnelles.

A. *La forme radiculaire.* — On l'observe communément dans les commotions cervicales.

Les algies que les sujets comparent à des cuissons, à des torsions, à des brûlures irradient dans la continuité des bras et suivent des territoires manifestement radiculaires. La mobilisation des membres, le frottement de la peau, parfois le moindre attouchement réveillent les paroxysmes. Les algies ne s'accompagnent que de minimes perturbations objectives de la sensibilité : élargissement des cercles de Weber, diminution de la fonction stéréognosique. En général, les algies s'émoussent et disparaissent quelle qu'en ait été l'intensité initiale. Lorsqu'il s'agit de commotions dorsales ou lombaires, les algies suivent naturellement les territoires radiculaires en rapport avec le foyer commotionnel. Dans les commotions

dorsales on observe ainsi des douleurs en ceinture qui ressemblent beaucoup aux douleurs des tabétiques.

2° *Forme hyperalgésique.* — Ici les douleurs sont nulles ou peu marquées à l'état spontané, mais toute excitation cutanée ou profonde détermine des douleurs souvent violentes. Il faut noter que ces hyperalgésies reconnaissent certainement un mécanisme différent de celui qui conditionne les douleurs radiculaires précédentes. En effet, ici le siège de l'hyperalgésie peut être très éloigné du foyer commotionnel. J'ai observé des sujets chez lesquels l'hyperalgésie des téguments s'avérait des plus manifestes sur les membres inférieurs ou le thorax alors que le traumatisme avait porté exclusivement sur la région cervicale.

L'hyperalgésie cutanée n'est pas spéciale aux commotions cervicales ; nous ne saurions trop le répéter, nous l'avons observée dans les commotions dorsales très pures et dans les commotions lombaires. Dans un fait personnel, l'hyperalgésie s'étendait à la muqueuse de l'urètre où elle était prédominante.

3° *Forme causalgique.* — La causalgie si souvent observée à la suite des lésions des nerfs peut être aussi la conséquence de la commotion spinale, ainsi que nous l'avons montré en 1920. Chez un sujet atteint de commotion dorsale avec paraplégie, nous vîmes apparaître, huit jours après l'accident, des douleurs d'une extrême acuité, térébrantes, crampoïdes, surtout accusées dans les mollets. Un mois après la date du traumatisme, bien que la sensibilité tactile fût parfaitement conservée et que la sensibilité profonde fût légèrement atténuée à l'extrémité des membres, nous étions frappés par la persistance et l'intensité extrême des phénomènes douloureux. L'accidenté comparait ses sensations à des brulûres, à des cuissons, à un broiement des pieds. Parfois il lui semblait que ses pieds étaient gelés et cette sensation était très pénible. Le moindre frôlement des membres inférieurs suscitait des douleurs insupportables. Ajoutons qu'à ces phénomènes causalgiques s'ajoutaient des spasmes et des contractures, surtout dans les cuisses et les mollets. A aucun moment nous n'observâmes de perturbations des sphincters.

Douleurs à type de décharge électrique. — Nous avons décrit en même temps que MM. Babinski et Dubois, qui n'ont rien publié sur le sujet, ce type très particulier de douleurs postcommotionnelles ; ces phénomènes se présentent ainsi : lorsque l'accidenté fléchit la tête ou le tronc en avant brusquement ou lorsqu'il met sa chaussure ou lorsqu'il s'assied sur un fauteuil de barbier, il éprouve, soudainement, une sensation de décharge électrique dans les membres supérieurs et inférieurs qui, immédiatement, l'oblige à redresser le tronc et la nuque. Parfois, la flexion de la tête au cours des mouvements de la vie journalière suffit à déterminer cette éclosion brusque d'une décharge électrique que les malades comparent à la sensation que l'on éprouve quand, par maladresse, on met la main sur un commutateur électrique mal isolé.

J'ajouterai que quelques sujets se plaignent d'éprouver spontanément des fourmillements à type électrique dans les membres supérieurs. Ces sensations de courants électriques apparaissent surtout dans les commotions cervicales, mais je ne crois pas qu'elles soient exclusives d'aucune autre commotion médullaire.

Ce type de perturbations sensitives si particulières n'est nullement spécifique à la commotion médullaire, puisque je l'ai écrit dans plusieurs cas de sclérose en plaques avec mes collaborateurs Nicolas et Gabrielle Lévy ; et depuis, cette modalité si curieuse a été retrouvée chez un grand nombre de malades atteints soit de traumatismes spinaux soit de sclérose multiple.

Formes prurigineuses. — Tout de même que les sensations de décharge électrique peuvent être observées aussi bien dans la sclérose multiple que dans la commotion, on observe dans ces deux affections spinales le prurit, la démangeaison. Dans un cas que j'ai observé personnellement où il s'agissait d'une commotion de la moelle cervicale moyenne (C.5), le blessé accusa rapidement des crises de démangeaisons sur tout le tégument situé au-dessous du foyer commotionnel ; aussi bien sur les quatre membres que sur le tronc, le prurit obligeait le sujet à se gratter violemment. Plus tard, le prurit se limita au membre supérieur droit.

L'hétéresthésie. — Cette perturbation curieuse de la sensibilité a été décrite d'abord par Graham-Brown dans un cas tout à fait typique de commotion cervicale, provoquée par le frôlement d'un obus sur la partie basse de la nuque. J'en ai décrit personnellement avec L. Cornil deux cas tout à fait démonstratifs.

L'hétéresthésie est caractérisée par ce fait qu'au-dessous du foyer commotionnel spinal, certains territoires radiculaires présentent une sensibilité spéciale, c'est-à-dire que toute excitation portée sur eux détermine une sensation différenciée associée à une tonalité affective particulière.

Dans le cas de M. Graham-Brown, cette perturbation fut fugace, dans mes cas elle se retrouvait marquée plusieurs années après l'accident.

Forme pseudo-tabétique de la commotion. — Dans des cas assez rares, dont nous en avons observé un exemple, mais Foerster en signale d'autres, la lésion commotionnelle se limite presque strictement aux cordons postérieurs et détermine un syndrome qui rappelle beaucoup le tabes.

Dans ce fait, la commotion directe avait porté sur le 7e segment dorsal. Le sujet présentait un dérobement des jambes survenant de temps en temps, des douleurs en coup de poignard dans les jambes analogues aux douleurs fulgurantes, des douleurs paroxystiques, des mictions involontaires, des troubles de la sensibilité profonde sur les orteils et une diminution de la sensibilité cutanée à la face externe de la jambe. Les réflexes achilléens et rotuliens étaient complètement abolis. Le réflexe plantaire s'effectuait en extension bilatérale, témoignant l'irradiation de la lésion dans les cordons latéraux. Mais c'était là le seul signe en rapport avec une perturbation de la voie cortico-spinale.

Les cas de ce genre peuvent en imposer pour le tabes et seule l'étiologie jointe à la négativité des tests biologiques peuvent mettre sur la voie du diagnostic réel.

Pathogénie des troubles de la sensibilité.

La plupart des désordres de la sensibilité objective peuvent aisément être expliquées par la topographie des lésions commotionnelles spinales. Suivant le caprice des localisations, les perturbations sensitives affecteront le type de Brown-Séquard, la dissociation syringomyélique, parfois même le tableau des syndromes des fibres longues, lorsque les cordons postérieurs sont exclusivement affectés (Foerster). L'hétéresthésie est d'une explication beaucoup plus malaisée. Selon Graham-Brown, l'hétéresthésie trouverait son explication dans l'altération du mécanisme coordinateur et frénateur des sensations. Selon ce physiologiste, les différents segments de la moelle pourraient être, en effet, considérés comme des organes vivant d'une vie individuelle et possédant chacun des fonctions élémentaires propres. Il faudrait donc admettre que chacun des segments qui intègrent les sensibilités élémentaires sont reliés les uns aux autres par un mécanisme proposé par Graham-Brown. Certes, je me garderai d'incriminer les altérations radiculaires commotionnelles, pour fréquentes qu'elles soient ; on peut voir l'hétéresthésie limitée à une moitié du corps, et ce fait implique une localisation spinale ; mais je me demande s'il n'est pas plus vraisemblable d'admettre, au moins provisoirement, que l'hétéresthésie est liée à l'inégale altération des fibres sensitives intraspinales dont nous connaissons aujourd'hui la disposition radiculaire.

Les phénomènes douloureux, de quelque modalité qu'ils apparaissent, sont aussi d'explication difficile. Ici encore, je ne pense pas qu'il faille en rapporter l'origine aux altérations des racines postérieures. Tout semble plaider en faveur de la nature vraiment spinale des algies. Celles-ci me paraissent à rattacher à des altérations d'une qualité particulière portant sur le cordon latéral où se condensent les fibres destinées à la transmission des impressions douloureuses. Une expérience de W. Koch montre bien l'origine spinale de l'hyperalgésie. Si l'on fait passer un courant électrique dans le segment sus-lésionnel d'une moelle incomplètement divisée, on inhibe immédiatement l'hyperalgésie sous-lésionnelle. Pour ce qui est des phénomènes causalgiques, peut-être doit-on invoquer ici une participation du sympathique spinal dont les éléments sont assez souvent frappés par le choc traumatique.

Quant aux décharges électriques, j'ai insisté longuement sur leur pathogénie. De ce que j'ai observé, il me semble résulter : 1° que les sensations de décharge électrique sont indépendantes des lésions radiculaires et 2° qu'elles sont à rattacher à la dénudation des cylindraxes sensitifs de la moelle. Qu'il s'agisse de commotion ou de sclérose multiple, dans un cas comme dans l'autre, le déplacement, l'élongation de la moelle, le choc que celle-ci subit contre les corps vertébraux quand la nuque se fléchit en

avant, déterminent une vibration à laquelle est sensible toute fibre démyélinisée, ainsi que nous en avons le témoignage dans les nerfs périphériques en voie de restauration.

Il est un fait qui autorise encore le rapprochement entre les conséquences des altérations commotionnelles et les altérations de la sclérose multiple, c'est le prurit dont on connaît la fréquence dans la sclérose en plaques au début. Ici encore nous sommes obligés d'admettre que le processus de démyélinisation doit être à son origine.

Commotions retardées.

En général, les symptômes commotionnels apparaissent d'emblée à la suite du choc et subissent une évolution régressive. Mais, dans des cas particulièrement intéressants et dont la pathogénie ne laisse pas d'être obscure, l'expression de la commotion spinale apparaît progressivement et ne se laisse saisir qu'un certain temps après le moment de l'application du traumatisme.

Il existe donc, croyons-nous, certains faits de commotion dans lesquels, à l'exemple de l'hématomyélie authentique, les premiers symptômes sont séparés de la date du choc par un intervalle libre ; celui-ci peut être de quelques heures, de plusieurs jours et quelquefois même davantage. Personnellement j'ai observé six cas dans lesquels la commotion s'est traduite par des symptômes qui débutèrent quelque temps après l'application du choc. Les symptômes dans ces cas personnels ont été d'ailleurs très variables. Dans un cas, l'expression clinique de la commotion se réduisit à une atrophie musculaire de tous les muscles des bras et des membres inférieurs, laquelle rétrocéda progressivement.

Dans un autre fait, à la suite d'une chute d'avion, se développa une paraplégie progressive spastique, laquelle se compliqua de troubles de la sensibilité des membres supérieurs. Ici encore, la régression des symptômes fut assez rapide.

Dans un troisième fait ayant trait à une commotion par explosion d'obus, c'est un mois après le traumatisme qu'apparut une paraplégie qui présenta le type cérébello-spasmodique. Fait à souligner, la ponction lombaire pratiquée ici donna issue à un liquide céphalo-rachidien de tout point normal.

Un autre fait se rapporte également à une commotion par éclatement de projectile. Plusieurs mois après s'établit une paraplégie spasmodique progressive accompagnée d'amyotrophie des mollets sans troubles sphinctériens.

Parfois les symptômes manifestent une évolution des plus favorables ; en voici un exemple. A la suite d'une chute sur le dos, apparaît une faiblesse des membres inférieurs accompagnée de douleurs dans le trajet des membres. Paraplégie et douleurs disparaissent complètement au bout d'un mois.

Nous avons trouvé dans la littérature médicale un assez grand nombre de faits de ce genre publiés par Ricker, Borst, Marburg, Foerster.

Pathogénie. — Si l'on comprend assez bien par le mécanisme que nous avons souligné l'évolution progressive des accidents commotionnels, il est beaucoup plus malaisé d'expliquer l'existence d'un intervalle libre entre le traumatisme et l'apparition des manifestations cliniques. Dans les cas de ce genre, nous sommes réduits à des hypothèses; ne les dédaignons pas, car certaines peuvent avoir une valeur heuristique.

On peut se demander, d'abord, si les lésions sont les mêmes que dans les commotions banales. A ce propos, je signalerai que Ricker et Borst ont observé la myélomalacie tardive et que Marburg a insisté beaucoup sur l'évolution lente et progressive des altérations vasculaires. Selon cet auteur, dans l'encéphale comme dans la moelle, le choc traumatique produit des lésions légères mais indiscutables de l'intima et de l'adventice des vaisseaux. Ces lésions progressent et si elles aboutissent exceptionnellement à la rupture et à l'hématomyélie, elles peuvent engendrer plus facilement une thrombose. On peut donc comprendre la commotion retardée par le développement d'une vasopathie progressive chronique, d'origine traumatique.

Cette hypothèse cadre évidemment avec les constatations anatomiques qui ont montré la réalité des ramollissements à évolution progressive ou de ramollissements récents ayant succédé, après de longs jours, à un choc traumatique. Dans un cas de Marburg, le processus de destruction nerveuse se poursuivit pendant plusieurs années. On peut penser aussi à des désordres non plus si manifestement anatomiques des vaisseaux, mais plutôt de nature fonctionnelle comme, par exemple, ceux qui répondent à des perturbations sympathiques. La stase et l'œdème médullaire secondaire à la dysrégulation vasculaire seraient ici l'origine même de la dégénération nerveuse.

Foerter, de son côté, a rapporté également plusieurs faits de commotion retardée; et cet auteur s'est demandé s'il ne s'agissait pas d'arachnoï-chronique circonscrite. Dans deux cas marqués par une paraplégie spastique progressive, où l'opération fut pratiquée, les premiers symptômes étaient apparus 2 mois après le traumatisme. Six mois après, Foerster constata l'existence d'une arachnoïdite légère, mais cette lésion ne rendait pas compte du tout des phénomènes observés. Dans un cas, en effet, la suppression du foyer arachnoïdien, non seulement n'a pas amélioré le malade mais l'a aggravé. En effet, on vit se produire des troubles de la sensibilité aux membres supérieurs ; la paraplégie se compléta et l'autopsie montra un ramollissement total de la partie dorsale supérieure et cervicale inférieure de la moelle. Il semble donc que l'on soit en droit, avec Foerster, d'admettre l'existence d'un processus myélomalacique évoluant sur le terrain de l'artériopathie progressive chronique de Marburg.

Sans vouloir conclure d'une manière ferme pour ce qui a trait à l'arachnoïtis, je tiens cependant à souligner ce fait que, dans la plupart des cas

d'arachnoïdite circonscrite postcommotionnelle, lorsque l'examen a été complet, on a constaté au-dessous de ce foyer méningé l'existence d'altérations du tissu spinal lui-même. En conséquence, il nous semble légitime de conclure que la commotion retardée n'est en aucune matière la preuve d'une arachnoïdite circonscrite.

Si le retentissement vasculaire, la vasopathie progressive, peut expliquer, dans une large mesure, le développement des accidents commotionnels tardifs, je ne crois pas que cette pathogénie puisse être invoquée pour l'atrophie musculaire retardée. En effet, il nous paraît impossible de comprendre comment un processus artériopathique d'origine traumatique peut se systématiser aussi strictement qu'on l'observe dans la substance grise antérieure d'une part, et d'autre part comment ce processus peut régresser de telle façon qu'il aboutisse à la restauration fonctionnelle de cellules radiculaires antérieures.

Au reste, j'ai pu produire expérimentalement l'atrophie musculaire postraumatique à retardement et montrer ici des lésions d'atrophie progressive très spéciale des neurones radiculaires.

Formes amyotrophiques.

C'est une très ancienne notion que les traumatismes de la colonne vertébrale peuvent, indépendamment de toute lésion osseuse, de toute atteinte directe ou indirecte des nerfs et des racines déterminer l'éclosion d'atrophies musculaires plus ou moins généralisées. Les formes amyotrophiques des commotions spinales ont fait l'objet d'un très grand nombre de travaux que nous avons rappelés dans un travail récent.

Rose, Kinboeck, Schuster se sont efforcés de nous éclairer sur la pathogénie dont relève la lésion musculaire, et l'on sait que l'on est arrivé à diviser ces amyotrophies en deux groupes : les unes *immédiates* ayant pour origine des lésions grossières de la moelle (myélomalacie, hémorragie plus ou moins concrétée), les autres qui dépendent d'un processus beaucoup plus difficile à saisir, en tout cas qui s'avèrent très différent des précédentes. Nous n'envisagerons ici, bien entendu, que les atrophies musculaires posttraumatiques engendrées par les altérations purement commotionnelles, c'est-à-dire que nous exclurons toutes les modifications grossières de la moelle, qu'il s'agisse de ramollissement, d'hémorragies, de nécrose locale. A la suite d'une commotion sérieuse, les membres paralysés peuvent présenter des atrophies musculaires en rapport, généralement, avec le point d'application du traumatisme. Ici paralysie et amyotrophie se limitent aux mêmes territoires ou à des territoires extrêmement voisins. Le mécanisme de ces atrophies n'a rien de très mystérieux puisqu'il est de même nature que celui dont dépendent la perte du mouvement et les perturbations de la sensibilité. Ces amyotrophies, comme l'ont noté Kinboeck, Rose, Schuster et nous-même, ont pour caractère principal d'être stabilisées rapidement, c'est-à-dire de présenter une évolution très

courte, en rapport avec le temps nécessaire pour la dégénération des cellules nerveuses et surtout la régression des fibres musculaires.

Tout autres sont les amyotrophies spinales posttraumatiques que nous avons en vue ici. L'évolution de celle-ci est, en effet, très particulière. Tout d'abord la fonte musculaire n'apparaît qu'un certain temps après la date de l'application du traumatisme et, de plus, l'évolution de l'atrophie s'avère nettement *progressive*. On trouve dans la littérature un certain nombre d'observations très démonstratives, et moi-même, avec Cornil et Brodin, j'en ai rapporté plusieurs exemples tout à fait typiques.

Du point de vue clinique, ces amyotrophies spinales traumatiques peuvent se décomposer en deux groupes. Dans le premier, l'atrophie n'apparaît qu'un temps très court après le traumatisme, la fonte musculaire se développe alors rapidement pour atteindre son acmé, puis après un temps variable, on a l'heureuse surprise de constater la régression de l'amaigrissement des muscles et le retour de ceux-ci à un volume normal ou presque normal. La guérison de ces amyotrophies demande plusieurs années (Leri, Froment, Mahar, Duperrié).

L'autre groupe de faits comprend ceux dans lesquels l'amyotrophie apparaît indéfiniment progressive et aboutit, après de très longues années, à la cachexie et à la mort. Dans les cas de ce genre, la localisation de l'atrophie peut varier : tantôt ce seront les membres inférieurs, tantôt les membres supérieurs qui sont atteints les premiers, tantôt les nerfs bulbaires participent à la lésion, tantôt enfin, l'atrophie débute par la racine des membres supérieurs (amyotrophie type Vulpian) ou au contraire se manifeste en premier lieu sur l'extrémité distale (type Aran-Duchene). Mais qu'il s'agisse de telle ou telle forme, dans tous ces faits l'amyotrophie s'accompagne d'une abolition des réflexes tendineux, d'une diminution parallèle de la force musculaire ; généralement les secousses fibrillaires ne montrent que très peu d'intensité. Les réflexes cutanés sont conservés, le signe de Babinski est absent.

On le voit, ces amyotrophies spinales que l'on serait tenté d'appeler pures, s'avèrent par leurs caractères cliniques très différents des atrophies, de la maladie de Charcot : la sclérose latérale amyotrophique. J'ajoute enfin que dans ces cas, ni l'anamnèse ni les recherches biologiques les plus poussées ne permettent de retrouver aucun élément toxique ou infectieux, non plus qu'aucune disposition héréditaire à l'atrophie. Aussi nous apparaît-il absolument légitime de rattacher l'origine de ces atrophies uniquement au traumatisme et à la commotion de la substance grise qui en a été la conséquence.

Il nous semble indispensable de rappeler ici combien ces amyotrophies s'opposent aux atrophies musculaires posttraumatiques de la ceinture scapulaire dont les caractères autorisent le classement dans le chapitre des myopathies (Claude Vigouroux et Lhermitte). Plus récemment, j'ai pu observer un de ces cas et constater : 1° des altérations musculaires caractéristiques des myopathies, et 2° l'intégrité des cellules radiculaires antérieures.

PATHOGÉNIE DES ATROPHIES MUSCULAIRES COMMOTIONNELLES.

Ainsi que nous l'avons dit, une partie de ces amyotrophies est la part des lésions commotionnelles que nous connaissons bien, c'est-à-dire des foyers de nécrose, de la myélomalacie, ou encore des petites hémorragies. Retenons, cependant, que l'on a fait ici un étrange abus des hémorragies pour expliquer l'atrophie musculaire. On ne conçoit guère, en effet, des hémorragies assez strictement limitées à la corne antérieure pour ne léser exclusivement que les éléments radiculaires.

Il en est de même des vaso-pathies si bien étudiées par Marburg, Ricker, Henneberg, entre autres, et des méningites séreuses localisées. Si les processus peuvent être à l'origine de certaines atrophies musculaires, les amyotrophies évolutives ressortissent, en tout cas, à d'autres altérations plus discrètes et plus mystérieuses.

On le sait, de nombreux auteurs, tant chez l'homme que chez les animaux en expérience, ont pu établir la réalité d'altérations fines du cytoplasme des neurones de la corne antérieure ; altérations qui rendent parfaitement compte du développement de la régression musculaire. J'ai pu moi-même, chez un animal, provoquer une atrophie musculaire typique de l'ordre de celle que nous avons rappelée plus haut. Or, chez ce chien qui présenta un amaigrissement deux mois après la date du traumatisme et qui succomba six mois plus tard, véritablement squelettique, j'ai pu constater des altérations très curieuses des cellules nerveuses antérieures : atrophie du cytoplasme, fonte granuleuse, régression du noyau et du nucléole, prolifération de la microglie et surtout incrustation très considérable du réseau de Golgi. Dans ce fait, je nai pu relever aucune trace de nécrose ou d'hémorragie.

Bien qu'il s'agisse là d'un cas isolé dont il faille se garder de tirer une conclusion active, nous nous croyons néanmoins en droit de penser que certaines atrophies musculaires du type Aran-Duchene ou du type Vulpian, sont liées à des altérations moléculaires de la substance grise qui peuvent évoluer après un intervalle libre après le traumatisme et acquérir un grand développement. Nous verrons, dans un autre chapitre, ce qu'il faut penser des rapports du traumatisme spinal avec la maladie de Charcot.

RAPPORTS DE LA COMMOTION SPINALE AVEC LES AFFECTIONS DÉFINIES DU SYSTÈME NERVEUX : SCLÉROSE EN PLAQUES, SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE, TABES, SYRINGOMYÉLIE, ARACHNOÏDITE LOCALISÉE, MYÉLITES.

Il est inutile de rappeler que si nous connaissons les lésions, les symptômes d'un grand nombre de maladies du système nerveux et que si nous pouvons en prévoir la terminaison, nous ignorons plus ou moins complètement l'origine même de ces affections. Cette carence de nos connaissances sur l'étiologie des maladies les plus banales de la moelle nous oblige à nous poser la question de savoir si le traumatisme ne peut pas

être un des facteurs essentiels dans le déclenchement du processus initial de ces maladies.

Sclérose en plaques.— Pendant longtemps, sous l'influence des idées de Strumpell et de Müller, on a considéré la sclérose multiple comme une maladie dégénérative. La question pouvait donc se poser d'un rapport entre cette affection et le traumatisme. Aujourd'hui ce problème est beaucoup simplifié puisque nous n'ignorons plus l'origine infectieuse de la sclérose en plaques. Mais, cependant, tout n'est pas dit parce que nous affirmons la nature infectieuse de la maladie. Aussi comprend-on qu'un grand nombre de neurologistes (Gaupp, Sommer, Wohlwill, Karplus, Nissl, Schröder, Monckemoller, Reichardt, Muller, Mendel, Freund, Jolly, Schuster, Marburg, entre autres, aient cherché à préciser vraiment s'il existait un rapport de causalité entre la commotion et la sclérose en plaques.

En considérant 30 cas de slécrose en plaques, Jolly n'a relevé aucun antécédent traumatique. Marburg, au contraire, a relaté que dans 9 % des cas il existait un rapport entre le traumatisme et la sclérose multiple. Mendel a observé, de son côté, 8 cas de sclérose en plaques ayant succédé, en apparence, à un traumatisme.

Ainsi que le dit justement Schuster, il ne faut pas attribuer trop d'importance aux statistiques dont on peut tirer trop facilement des conséquences en rapport plutôt avec ses tendances qu'avec la réalité.

Pendant la guerre nous avons observé un grand nombre de commotions et jamais nous n'avons pu relater un fait démonstratif de sclérose multiple. Qu'il y ait, à la suite de commotions, des tableaux cliniques ressemblant, de plus ou moins près, à la sclérose en plaques, le fait n'est pas discutable, mais il ne signifie nullement que nous soyons en présence de cette maladie nfectieuse. La commotion, nous l'avons vu, peut réaliser l'éclosion de petits foyers disséminés dans la moelle, le bulbe et la protubérance. C'en est assez pour créer un ensemble de signes qui peuvent simuler, à très peu près, ceux de la sclérose en plaques. Mais de là à identifier les deux tableaux du point de vue étiologique et pathogénique, il y a un abîme. En effet, la sclérose en plaques se montre essentiellement évolutive; la lésion commotionnelle, au contraire, est particulièrement régressive.

En dernière analyse, sans nier absolument que le traumatisme ne puisse être un point d'appel pour le virus encore inconnu de la sclérose en plaques, l'expérience de la guerre nous a fait voir que réellement le facteur traumatique ne devait jouer qu'un rôle extrêmement effacé dans le développement de la maladie.

La sclérose latérale amyotrophique. — Ici les conclusions que nous tirons de notre expérience personnelle sont tout à fait différentes des précédentes. Ainsi que M. Guillain et d'autres neurologistes, j'ai observé des cas de maladie de Charcot à l'origine desquels le traumatisme pouvait être invcqué en raison de la coïncidence de celui-ci avec le début de la maladie. En général, les premiers symptômes de la sclérose latérale amyo-

trophique apparaissent 5 à 6 mois après la date de l'accident et presque toujours il s'agit d'une chute d'un lieu élevé sur la région dorsale.

Tabes. — Il est certain que le tabes, affection syphilitique, ne peut pas être engendré de toutes pièces par la commotion, mais cette affection peut-elle être provoquée en partie, ou aggravée par le traumatisme ? Tel est le problème qui doit être posé.

Le peu de place dont nous disposons nous empêche de traiter cette question très importante du point de vue médico-légal. Nous ne pouvons ici que résumer l'expérience de ceux qui nous ont précédés et celle qui nous est personnelle. Il semble incontestable que chez certains sujets, le traumatisme vertébral détermine l'apparition de symptômes tabétiques jusque-là absolument latents, sinon inexistants. On a vu des sujets, en apparence très bien portants, qui quelques jours après un traumatisme de la colonne dorsale étaient frappés d'une ataxie extrêmement prononcée; d'autres chez lesquels une atrophie se développait, ainsi que l'ont rappelé Mendel, Nonne. Il ne faudrait pas cependant exagérer l'influence du traumatisme en tant que facteur aggravant du tabes. Si les faits que nous venons de rappeler sont exacts, ils sont, croyons-nous, d'une grande rareté. D'autre part, lorsqu'on parcourt la littérature médicale on acquiert la conviction qu'un certain nombre de ces cas ne sont peut-être pas des tabes légitimes, car un grand nombre n'ont pas fait leur preuve biologique. Et nous savons parfaitement que la commotion spinale peut, en localisant ses effets aux cordons postérieurs, engendrer un complexe symptomatique qui donne l'illusion d'un tabes authentique.

Syphilis. — Si le traumatisme spinal est incapable de provoquer à lui seul le tabes, et s'il ne doit être considéré que comme un facteur à peu près négligeable d'aggravation, en va-t-il de même pour la syphilis spinale ? Ici nos conclusions seront plus réservées. En effet, on retrouve dans la littérature des observations troublantes (Nonne, Zimmermann, Matzdorf) où l'on voit une gomme syphilitique se localiser précisément dans la moelle en regard du point d'application du traumatisme. On ne peut donc se refuser à penser que le choc traumatique a pu, dans une certaine mesure, aider à la localisation du processus syphilitique, et ceci d'autant plus que nous connaissons l'influence localisatrice du choc traumatique sur les formations gommeuses tuberculeuses cérébrales (Souques et Bertrand) ainsi que sur la tuberculose vertébrale du mal de Pott.

Syringomyélie. — La question des rapports du traumatisme avec la syringomyélie reste à l'ordre du jour; car s'il est une affection dont nous ignorons l'origine c'est bien celle-là. Ainsi que nous l'avons vu, le traumatisme peut parfaitement engendrer l'apparition de cavités spinales déterminées par la résorption des tissus nécrosés. Un grand nombre d'observations en font foi. Très justement M. Ottorino Rossi insiste sur ce processus ; mais si la commotion engendre des cavités spinales, celles-ci sont-elles de même nature que la véritable syringomyélie ? Nous ne le croyons

pas ; et avec Benda, Marburg, nous pensons que les cavités médullaires liées à la résorption de foyers myélomalaciques doivent être soigneusement distinguées de la syringomyélie. Je dois ajouter que dans certains cas extrêmement curieux, un syndrome syringomyélique peut se développer à la suite d'un traumatisme et se montrer indépendant de la myélomalacie. J'ai connu un malade dans le service de M. Pierre Marie, chez lequel le tableau de la maladie était si complet que ce sujet servait le plus souvent à la démonstration clinique de la syringomyélie. Les troubles trophiques, l'amyotrophie, les modifications des réflexes, les perturbations de la sensibilité étaient caractéristiques. Or, l'examen anatomique montra qu'il s'agissait d'une hydromyélie associée à une hydrocéphalie, c'est-à-dire à la forme décrite si magistralement par Schlesinger sous les termes de syringomélie hydrocéphalique. La moelle affectait la forme dite « en canne de Provence », les ventricules cérébraux se montraient considérablement dilatés. L'étude histologique fit voir qu'aussi bien dans la moelle que dans les ventricules, l'épendyme était proliféré par îlots et qu'il s'agissait, en somme, d'une épendymite diffuse.

Les cas de ce genre sont à retenir ; car ici, la pathogénie de l'altération spinale est saisissable, liée qu'elle est à la surproduction et à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien dont nous saisissons maintenant l'origine dans le traumatisme, grâce, tout ensemble, à l'expérience de la guerre (Claude et Meuriot) et aux résultats expérimentaux.

En résumé, à la suite d'une commotion médullaire ou cérébro-médullaire, on peut voir apparaître des symptômes caractéristiques des cavités médullaires, mais on se gardera de porter, *ipso facto*, le diagnostic de syringomyélie vraie et l'on pensera à l'existence soit : 1° de cavités spinales d'origine malacique, soit 2° d'hydromyélie compliquée ou non d'hydrocéphalie. Quant à la syringomyélie vraie, elle nous semble ne présenter aucun rapport direct avec l'ébranlement commotionnel.

Arachnoïdite localisée ou méningite séreuse.

Nous avons déjà indiqué que plusieurs neurologistes avaient pensé que certains accidents commotionnels tardifs pouvaient être expliqués par le développement d'une inflammation arachnoïdo-pie-mérienne. La méningite séreuse localisée, circonscrite de la moelle n'est pas, en effet, une rareté, et il est de fait qu'on en a relaté l'existence formelle après la commotion.

Selon O. Foerster, la méningite séreuse qui a été retrouvée au cours des opérations diverses sur la moelle dans beaucoup de cas par Marburg et Ranzi, Schmaus et Strumpell joue un rôle très important dans le déterminisme des lésions nerveuses commotionnelles. Il faudrait même attribuer à l'arachnoïdite une importance aussi grande que celle des vasopathies. La méningite séreuse circonscrite n'appartient pas au cadre de la commotion vraie, mais elle peut en être, croyons-nous, une complication et des plus intéressantes, parce que accessible à la théra-

peutique chirurgicale. Les phénomènes que l'on peut rattacher à la méningite séreuse circonscrite sont bien connus et l'on sait que cette affection réalise des tableaux cliniques très voisins de ceux des compressions progressives de la moelle. En général, dans les faits de commotion, l'arachnitis se développe d'une manière tardive et détermine la suspension de la restauration motrice et sensitive comme aussi les oscillations que l'on observe dans l'évolution de la commotion; elle peut, enfin, provoquer de symptômes graves de paraplégie spastique avec phénomènes subjectifs et objectifs de la sensibilité. Lorsqu'on pratique des interventions dans le cas de ce genre, on constate non seulement la prolifération de l'arachnoïde et de la pie-mère, mais la formation de membranes qui cloisonnent l'espace sous-arachnoïdien et déterminent ainsi des kystes, des cavités gonflées de liquide. On conçoit donc qu'on soit ici tenté d'intervenir, mais à notre sens, on ne devrait le faire que sur la constatation positive d'un cloisonnement sous-arachnoïdien attesté, d'une part, par l'épreuve manométrique de Queckenstedt et Stookey, et, d'autre part, l'épreuve lipiodolée de Sicard.

La suppression de la compression spinale peut déterminer sinon la guérison, du moins une amélioration très considérable. Mais il faut savoir, et c'est un point sur lequel insiste très fortement Foerster, que l'intervention chirurgicale n'aboutit pas toujours à la suppression des symptômes, car souvent sous le foyer arachnoïdo-piemérien la moelle elle-même est atteinte dans sa structure soit par le retentissement commotionnel direct, soit par la vaso-pathie secondaire aux altérations pie-mériennes.

Myélites. — La commotion spinale est-elle capable de déterminer par elle-même des myélites aiguës ou subaiguës, et est-elle susceptible de fixer un virus neurotrope ? Les faits probants sont encore, croyons-nous, à apporter. En effet, il faut bien se garder de prendre des coïncidences fortuites pour des phénomènes ayant entre eux des liens de causalité. J'ai observé, par exemple, tout récemment, un cas assez curieux. Une jeune fille de 16 ans fait une chute à bicyclette et apparaît assez fortement commotionnée. Dès le lendemain la température s'élève à 40° et après avoir éprouvé les douleurs intenses dans les mollets, puis les cuisses, puis les membres supérieurs, la malade est frappée de paraplégie complète. Après une phase aiguë, la paraplégie s'efface et disparaît presque complètement ; mais, un an plus tard, j'ai pu retrouver facilement les traces les moins discutables d'une poliomyélite antérieure aiguë. Il est évident ici que le traumatisme n'a été pour rien dans l'éclosion de la paralysie.

Anatomie pathologique de la commotion médullaire.

Nous serons très bref sur ce chapitre qui n'appelle guère de discussion. En effet, grâce au nombre des travaux qui ont été consacrés à la commotion chez l'homme et grâce aussi aux documents presque innombrables que nous possédons sur la commotion expérimentale, le ta-

bleau anatomique de l'ébranlement de la moelle est, croyons-nous, un des mieux précisé de la neurologie.

Tout d'abord, il faut exclure de la commotion tout ce qui n'est pas elle, c'est-à-dire toutes les lésions accessoires, qu'il s'agisse d'altérations vertébrales, méningées, nerveuses périphériques, radiculaires et musculaires. Dans les commotions, toutes les lésions accessoires peuvent faire défaut. Quelles sont donc, au juste, les lésions que l'on peut appeler spécifiques de la commotion ?

1° *Les foyers hémorragiques.* — Il est incontestable que, dans un grand nombre de cas, la moelle commotionnée peut présenter des ecchymoses, des pétéchies ou même des foyers hémorragiques. Bien des neurologistes pendant la guerre, Guillain et Barré, Ottorino Rossi, en particulier, ont insisté sur ce fait, mais, ainsi que je me suis efforcé de le montrer, ces foyers hémorragiques ne peuvent être comparés à l'hématomyélie vraie. L'émigration des globules rouges, qu'il s'agisse de diapédèse ou de rupture vasculaire, se limite aux gaines de Virchow-Robin et diffuse très peu dans le tissu nerveux lui-même. De plus, et ceci est beaucoup plus important, lorsqu'on examine histologiquement ces foyers hémorragiques, ainsi que l'ont montré Jumentié et Lhermitte, on peut reconnaître très facilement que l'exsudation globulaire n'est pas le fait primitif mais, en réalité, secondaire à la nécrose du parenchyme nerveux. La rareté, croyons-nous, des véritables foyers hémorragiques spinaux dans la commotion nous est attestée précisément par les résultats de la ponction lombaire. Dans la commotion pure, la ponction lombaire donne issue à un liquide clair contenant de l'albumine en excès, et quelques lymphocytes mais dépourvu de globules rouges et d'hémoglobine. Peut-être n'en va-t-il pas de même pour la commotion déterminée par l'explosion des projectiles ?

2° *Les foyers de nécrose insulaire* sont, à notre avis, infiniment plus importants, au point de vue de la fréquence comme de l'importance pathogénique que les précédents. Se jouant de l'architecture spinale, ils ne se limitent jamais à une zone de distribution artérielle, non plus qu'ils ne respectent les limites d'un territoire fasciculaire. Souvent ils affectent une forme en coin à base pie-mérienne, mais ici encore un examen attentif montre qu'ils ne se superposent pas aussi strictement à un territoire artériel que les véritables infarctus. Les foyers myélomalaciques peuvent se présenter sous deux aspects : tantôt, en effet, le foyer est blanc, tantôt il est infiltré de sang, de coloration rouge vif, ou brunâtre lorsqu'il s'agit d'un foyer plus ancien.

Histologiquement, on y constate la disparition complète des éléments nerveux, l'afflux de corps granuleux névrogliques qui remplissent les gaines de Virchow-Robin et les espaces lymphatiques. Quelquefois la nécrose est telle que non seulement les éléments nerveux sont détruits, mais encore les cellules névrogliques ; il en résulte la formation de cavités

microscopiques ou même macroscopiques serties parfois d'un épaississement névroglique lorsque le foyer est de date ancienne.

3° *Lésions des fibres.* — Dégénération primaire aiguë. Ces lésions qui ont été parfaitement vues par Schiefferdecker, Strumpell, Bruns, Schmaus, Hartmann, ont été surtout précisées par Obersteiner et A. Jakob qui la différencièrent des dégénérations secondaires. Pendant la guerre, avec Henri Claude, nous nous sommes efforcé de montrer en quoi elle nous paraissait être personnelle à la commotion. A l'œil nu, cette altération peut complètement demeurer invisible et même, dans un cas personnel ayant trait à une paraplégie complète terminée par la mort à la fin de la première semaine, les préparations traitées par les méthodes habituelles ne montraient pas d'altérations des faisceaux spinaux. Au contraire, la méthode de Bielchowsky mettait en évidence la dégénération primaire aiguë des fibres myéliniques, laquelle, nous le répétons, présente un intérêt capital pour l'étude de la commotion. De même que les foyers malaciques, cette altération se joue des frontières assignées par l'anatomie aux faisceaux spinaux, elle rayonne et diffuse dans le tissu avoisinant ou se mélange aux fibres dégénérées. Cette dégénération se caractérise histologiquement par le tronçonnage, la segmentation des fibres, l'hypertrophie parfois colossale du cylindraxe, la formation d'appendices piriformes ou lancéolés, affectant telle forme que l'on pourra imaginer.

Est-il possible de distinguer la dégénération primaire aiguë de la dégénérescence secondaire ? Selon Aubrey Mussen la dégénération primaire aiguë s'effectue beaucoup plus rapidement que la dégénération secondaire. Selon Marburg, ces dégénérations ne diffèrent pas qualitativement, mais quantitativement. Enfin, pour Benda, la dégénération primaire commotionnelle s'accompagne d'une réaction névroglique telle que parfois le faisceau atteint ne semble pas réduit de volume.

« En réalité, dit Foerster, il n'existe pas de différence à établir entre les dégénérations secondaires commotionnelles ou contusionnelles et les dégénérations secondaires liées aux processus morbides non traumatiques. Le seul point, peut-être, qui sépare les deux variétés de dégénération, c'est la conservation d'un grand nombre de fibres nerveuses au sein des territoires dégénérés dans le cas de l'ébranlement traumatique.

Les altérations rétrogrades. — Sous le nom de dégénération rétrograde traumatique, de dégénération aiguë rétrograde (Bielchowsky), d'altération primaire rétrograde (Hugo Spatz), on a désigné une dégénérescence caractérisée par ce fait que, contrairement à la dégénération secondaire, beaucoup d'axones ne sont pas atteints par la lésion. Ce qui caractérise, d'autre part, cette modification morphologique, c'est le gonflement de l'hyaloplasma du cylindraxe et de la cellule nerveuse. Gonflé, l'axone se renfle en saillies séparées par des incisions tout à fait fantaisistes. D'où la formation de chapelets, de boules, de sphérules bien connues. Du fait de cette imbibition œdémateuse de l'hyaloplasma, les neurofibrilles sont séparées les unes des autres et, selon Cajal, il se produit un effiloche-

ment des neurofibrilles, lesquelles occupent la région marginale du cylindraxe. Cette altération rétrograde ne frappe pas seulement les fibres mais encore les cellules nerveuses. Ici également, toutes les cellules ne sont pas atteintes, mais certaines d'entre elles seulement.

Ainsi qu'insiste Foerster, ces altérations rétrogrades cellulaires primitives peuvent, lorsque la lésion est légère, rétrocéder, mais lorsque l'ébranlement a été sévère elles se poursuivent et aboutissent, après un long temps, à une atrophie de la cellule et même à sa disparition complète.

Altérations de la névroglie. — La dégénération primaire aiguë, tout de même que la dégénération secondaire, entraîne, on le conçoit, une prolifération réactionnelle de la névroglie. Les éléments qui prolifèrent tout d'abord appartiennent à la microglie et à l'oligodendroglie. Ici encore, peut se poser la question de savoir si la prolifération névroglique est la même que celle qu'entraîne la dégénération secondaire. Pour notre part, nous croyons que les différences sont assez minimes; toutefois lorsque, par la commotion, dans les foyers de nécrose insulaire nombre de cellules névrogliques ont été frappées de mort comme les cylindraxes, il résulte non seulement un foyer destructif mais encore une lenteur dans le processus réactionnel myéloclastique et myélophagique.

Il faut également avoir dans l'esprit que l'évolution des corps granuleux se fait parfois avec une lenteur remarquable et qu'on a pu observer la persistance de la réaction gliale trois ans après la commotion (Marburg).

Lésions épendymaires. — Celles-ci ne sont pas évidemment constantes, mais elles sont d'une très grande fréquence ; dans aucun de nos cas elles ne faisaient défaut. La lésion épendymaire est au maximum au niveau de la région spinale directement commotionnée ; mais l'altération peut s'étendre à grande distance ; le canal épendymaire aplati ou dilaté est rompu sur une ou plusieurs de ses parois, sa lumière est obstruée par des débris épithéliaux ou des coagulats albumineux. Parfois, cette lumière est divisée par un cloisonnement névroglique antéro-postérieur. J'ai rappelé déjà que, dans des cas peut-être exceptionnels mais intéressants, on peut observer une hydromyélie associée à l'hydrocéphalie, toutes deux conditionnées par des modifications réactionnelles très importantes d'épendymite étendues depuis les ventricules frontaux jusqu'au cône terminal.

Lésions des racines postérieures. — Ces lésions sont connues depuis les travaux de Schmaus, Hartmann, A. Jacob ; elles nous ont paru extrêmement fréquentes et associées à des symptômes particuliers. Ici, contrairement à certains auteurs, dont Foerster, les hémorragies m'ont paru assez rares tandis que, au contraire, les dégénérescences nerveuses sont des plus importantes. Ces dernières sont exactement du même type que les dégénérations primaires aiguës des faisceaux spinaux. Bien que nous ne puissions pas en donner la preuve, il est probable que les lésions radiculaires sont aptes à une certaine régénération.

PATHOGÉNIE DES LÉSIONS COMMOTIONNELLES.

Le mécanisme des altérations morphologiques de la moelle comme aussi des désordres fonctionnels, reste encore, par bien des côtés, mystérieux. Pour le saisir nous devons nous baser sur des constatations nécroscopiques, d'une part, et sur les symptômes cliniques, d'autre part.

Tout d'abord, il est un point, croyons-nous, à mettre hors de discussion. Lorsque la commotion s'est accompagnée de fracture vertébrale, de projection osseuse dans le rachis, de distorsion, de déchirures ligamenteuses et, *a fortiori*, lorsqu'il s'est adjoint un processus hémorragique ou infectieux, il est de bonne règle de ne pas intégrer les faits de ce genre dans la commotion légitime. Si l'on veut rendre claire la question de la commotion, il faut de toute nécessité rejeter de son cadre les faits dans lesquels la lésion spinale a pu être engendrée par un autre mécanisme que celui de l'ébranlement pur et simple.

Je fais allusion ici aux cas dans lesquels les modifications de la moelle peuvent être provoquées par la distorsion, l'étirement des nerfs périphériques et surtout des plexus dont nous savons l'influence néfaste sur la structure de la moelle (O. Foerster), ou encore causées par l'élongation de la moelle déterminée par l'hyperflexion du rachis au cours des traumatismes.

Ceci dit, quels sont les mécanismes qui peuvent jouer pour déterminer les lésions spécifiques de la commotion, c'est-à-dire les altérations dégénératives des neurones, des cylindraxes et des gaines de myéline ?

1° *Rôle des vaisseaux.* — Un très grand nombre d'auteurs font porter l'accent principal sur les hémorragies commotionnelles et font dériver les altérations du névraxe des petits foyers hémorragiques. Je me suis toujours élevé contre ette interprétation. En effet, si on ne saurait douter que, très fréquemment, la commotion s'accompagne de pétéchies, de petits foyers microscopiques et même de foyers plus importants d'ordre hémorragique, il faut reconnaître que la véritable hématomyélie est exceptionnelle dans la commotion. D'autre part, les petits foyers hémorragiques, qu'il s'agisse de diapédèse ou de rupture vasculaire véritable, ne sont que l'accompagnement d'un processus plus général; quant aux hémorragies un peu plus volumineuses, elles sont très souvent la conséquence de la myélomalacie, loin d'en être l'origine.

Ce n'est pas à dire que le rôle des vaisseaux ne soit pas très important. Ainsi qu'on l'a noté sur le vivant, par biopsie (Foerster, Borchardt), etc., la moelle traumatisée laisse reconnaître très souvent un gonflement, un œdème étendu en regard du point traumatisé. Nous saisissons ici, sur le vif, des perturbations du régime circulatoire spinal, très localisées.

Indiscutablement, les modifications d'un tel genre ne sont pas sans retentir sur la nutrition des éléments nerveux: On doit donc, selon nous, accorder, ainsi que l'ont fait Henneberg, Ricker, Marburg, O. Foerster, F. Mott, entre autres, une importance de premier plan aux modifications du régime circulatoire dans la région ébranlée de la moelle, elles seules

peuvent nous rendre compte des commotions retardées comme aussi de l'évolution oscillante de tant de syndromes commotionnels.

Mais, si l'on admet la réalité des perturbations circulatoires, sanguines et lymphatiques, quelle en est l'origine et comment retentissent-elles sur la nutrition des éléments nerveux ? Ici, nous sommes en pleine hypothèse. Selon Ricker, l'ébranlement commotionnel s'accompagne d'abord d'un ralentissement du cours du sang dans certains territoires spinaux, c'est la préstase ; puis ce ralentissement s'accentue et se transforme en un arrêt véritable ; la stase est établie. Celle-ci, bien entendu, peut n'être que temporaire et n'aboutir qu'à des modifications fonctionnelles ; mais bien souvent elle est plus durable et conditionne, par l'anoxémie, des altérations morphologiques des cellules et des fibres nerveuses telles que la nécrobiose, la nécrose, la myélomalacie.

Un des caractères les plus particuliers de cette vaso-pathie traumatique tient dans son évolution progressive. Aussi bien Marburg que Foerster insistent très justement sur le développement tardif des modifications artério-capillaires dont l'aboutissant est la rupture et surtout l'oblitération. Cette endopériartérite oblitérante progressive traumatique rend compte de la lenteur avec laquelle s'effectue le processus nécrobiotique ; dans un cas de Marburg celui-ci se poursuivait encore 3 ans après le traumatisme.

Mais, si l'on admet la réalité des perturbations circulatoires intraspinales, quelle en est l'origine intime ? La modification vasculaire est-elle primitive ou liée à un désordre de l'appareil vaso-moteur sympathique ? Tel est le problème que se sont posés plusieurs observateurs, Ricker, André Thomas, Marburg, O. Foerster, entre autres.

Les faits bien souvent relatés que les accidents commotionnels sont réversibles ou encore soumis à une évolution capricieuse faite de poussée et de rétrocession, s'accorderait assez bien avec une modification de l'appareil nerveux des vaisseaux. Mais nous savons trop peu de la physiologie des vaso-moteurs spinaux pour qu'actuellement cette hypothèse soit viable. Dans un travail intéressant, André Thomas a cherché à établir la réalité de l'influence du système sympathique sur la nutrition de la moelle en se basant sur un fait observé en détails. Il s'agit d'un blessé atteint de paraplégie flasque avec anesthésie jusqu'à D 10. A l'autopsie : lésion du 10e segment dorsal caractérisée par des hémorragies et des dégénérations nerveuses. Or, on constatait également l'altération du dixième ganglion dorsal atteint dans ses fibres efférentes. La coïncidence de la lésion ganglionnaire sympathique et de l'altération spinale au même niveau est évidemment des plus frappantes et A. Thomas se demande si l'on n'est pas en droit d'attribuer à la lésion sympathique une part importante dans la production des altérations spinales. A ceci nous répondrons que, de l'aveu même de l'auteur, dans les cas où le système sympathique a été examiné avec soin, on n'y a pas relevé la moindre altération et que, d'autre part, les interventions mutilantes que l'on pratique si couramment maintenant sur l'appareil sympathique ganglionnaire, n'ont jamais entraîné, à notre

connaissance, de dégénération spinale comparable, même de loin, à celle de la commotion.

Nous croyons donc que si l'altération du système vasculaire spinal est une réalité, celle-ci est indépendante d'une dysrégulation sympathique. Certes, la thèse selon laquelle les altérations des structures nerveuses est sous la dépendance de modifications circulatoires ne nous paraît contestable, mais elle ne vaut que pour certaines lésions et, à notre avis, cette pathogénie ne rend pas compte de toutes les altérations commotionnelles. Ceci pour la raison que dans bien des cas, c'est en vain que l'on cherche la stase, la préstase, ou l'œdème, tandis qu'apparaissent manifestes les dégénérations nerveuses en évolution active.

Nous savons, au reste, que la commotion n'est pas le seul facteur qui engendre l'œdème de la moelle ; nous en connaissons l'existence dans tous les processus de compression, en particulier dans les néoplasies, l'arachnoïdite, la pachyméningite tuberculeuse. Or, dans tous les cas de ce genre, si les lésions s'apparentent à celles de la commotion, elles s'en différencient nettement par plusieurs traits. En particulier, les foyers de nécrose, la dégénérescence primaire aiguë des fibres sont très personnelles à la commotion.

Ainsi que nous l'avons déjà dit (voir anat. Pathol.), il nous semble nécessaire d'admettre avec Obersteiner, Schmaus, A. Jacob, la réalité des lésions directes spéciales des fibres et des cellules nerveuses, engendrées par l'ébranlement traumatique.

Mais ces modifications morphologiques *primitives* (dégénération primaire aiguë, nécrose moléculaire, nécrobiose traumatique), par quel facteur sont-elles conditionnées ?

La première idée qui vient à l'esprit est d'incriminer la mobilité de la moelle qui vient battre contre les corps vertébraux ou les lames postérieures (Fickler, Leva). Cette hypothèse s'accorderait assez bien avec le fait que les altérations commotionnelles et les lésions contusionnelles se ressemblent par plus d'un point ; on pourrait également expliquer la raison de la plus grande gravité des commotions dorsales par rapport aux ébranlements cervicaux. Dans les segments cervicaux, en effet, les vibrations traumatiques peuvent être amorties par la souplesse du rachis qui se prête à des inflexions en tous sens, tandis que, pour les segments dorsaux, les vibrations ne peuvent être que rapides.

La théorie que nous exposons se heurte à de nombreux arguments qu'il est superflu de rappeler ici. Qu'il nous suffise de mentionner la puissance des ligaments dentelés qui amarrent solidement la moelle et jouent d'ailleurs peut-être un rôle dans le déterminisme lésionnel (L. Cornil).

Si nous récusons cette hypothèse, devons-nous souscrire à la thèse défendue par Borst et Benda que les altérations spinales sont liées à la distorsion, aux déchirures parcellaires que peut déterminer l'élongation brusque de l'axe médullaire ? Il ne nous semble pas, car, nous le répétons, il serait par trop étrange qu'une rupture même partielle du tissu spinal ne s'accompagnât point de quelques ruptures vasculaires et, donc, d'hémor-

ragies. Or, nous savons que la lésion la plus spécifique de la commotion est pure d'extravasats sanguins.

Nous sommes donc conduits à chercher un mécanisme différent.

On le sait, le liquide céphalo-rachidien communique par l'intermédiaire des gaines périvasculaires de Virchow-Robin avec les espaces interstitiels des centres nerveux. Dans la commotion, très certainement, le manchon liquidien C. R. se trouve violemment ébranlé et comprimé ; cette compression ne se limite pas à la superficie de la moelle mais diffuse et rayonne dans la profondeur, précisément par les gaines de Virchow-Robin. On comprend ainsi le développement des dégénérations fasciculaires comme aussi leur étendue.

Certes, nous n'ignorons pas que cette compression brusque et profonde dont l'origine se trouve dans la surpression du liquide-céphalo-rachidien, entraîne tout d'abord des modifications du régime circulatoire et qu'ainsi on peut objecter qu'une hypertension liquidienne n'est pas exclusive d'une modification du régime vasculaire. A cet argument il n'y a rien àreprendre, à condition que l'on veuille bien accorder que le liquide céphalo-rachidien n'agit pas uniquement sur les vaisseaux mais qui l'atteint également les fibres nerveuses ou les cellules elles-mêmes.

Les expérimentateurs comme les anatomo-cliniciens ont eu l'occasion, à maintes reprises, d'étudier des cas de commotions spinales pures et ils ont vu, comme nous-même, que chez certains sujets la lésion spinale était absolument indépendante de toute modification des canaux lymphatiques ou sanguins. Dans ces faits, non-seulement l'apparence extérieure de la moelle est normale, mais même on doit user de méthodes particulières d'imprégnation cylindraxyles pour mettre en évidence les altérations des fibres. Je le répète, ces altérations n'apparaissent pas avec les techniques courantes en histologie.

Nous croyons donc, en dernière analyse, que dans la genèse des perturbations fonctionnelles et les altérations morphologiques disséminées par la commotion, il y a place pour deux facteurs de première importance : 1° le trouble de la circulation lymphatique et sanguine d'une ou de plusieurs régions de la moelle, et 2° les modifications physico-chimiques directes des fibres et des cellules nerveuses.

Nous avons vu au chapitre de l'anatomie pathologique, que la commotion pouvait entraîner un ramollissement extrêmement étendu, généralement situé au-dessous du foyer commotionnel et dont la limite inférieure se confond avec l'extrémité même de la moelle. La pathogénie de cette lésion nous apparaît particulièrement obscure. En effet, ainsi que j'y ai insisté avec Henri Claude, à propos d'un cas personnel, la myélomalacie complète ne trouve pas son explication dans une vaso-pathie. Il en est de même des autres cas publiés par Cassirer, Leva, Roessle, entre autres. On ne saurait invoquer à l'origine de cette altération ni la nécrose traumatique pure, non plus qu'une vaso-pathie, ni un œdème d'origine vaso-motrice. Nous sommes donc conduit à nous demander si l'on ne

peut évoquer ici l'hypothèse d'une action toxique développée au sein même du système nerveux.

Les recherches expérimentales de Joannovics ont montré effectivement que, chez les blessés craniens, pouvaient survenir, consécutivement à un ramollissement cérébral traumatique, d'autres foyers conditionnés, ceux-ci, par l'apparition de cytotoxines (neuro-toxines). La désintégration médullaire n'est-elle pas capable dans certaines conditions assez difficiles à préciser, d'exercer elle aussi une influence nocive spécifique limitée, grâce à laquelle le tissu subirait une nécrose progressive. Selon cette vue, le processus de nécrose et de nécrobiose ferait tache d'huile et s'étendrait progressivement depuis le point traumatisé jusqu'à l'extrémité distale de la moelle. Evidemment, il ne s'agit que d'une hypothèse, mais nous pouvons l'appuyer sur certains faits comme ceux que nous venons de rappeler et, d'autre part, sur des constatations anatomo-cliniques, lesquelles montrent que dans certains cas de compression médullaire, on peut voir survenir un ramollissement étendu à toute la moelle sans que celle-ci présente en un endroit aucune vaso-pathie, aucune lésion infectieuse. Avec M. Dévé, j'ai observé tout récemment un cas de ce genre où la moelle était complètement ramollie depuis l'épicône jusqu'à la région cervicale et où la compression due à des kystes hydatiques non infectés, se limitait à la moelle sacrée.

Pathogénie des commotions par déflagration, choc gazeux, vent d'obus (Windage).

On a beaucoup discuté sur le mécanisme de ces faits que la guerre surtout nous a révélés. Et l'on a fait intervenir tantôt une diminution brusque de la tension atmosphérique (on a comparé l'obusite à la maladie des caissons), tantôt on a invoqué le mécanisme inverse : hypertension vasculaire brutale, tantôt enfin, on a tenté de faire jouer un rôle à l'intoxication oxycarbonée (F. Mott).

En réalité, sans vouloir absolument nier que les facteurs précédents ne puissent déterminer des perturbations organiques graves, du moins, il ne nous semble pas légitime d'intégrer ces faits dans la commotion vraie.

Le choc gazeux peut, à lui seul, provoquer un ébranlement commotionnel spinal, mais alors le mécanisme de celui-ci s'identifie avec le mécanisme de la commotion banale. Dans les deux cas, l'altération de la moelle résulte d'une surpression brutale du liquide céphalo-rachidien secondaire à un choc porté directement ou indirectement sur le rachis. Telle est la thèse que nous avons soutenue avec Léri et à laquelle s'est rallié O. Foerster.

A notre avis il n'y a donc pas lieu d'élever une barrière entre les commotions directes ou indirectes, seul diffère l'agent traumatique : pénétrant ou contusionnant dans les premières, ébranlant dans la commotion par « windage ».

Restauration des fonctions spinales.

Si l'évolution de la commotion n'aboutit pas toujours à la restauration *ad integrum*, néanmoins dans un grand nombre de cas la restauration de fonctions motrices sensitives, trophiques, sphinctériennes, sympathiques, s'effectue, et dans tous les cas on observe une diminution très appréciable des perturbations initiales. J'ajoute que l'amélioration fonctionnelle peut se poursuivre pendant de très longues années. Comment s'effectue cette restauration fonctionnelle ? C'est là un problème du plus grand intérêt, mais qu'il n'est pas possible de résoudre aujourd'hui, d'une manière complète ; toutefois, nous pouvons poser quelques indications qui peuvent être utiles à titre heuristique.

Les modifications circulatoires, les vaso-pathies, l'œdème, la stase, dont nous avons vu la réalité objective à la phase immédiate, sont des modifications essentiellement réversibles ; et l'on peut ainsi comprendre qu'un grand nombre de perturbations spinales se restaurent dès que le régime circulatoire de la moelle est mieux assuré, que la stase disparaît et que l'œdème se résorbe. Mais, cette explication ne vaut que pour les restaurations assez rapides, et j'ai déjà dit que bien des phénomènes commotionnels ne s'effacent qu'après une très longue évolution. Ici, il est impossible d'invoquer, à mon sens, le retour de la fonction par la disparition des perturbations circulatoires sanguines et lymphatiques, et nous sommes obligés de poser le problème de la restauration morphologique des éléments spinaux.

C'est une notion couramment admise que la moelle de l'homme adulte est incapable de régénération. L'expérience de la guerre a montré, en effet, que les fibres de projection et d'association spinales ne montraient jamais la moindre tendance à proliférer à la manière des fibres des nerfs périphériques. Mais, il n'en va pas de même pour ce qui est du système postérieur. Ici, l'on peut voir, même dans les traumatismes les plus graves, une régénération extrêmement active des éléments des cordons postérieurs. Ceux-ci végètent abondamment, formant des faisceaux orientés de mille manières et s'enlaçant autour du segment sus-lésionnel, à la manière du liseron autour d'une branche.

Les observations que j'ai pu faire à ce sujet sont en parfait accord avec celle de Marburg, Henneberg et Reich. Ces régénérations du système postérieur n'aboutissent, dit-on, jamais (Boeke) à une restauration fonctionnelle. Cette affirmation demande, je crois, une correction. En effet, dans un cas de section spinale anatomique, j'ai pu observer plus d'un an après le traumatisme, l'apparition de sensations localisées dans les membres inférieurs à la suite de piqûres répétées. L'examen anatomique pratiqué 18 mois après l'accident m'a montré que les deux tronçons de la moelle étaient réunis par quelques fibres unisantes néoformées, aux dépens des cordons postérieurs. Il n'est donc pas absolument impossible que dans la commotion où la désorganisation du tissu est bien moins poussée que dans les lésions contusionnelles, il s'effectue, réellement, une régéné-

ration anatomique des fibres des racines et des cordons postérieurs ; celle-ci rendrait compte de la disparition de certains troubles de la sensibilité objective. Mais cette explication ne saurait être applicable à la remise en état des autres fonctions ; force est de faire appel à un autre processus. Malheureusement les documents nous font défaut. Tout ce qu'on peut supposer, en se basant sur les faits anatomiques, c'est que l'altération commotionnelle a borné ses effets à la dégénération de la myéline en ménageant le cylindraxe. Or, si l'axone spinal n'est pas susceptible de régénération, il n'en est pas de même de la myéline dont le rôle est essentiel à la fonction de conduction de l'influx nerveux. Il est logique de penser que, pour la plupart des fonctions perturbées, la restauration morphologique s'établit en même temps que la récupération fonctionnelle grâce à la néoformation des gaines myéliniques dégénérées.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 4 février 1932.

Présidence de M. LÉVY-VALENSI.

SOMMAIRE

Correspondance.

Nous avons reçu les remerciements de M. Jean Sebek de Prague pour sa nomination en qualité de membre correspondant de notre société, et de M. Ludo van Bogaert pour l'attribution du fonds Dejerine. Le sujet choisi par lui est les « Dystrophies ectodermiques congénitales ».

Trismus et contracture faciale unilatérale durant depuis trois mois en voie de guérison grâce à la sérothérapie antitétanique,

par MM. J.-A. Chavany, E. Bourdillon et F. Thiébaut.

Certaines formes de tétanos sont d'un diagnostic délicat lorsque leur symptomatologie est atténuée ou atypique et surtout quand la porte d'entrée du bacille de Nicolaïer a passé inaperçue et qu'on ne retrouve dans les antécédents aucune notion nette de traumatisme inoculateur. L'absence de traitement spécifique qui découle de l'incertitude du diagnostic peut expliquer en partie la tendance à la chronicité de ces formes anormales. Que le médecin consulté soit appelé à donner son avis plusieurs semaines ou plusieurs mois après le début des accidents, son ambarras sera grand parce que le tableau réalisé ne rappellera guère l'aspect classique du tétanos.

Un exemple tout récent que nous avons l'honneur de rapporter devant la Société de Neurologie montre les difficultés rencontrées en pareil cas.

B.., cultivateur, âgé de 52 ans, bien portant jusqu'alors, est atteint vers le milieu du mois d'octobre 1931 d'un *trismus* assez prononcé avec phénomènes dysphagiques qui nécessitent pendant un mois une alimentation uniquement liquide. En même temps apparaît *une contracture permanente* de l'hémiface du côté droit. Sous l'influence de causes occasionnelles souvent minimes, telles par exemple un bruit inattendu, une porte qui claque, la contracture se renforce momentanément, imprimant au faciès un *aspect grimaçant*. Le malade nous signale en outre un fait important : quatre ou cinq nuits de suite, il a eu la sensation tout à fait passagère durant quelques secondes au plus d'*une contracture raidissant les membres du côté droit de son corps*. Vers la même époque il lui est arrivé de ressentir dans la langue une brûlure vive mais de très courte durée. L'asthénie, l'amaigrissement peut être imputables à l'inanition relative obligent le malade à cesser son travail de cultivateur. L'hypertonie facio-masticatrice semble à ce moment résumer tout le tableau morbide ; il importe de souligner particulièrement l'absence de paralysie, de douleurs (hormis ces petits épisodes du côté de la langue); de fièvre et de troubles psychiques.

Un mois après le début de ces accidents vers la mi-novembre, le trismus s'atténue mais la contracture faciale droite persiste. Au début de janvier 1932 le trismus reparaît avec une intensité aussi grande qu'au mois d'octobre.

La persistance de ces troubles bizarres motive son entrée le 26 janvier 1932 dans le service de notre maître Cl. Vincent à l'Hôpital de la Pitié.

L'examen pratiqué à cette date (trois mois et demi après le début des troubles) permet de constater l'hypertonie permanente de la face du côté droit (voir fig. n° 1). Sur ce fond continu d'augmentation du tonus, la moindre excitation renforce la contracture et donne au visage le masque réalisé *par un spasme facial périphérique de type tonique*. Tout le côté droit de la face se tire et se plisse, l'œil se ferme, le sillon naso-génien se

creuse, la commissure buccale se dévie, le peaucier se dessine sous les téguments. Puis très lentement, l'œil s'entr'ouvre, les rides deviennent moins profondes, les plis cutanés s'effacent partiellement et le visage reprend son aspect antérieur, conservant toujours une asymétrie très nette entretenue par l'hypertonie qui persiste du côté droit. Un moyen très simple de provoquer ce renforcement tonique consiste à faire exécuter au malade plusieurs fois de suite, et cela d'une manière rapide, le même mouvement, par exemple ouvrir et fermer les yeux.

Un autre symptôme moins apparent mais non moins important se manifeste lorsqu'on commande au sujet d'ouvrir la bouche : l'écartement des mâchoires est vite limité par la raideur des masséters, raideur que la malade accuse surtout du côté droit et qui, à l'heure



Fig. 1. — Le malade au cours d'un renforcement tonique.

actuelle, n'entrave que partiellement l'alimentation, une partie du bol alimentaire venant s'interposer entre les arcades dentaires et la joue droite. *Ce trismus* (sans lésions inflammatoires de la cavité buccale et du fond de la gorge) a constitué pour nous le maître symptôme qui nous a orientés vers le diagnostic étiologique (voir fig. n° 2).

Un examen neurologique minutieux décèle encore une diminution de la force musculaire segmentaire des membres du côté droit, surtout sensible à la main. Du même côté on peut facilement porter le talon à la fesse tandis que du côté gauche ce mouvement ne peut être accompli. Tous les réflexes tendineux sont vifs, particulièrement du côté droit. Réflexe cutané plantaire en flexion des 2 côtés. Aucune perturbation objective des différents modes de la sensibilité. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation-convergence.

En résumé, depuis plus de cent jours ce malade est atteint de contracture de la face et des mâchoires du côté droit et d'hypotonie des membres du même côté. L'examen général ne permet de relever aucun autre signe pathologique. La tension artérielle est de 15 et 10 au Vaquez. Le pouls et la température sont normaux. La réaction de Bordet-

Wassermann est négative dans le sang. L'examen du liquide céphalo-rachidien donne :

Albumine = 0 gr. 22 (au tube de Sicard).

Lymphocytes = 2 éléments 6 par mm³ à la cellule de Nageotte.

Réaction de Wassermann = négative.

Réactions de Pandy et de Weichbroth = négatives.

Réaction du benjoin colloïdal = 0000022222210000.

L'examen électrique a été pratiqué dans le service de M. Delherm : le 2 février (plusieurs jours après le début du traitement sérothérapique). Nulle part trace de lenteur ni de R D partielle. Hypoexcitabilité faradique dans le territoire du facial supérieur droit et du médian du côté droit.

Voici quelques chiffres de chronaxie : masséter droit = 0 σ 45 (normal) ; frontal gauche = 0 σ 4, droit = 0 σ 75 ; orbiculaire de la lèvre inférieure droit et gauche = 0 σ 25 (normal) ; deltoïde droit et gauche = 0 σ 5 (normal = 0 σ 10) ; fléchisseur des doigts droit = 0 σ 70, gauche = 0 σ 20 (normal = 0 σ 3).



Fig. 2. — Le malade fait effort pour ouvrir la bouche au maximum.

Devant un tel tableau clinique faisant soupçonner une forme fruste de tétanos, malgré la recherche négative de la porte d'entrée, un traitement sérothérapique fut d'emblée institué consistant en injections intramusculaires quotidiennes de 40 cm³ de sérum antitétanique non purifié. La première piqûre fut faite le 27 janvier.

Dès la troisième piqûre le trismus s'atténue dans de fortes proportions, la contracture faciale s'amende, les renforcements toniques sont beaucoup moins violents et moins prolongés et les mouvements délicats de la main redeviennent possibles. Aujourd'hui, c'est-à-dire 9 jours après le début du traitement, le malade qui a reçu 360 cm³ de sérum se dit lui-même complètement transformé, et de fait tous les signes qu'il présentait se sont amendés dans une telle proportion qu'on peut attendre la guérison complète sous peu de jours, bien entendu en continuant quotidiennement la sérothérapie modérée que nous avons instituée.

Assurément le succès de la sérothérapie n'apporte pas la preuve formelle de l'infection tétanique. Des symptômes inhabituels dans le tétanos sauraient être invoqués contre cette étiologie, par exemple la topographie hémiplégique des troubles et le contraste entre l'hypertonie de la face et l'hyperextensibilité des muscles des membres du côté droit, quoique cette variété d'hypotonie puisse s'observer dans certains syndromes pyramidaux légers avec un tonus en apparence normal et même un peu augmenté. La méconnaissance de la porte d'entrée avec absence totale de traumatisme infectant dans les commémoratifs, la lenteur de l'évolution, pourraient accroître les doutes.

Cependant *la précocité et l'importance du trismus, la notion d'une raideur passagère dans le bras et la jambe du côté droit* nous paraissent constituer de sérieux arguments en faveur du tétanos. On ne voit d'ailleurs pas quelle autre maladie aurait pu réaliser un semblable tableau clinique et s'améliorer aussi nettement à la suite de quelques injections de sérum antitétanique.

On connaît d'autre part fort bien depuis longtemps *ces tétanos partiels* qui atteignent électivement certains groupes musculaires des membres et de la face ; ces formes localisées s'individualisent nettement par leur évolution ordinairement subaiguë et discrète, souvent prolongée, et par leur bénignité habituelle, sauf dans les cas rares où ils préludent à une phase de généralisation. Dans ces formes partielles, *la variété céphalique* est une des plus fréquentes ; elle peut être *céphalique simple* ou dans certains cas véritablement *dysphagique*, s'accompagnant même d'hydrophobie comme dans la rage. Il n'est pas rare non plus que dans ces formes céphaliques on note des *paralysies concomitantes des nerfs craniens* et en particulier du *facial* ; notre cas, exempt de toute paralysie dans le domaine des nerfs craniens, semble s'apparenter aux formes frustes décrites en 1915 par Claude de Lhermitte.

L'un de nous (1), à l'occasion d'une observation particulièrement suggestive, a insisté sur *ces formes atténuées du tétanos à prédominance céphalique*. Il s'agissait d'un enfant de 9 ans qui à la suite d'une suppuration prolongée de l'annulaire droit fut atteint de contracture faciale et de trismus très marqué ainsi que d'une raideur passagère dans les membres du côté droit. Six injections de sérum firent disparaître tous ces troubles. Dans ce cas l'infection digitale d'une part, l'atteinte globale de la face d'autre part rendaient plus évidente l'étiologie de la maladie. On peut voir là une forme intermédiaire entre le tétanos classique et l'observation que nous présentons aujourd'hui. Il importe de remarquer que toutes ces formes ont un trait commun, *le trismus*, ce qui souligne son importance pour le diagnostic des cas atypiques (2).

(1) J.-A. CHAVANY. Le tétanos fruste à prédominance céphalique. *Clinique et Laboratoire*, n° 3, 20 mars 1931.

(2) Le malade, après avoir fait ses accidents sériques dans les délais normaux, sort de l'hôpital guéri le 13 février. La sérothérapie fut cessée le 5 février.

Sclérose en plaques à début par un syndrome d'hypertension intracranienne, par MM. Henri Schaeffer et Debroise.

Point ne serait besoin de revenir sur le polymorphisme du mode de début de la sclérose en plaques, si celui sur lequel nous désirons insister et que met en lumière cette observation n'était à coup sûr peu commun.

Dans son rapport à la réunion neurologique annuelle de 1924, Veraguth insiste sur le diagnostic entre la sclérose multiple et les néoplasmes intracraniens. Il rappelle à ce propos les travaux de Marburg et signale que le cas qui se présente habituellement est celui d'une tumeur cérébrale simulant la sclérose en plaques.

Le fait que nous rapportons, plus exceptionnel certainement, est celui d'une sclérose en plaques ayant débuté par un syndrome d'hypertension intracranienne. C'est pourquoi il nous a paru digne de retenir votre attention.

Mlle G., 39 ans, entre à l'hôpital du Bons Secours dans le service du Dr Ducastel le 16 mars 1931 pour des céphalées et des vomissements qui l'obligent à garder le lit.

Il n'y a rien à relever dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux. Elle-même a toujours été bien portante, si ce n'est, il y a 7 ans, où elle fit un épisode fébrile accompagné d'amaigrissement marqué, de toux et d'une petite hémoptysie. Elle s'est rapidement remise de ces accidents.

En septembre 1930, la malade commença à maigrir. En décembre, elle ressentit de la fatigue, de la lassitude, et semble avoir eu à ce moment une grippe légère avec céphalée frontale sans sinusite décelable. La malade continue cependant à vaquer à ses occupations jusqu'au début de janvier 1931. A ce moment elle est obligée de s'aliter en raison de la fatigue et de l'asthénie croissante et de divers autres symptômes.

Des vomissements le plus souvent bilieux, parfois alimentaires, se faisant avec effort, se reproduisant tous les jours et en général plusieurs fois.

De la faiblesse dans les jambes. La malade avait l'impression que ses jambes se dérobaient sous elle et ne pouvaient plus la porter.

Des sensations vertigineuses vagues qui augmentèrent au début l'incertitude de la démarche, et de la diplopie qui semble avoir duré 5 à 6 semaines. Des céphalées quotidiennes, sensation de pesanteur et de lourdeur avec des paroxysmes surtout frontaux qui se présentaient au moment des vomissements.

Tous ces accidents auraient évolué sans fièvre appréciable. La malade resta ainsi au lit chez elle pendant les mois de janvier et de février, continuant à vomir, ne s'alimentant pas, et s'affaiblissant progressivement. Lors de son entrée à l'hôpital la malade se présente dans un état d'abattement profond, étendue, inerte dans son lit, semblant indifférente à tout ce qui l'entoure parce qu'elle redoute tout effort physique ou intellectuel. La malade est cependant très présente, et répond de façon précise aux questions pourvu que l'interrogatoire soit court.

La malade se plaint surtout d'une céphalée intense, permanente, avec des paroxysmes exagérés par tous les efforts, par les moindres mouvements.

Les vomissements sont moins fréquents, mais se produisent encore quand on mobilise la malade, et, semble-t-il, sans grand effort.

Les vertiges et la diplopie ont disparu. Mais la malade est dans l'incapacité de se tenir sur les jambes, même en la soutenant énergiquement. Cependant tous les mouvements segmentaires se font, lentement et sans grande force, il est vrai. Un examen neurologique complet est impossible dans l'état de dépression où se trouve la malade qui est d'ailleurs très amaigrie.

Un examen du fond d'œil montre de la stase papillaire bilatérale avec dilatation des veines et hémorragie à droite. Les pupilles sont en mydriase, égales et régulières, réa-

gissant bien à la lumière et à la convergence. Il existe un nystagmus transversal bilatéral plus marqué à droite.

Une rachicentèse pratiquée donne :

Tension : 60 en position couchée. 3,2 éléments. 0 gr. 40 d'albumine. Wassermann négatif. Benjoin partiellement positif.

Des injections de cyanure de Hg de 1 ctgr. déterminent au bout de peu de jours une diarrhée sanglante qui nécessite leur interruption. Mais les vomissements cessent, la malade s'alimente un peu et reprend des forces.

Le 4 avril, la malade se trouve mieux. Les céphalées persistent, mais moins intenses. L'aspect est plus éveillé. Tous les mouvements segmentaires se font bien dans le lit et avec une certaine énergie. Mais la malade est incapable de se tenir sur ses jambes. Il faut la tenir de chaque côté pour lui faire faire quelques pas. Dès qu'on la lâche, elle oscille un peu et s'effondre littéralement.

Dans les diverses épreuves du talon sur le genou, du doigt sur le nez, les mouvements sont lents, hésitants et maladroits, à peu près également des deux côtés. Le mouvement se fait en plusieurs temps, n'atteint pas toujours exactement le but, mais la dysmétrie est relativement bien corrigée. La malade peut s'alimenter, boire seule. Il n'y a pas de tremblement intentionnel appréciable. Il existe donc une discordance marquée entre les troubles de la statique et l'ataxie cinétique. La lenteur des mouvements est le fait le plus frappant. Aussi existe-t-il une adiadococinésie bilatérale très marquée. Le maintien des attitudes se fait bien.

Aucun trouble de la sensibilité, ni subjective ni objective. Il existe une passivité marquée aux 4 membres. Pas de troubles de la parole ou de la déglutition.

Tous les réflexes sont très vifs. Pas de clonus. Flexion du gros orteil à droite, extension à gauche. Abolition des réflexes abdominaux.

La malade perd fréquemment ses urines. Elles partent sans qu'elle le veuille. Les troubles des sphincters sont indiscutables, bien que l'asthénie générale y soit pour quelque chose.

Le nystagmus persiste sans changement. L'examen du fond d'œil montre que l'œdème de la papille diminue, l'absence de nouvelles hémorragies et la régression des anciennes.

L'examen viscéral est entièrement négatif. La température de la malade qui était à 38° lors de l'entrée, reste encore à 37,5 ou au-dessus le matin et le soir.

Au début de mai, l'état de la malade s'est très amélioré. Les céphalées ont disparu. La malade a repris des forces et a engraissé. Elle marche seule, mais la démarche est hésitante, un peu ébrieuse, encore impossible les yeux fermés. Pas d'élargissement de la base de sustentation dans la marche. Pas de flexion des genoux quand la malade se penche en arrière. Pas de flexion combinée de la cuisse sur le tronc. Les autres troubles de la synergie musculaire ci-dessus notés persistent atténués.

Le Babinski gauche n'est pas constant. Les réflexes abdominaux sont toujours abolis.

Les papilles restent floues, mais s'aplatissent. Pas d'hémorragies. Vision O. D. = 7/10. Vision O. G. = 9/10.

Le nystagmus transversal plus marqué à droite persiste.

Examen labyrinthique : Epreuve de l'indication les yeux fermés : Déviation franche de l'index droit vers la gauche, pas de déviation de l'index gauche. Labyrinthe antérieur normal.

Epreuve calorique : *O. D.* 1 cmc. d'eau froide en position. I et II de Brunning entraîne une disparition du nystagmus vers la droite, un renforcement vers la gauche. En position III de Brunning le nystagmus devient rotatoire. Pas de déviation segmentaire. Avec 5 cmc. d'eau froide, déviation segmentaire et bilatérale vers la droite. Pas de sensation vertigineuse.

O. G. 1 cmc. d'eau froide en position. I et II de Brunning détermine une disparition du nystagmus spontané vers la gauche et un renforcement du nystagmus vers la droite. En position III de Brunning le nystagmus devient rotatoire. Avec 5 cmc. d'eau froide, déviation bilatérale et segmentaire nette vers la gauche.

Sinus normaux sans aucune diminution de transparence. L'état de la malade a

continué à s'améliorer progressivement. En juillet, la stase et l'œdème ont complètement disparu, mais les bords manquent de netteté, et sans que l'on puisse parler de décoloration la papille a une teinte un peu grisâtre qu'elle a gardée.

Actuellement l'état général est parfait. La malade est passée de 51 à 67 kilogr. Elle fait de longues marches sans fatigue. Toutefois la démarche est encore un peu hésitante, les yeux fermés, et l'on note du Romberg sur le pied gauche. Il persiste encore un peu de passivité du côté gauche qui se manifeste par une extensibilité plus grande aux membres supérieur et inférieur, et dans l'épreuve du ballottement du bras. Les réflexes tendineux sont peut-être un peu plus vifs à gauche, où l'extension du gros orteil existe toujours. Les réflexes abdominaux ont réapparu partiellement. Les supérieurs existent. Le moyen faible à droite est absent à gauche. L'inférieur est aboli des deux côtés.

Le nystagmus transversal bilatéral persiste, mais moins intense. La malade n'éprouve aucun trouble subjectif.

Signalons que ses règles, d'habitude très régulières, ont été absentes les mois de mars, avril et mai. Elles ont réapparu en juin 1931.

En résumé, une jeune femme n'ayant dans ses antécédents qu'une poussée évolutive de bacillose pulmonaire déjà ancienne, présente sans raison apparente de l'amaigrissement, puis de la fatigue, de la lassitude avec un épisode fébrile considéré à tort ou à raison comme de la grippe. Quand apparaissent des vertiges, de la diplopie, une céphalée très pénible, permanente et durable, des vomissements quotidiens.

L'examen montre chez cette malade, outre un amaigrissement marqué et une asthénie profonde, de la stase papillaire et une hypertension céphalo-rachidienne nette avec petite réaction albuminocytologique. L'examen clinique décèle l'existence d'un syndrome vestibulo-cérébello-pyramidal, constitué surtout par des troubles de la statique, et accessoirement de la dysmétrie et de l'asynergie, de la passivité et du nystagmus. Cette malade avait en outre des réflexes tendineux vifs, de l'abolition des réflexes abdominaux, un signe de Babinski gauche et des troubles des sphincters. Ces accidents se sont installés progressivement et se sont améliorés de même.

Que le diagnostic de sclérose en plaques soit actuellement évident, inutile d'y insister. Les signes cliniques et humoraux ainsi que l'évolution en sont témoin.

Mais quand nous avons vu cette malade en mars 1931, lors de son entrée à l'hôpital, dans l'incapacité de donner des renseignements précis sur le mode de début de son état, nous avons d'abord pensé à la possibilité d'un néoplasme intracranien. Rien ne manquait au syndrome d'hypertension : céphalée, vomissements, stase papillaire, hypertension céphalo-rachidienne mesurée au manomètre. Mais il n'était pas isolé. L'amaigrissement marqué qui avait été le premier symptôme, l'abattement, l'asthénie physique et intellectuelle, la fièvre légère, attirèrent notre attention et jetèrent le doute dans notre esprit. Le polymorphisme des symptômes neurologiques, à la fois vestibulaires, cérébelleux et pyramidaux, confirmèrent ce doute et nous orientèrent vers l'idée d'une infection diffuse du névraxe. Malgré la dissociation du Wasserman négatif et du benjoin subpositif, il nous eût été bien difficile à ce momentd'affirmer qu'il s'agissait d'une sclérose multiple. Nous désirons simplement insister sur

le fait que si le syndrome d'hypertension intracanienne attirait le premier l'attention, il n'existait pas seul et était associé à des troubles de l'état général, à des signes neurologiques qui par leur diffusion ne prêtaient pas à une localisation précise. Par ces divers caractères le syndrome d'hypertension de cette malade se distinguerait de celui que l'on observe dans les tumeurs cérébrales.

Signalons encore que, dans notre cas, cette poussée évolutive qui semble avoir été la première manifestation de la sclérose multiple eut une évolution lentement progressive et régressive qui s'étend sur plus d'une année. Il ne s'agit donc pas d'un cas de sclérose en plaques aiguë. Par ces caractères elle se distingue des cas à évolution rapide accompagnés de vomissements et de céphalées signalés anciennement par Marburg ; d'un cas d'ataxie cérébelleuse aiguë rapporté tout récemment pour Jacques Decourt qui évolua en 4 semaines. Chez le malade de cet auteur la céphalée et l'hypertension céphalo-rachidienne (80 cm. au mamomètre) sont un témoin indéniable de l'hypertension intracranienne. L'absence de stase papillaire est sans doute la conséquence de la rapidité de l'évolution.

L'hypertension intracranienne est sans doute la cause des formes céphalalgiques de la sclérose multiple sur lesquelles avait insisté Foix, M. Lévy et Mme Schiff-Wertheimer. Les auteurs signalent que dans un cas la tension du liquide céphalora-chidien était de 30 cm., position couchée ; mais à vrai dire leurs cas étaient très différents du nôtre. Et si incomplète que soit la bibliographie que nous avons pu faire, nous n'en avons pas trouvé de semblable dans la littérature médicale de ces dix dernières années.

L'interprétation de ce syndrome d'hypertension est assez malaisée avec les éléments incomplets que nous possédons. On ne peut certainement pas le mettre sur le compte de l'intensité des lésions cérébrales contre laquelle s'inscrit l'absence de troubles mentaux, ni sur celui de la réaction méningée à peu près inexistante dans le cas présent (3 éléments et 0 gr. 40 d'albumine). Il est permis de se demander si, dans ce cas, le virus de la sclérose multiple au même titre que le parenchyme nerveux n'intéresse pas les plexus choroïdes et ne détermine pas des phénomènes d'hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien. Simple hypothèse sans doute, mais qui mériterait d'être corroborée par un examen anatomique dans les cas où l'évolution fatale le permet.

Nous avons parlé dans le cas présent de stase papillaire, car la papille était vraiment saillante, s'accompagnait d'hémorragie d'un côté, était bilatérale, et coexistait avec une hypertension mesurée manométriquement. Mais, à vrai dire, il est bien difficile d'affirmer que dans le cas présent le facteur mécanique a été seul en cause, et qu'un élément inflammatoire du côté des nerfs optiques n'a pu intervenir. Remarquons d'abord qu'entre la stase modérée et l'œdème des névrites œdémateuses la distinction est toujours malaisée et se fait moins par les caractères de l'examen du fond d'œil que par des signes associés, tels que l'état de l'acuité visuelle. Et de fait on peut observer dans la sclérose multiple, à titre

exceptionnel, il est vrai, une névrite optique aiguë avec papillite, comme symptôme contemporain d'une poussée évolutive ou comme signe précurseur de la maladie, sur laquelle Bollack a avec raison insisté. Mais les caractères de cette névrite axiale aiguë des auteurs allemands sont son unilatéralité et sa fugacité. Elle se distingue donc bien de la stase observée dans notre cas, dont Frank, Müller, Rosenfeld ont rapporté des exemples.

Signalons pour terminer l'arrêt total des règles chez cette malade pendant trois mois qui peut difficilement s'expliquer par les troubles de l'état général, mais relever plus vraisemblablement des lésions nerveuses de la région infundibulo-tubérienne. L'amaigrissement lui-même qu'a présenté cette jeune femme, qui fut le premier symptôme, et fut très marqué puisqu'il dépassa 15 kilos, pourrait s'expliquer en partie par un mécanisme comparable. On n'observa toutefois jamais de polyurie appréciable.

Mais le fait instructif qui se dégage de cette observation est la possibilité d'observer au cours d'une sclérose en plaques sans évolution aiguë, un syndrome d'hypertension intracranienne suffisamment permanent et durable. Rappelons par analogie qu'au cours d'une encéphalite qui, comme la sclérose multiple, intéresse surtout la substance blanche et les gaines de myéline, la maladie de Schilder, l'hypertension intracranienne est loin d'être exceptionnelle.

M. Babonneix. — Je voudrais faire deux réflexions au sujet de l'intéressante communication de M. Schaeffer. La première c'est que la difficulté de diagnostic entre sclérose en plaques et tumeur cérébrale ou cérébelleuse a frappé, depuis longtemps, les observateurs, puisque le Pr Raymond lui a jadis consacré une de ses cliniques. La seconde, c'est qu'il y a des encéphalites aiguës qui se compliquent de stase papillaire. Nous en avons observé un cas, où l'examen ophtalmoscopique a été fait par M. Dupuy-Dutemps. Le petit malade, envoyé à M. Clovis Vincent, qui avait d'abord partagé notre opinion, et qui se préparait à l'opérer, a complètement guéri en un mois, et sa guérison s'est maintenue depuis lors.

M. J. A. Barré (de Strasbourg). — L'histoire clinique dont M. Schaeffer vient de nous entretenir mérite de retenir fortement notre attention car elle pose des questions sur lesquelles ont peut faire quelques remarques.

Les éléments cliniques principaux, en dehors de ceux qui traduisent l'hypertension cranienne, devaient faire penser à la sclérose en plaques; le début par des accidents vestibulaires, sur la valeur et la fréquence desquelles j'ai insisté, cadre bien avec cette hypothèse ; mais il est d'autres éléments dont le mode d'apparition, le groupement et l'évolution s'accordent moins bien avec ce diagnostic. D'ordinaire, dans la sclérose en plaques, on observe successivement de saccidents vestibulaires, puis vestibulo-pyramidaux, puis vestibulo-pyramidó-cérébelleux ; quand la maladie régresse elle laisse généralement des séquelles vestibulaires pyramydales objectives importantes, même si les troubles fonctionnels sont

réduits à peu de chose. Bref, et sans insister davantage sur ce point, il me semble que certains traits cliniques sont un peu contraires à l'idée qu'il s'agit sûrement d'une sclérose en plaques. Je dirai tout à l heure quelle hypothèse il me paraît indiqué d émettre auprès de celle là.

Envisageons maintenant le syndrome d'hypertension. Il y a eu céphalée et vomissements très fréquents, au début, et survenant au moindre déplacement. Ces vomissements, que l'on rapporte à l'heure actuelle au syndrome général d'hypertension, me paraissent de plus en plus, quand ils ont les caractères de fréquence et de déclenchement que vient d'indiquer M. Schaeffer, en rapport avec une cause locale bulbaire, et spécialement une irritation des origines des pneumogastriques.

Quant à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien mesurée par l'appareil de Claude, on sait qu'elle peut se rencontrer à un degré léger (55, 60, 65, p. ex.) dans beaucoup d'états méningés en dehors des tumeurs cérébrales et qu'elle est en effet assez fréquente dans la sclérose en plaques classique, comme M. Guillain, M. Souques et moi-même l'avons indiqué il y a quelques années ; dans un certain nombre de formes encore mal classées et de plus en plus fréquentes, semble-t-il, d'*encéphalite*, on retrouve aussi ces petites hypertensions.

J'ai observé depuis quelques années un certain nombre de ces cas, j'ai noté la céphalée, l'hypertension modérée du L. C.-R. et constaté à diverses reprises une stase papillaire très nette et même assez accentuée. Plusieurs fois mon collègue en ophtalmologie, le Pr Weill, m'a engagé à faire opérer les malades qui en étaient porteurs. Mais dans plusieurs cas, nous avons différé la trépanation parce qu'il existait des discordances singulières dans le syndrome d'ensemble, et que les troubles avaient fait leur apparition à la suite d'un épisode infectieux, franc, bien que non rapporté à une cause microbienne déterminée. Dans ces cas, que la malade de M. Schaeffer me rappelle de très près, tout a évolué vers la guérison, momentanée peut-être mais apparente et à peu près complète ; la stase, en particulier, a tout à fait disparu.

Je crois donc qu'il y a lieu de penser : 1° qu'il s'agit chez la malade qu'on nous présente d'une encéphalite plutôt que d'une sclérose en plaques ; 2° qu'il serait utile de considérer dans certains cas le syndrome d'hypertension comme lié à un état inflammatoire plutôt qu'à une tumeur ; 3° que les vomissements très répétés au début de l'état d'hypertension, doivent être souvent en rapport avec une cause locale bulbaire, et 4° que l'étude analytique de la stase elle-même doit être reprise pour chercher les moyens de différencier, de bonne heure autant que possible, celle qui reconnaît une cause mécanique de celle qui sera d'origine infectieuse, et autrement que par l'étude de l'acuité visuelle comme on se borne à le faire actuellement.

Ces remarques montrent à quel degré la présentation de notre ami Schaeffer nous a intéressé ; nous avons été très heureux de faire connaître à son occasion quelques idées qu'une expérience de l'encéphalite nouvelle nous a suggérées.

M. Schaeffer. — Je partage entièrement l'avis de M. Barré que dans le cas présent il n'existe aucun élément de certitude qu'il s'agisse d'une sclérose multiple, bien que cette hypothèse me paraisse le plus vraisemblable, et je pense qu'il est impossible actuellement d'apporter un autre diagnostic plus certainement satisfaisant. Il en sera longtemps ainsi d'ailleurs tant que nous ne posséderons pas de critérium bactériologique ou biologique des diverses infections diffuses du névraxe.

La malade n'ayant pas eu de grippe nette, l'hypothèse d'encéphalite grippale me semble d'ailleurs entièrement inadmissible. L'existence de troubles des sphincters chez cette malade permet d'ailleurs d'écarter l'hypothèse d'une lésion exclusivement localisée à l'encéphale. L'avenir seul permettra par l'évolution ultérieure de la maladie et de poussées évolutives possibles de confirmer ou d'infirmer l'hypothèse de sclérose multiple.

Un signe différentiel entre les arthropathies de la hanche et les algies sciatiques. Le signe du « roulement à billes » dans l'examen de la hanche en décubitus ventral, par M. Jacques Forestier.

En face d'un syndrome douloureux du membre inférieur, le diagnostic le plus difficile, à la période du début, se pose entre la sciatique et l'arthrite chronique de hanche (coxarthrose). Il est commun que le début de cette dernière affection soit diagnostiqué pendant une longue période comme une sciatique à évolution chronique. Ce n'est pas que l'on manque de signes cliniques de coxarthrose, mais malheureusement ce ne sont pas tous des signes précoces et il n'est pas exagéré d'affirmer, qu'en règle habituelle, ce diagnostic n'est porté que lorsque les lésions ostéoarticulaires sont déjà assez avancées et visibles nettement aux rayons X.

Lévi avait déjà montré la diminution précoce de l'hypertension de la hanche recherchée sur le sujet en décubitus ventral. Mais il est utile de noter que la hanche appartient à cette catégorie d'articulations profondes qui sont cravatées, non par des tendons, mais par des faisceaux musculaires périarticulaires. Ce sont les muscles pelvi-trochantériens, rotateurs en dehors et en dedans, qui ont un rapport direct avec la capsule. En cas d'atteinte articulaire, il est donc à prévoir que la vigilance musculaire, génératrice de raideur, affectera initialement ce groupe musculaire, et troublera la rotation de l'article avant tout autre mouvement. La manœuvre que nous allons décrire n'a d'autre but que de mettre en évidence cette vigilance des pelvi-trochantériens qui est très précoce.

L'examen de la hanche en décubitus ventral est habituellement peu pratiqué, il est cependant du plus grand intérêt : c'est dans cette position que la palpation comparée des régions ischio-trochantériennes permet le mieux d'apprécier la douleur à la pression, l'atrophie, en même temps que la dureté particulière des masses musculaires profondes pelvi-trochantériennes, et l'atrophie des masses fessières qui est souvent masquée

à l'œil par une adipose compensatrice. C'est dans la position de décubitus ventral que nous recherchons le signe du « roulement à billes » que nous décrirons rapidement.

Dans cette position le sujet, placé sur un lit ou sur une table, est prié de se mettre en relâchement complet de ses masses musculaires, surtout des muscles fessiers. Il repose sa tête sur le lit et laisse retomber ses épaules et ses bras écartés, sans raideur. Le médecin se place à sa droite ou à sa gauche, et tandis que la main la plus rapprochée de la tête du patient s'appuie, largement étendue, sur la région sacrée dont elle contrôle la fixité, l'autre main saisit un membre inférieur au niveau de l'articulation de la cheville. Elle relève le pied en fléchissant le genou à angle droit et, tenant à peine la cheville entre le pouce et l'index, imprime au pied un mouvement transversal assez rapide de va-et-vient en arc de cercle, la jambe oscillant autour du genou pris pour axe. Dans cette manœuvre le fémur est entraîné et l'articulation de la hanche correspondante soumise à des mouvements de rotation externe et interne. Après quelques mouvements l'épreuve est répétée comparativement sur l'autre hanche.

A. — *Sur une hanche normale*, cette manœuvre exécutée avec une certaine rapidité permet de constater les faits suivants :

1º Les mouvements indiqués se font, en l'absence de vigilance des pelvi-trochantériens, avec une *liberté complète*. L'aisance avec laquelle cette manœuvre est accomplie est extrême en raison des conditions mécaniques qui résultent de la position du membre inférieur. En effet, dans la position indiquée, la cuisse repose en relâchement complet sur le lit et, par suite de la flexion à angle droit du genou, le pied se trouve pour ainsi dire en équilibre instable, tendant à chuter soit en dehors, soit en dedans, entraînant la hanche en rotation interne ou externe. La tête fémorale roule dans le cotyle comme sur un roulement à billes bien graissé qui n'opposerait aucune résistance passive.

2º Dans cette manœuvre, la jambe décrit autour du genou pris pour centre un arc de cercle qui, de la position externe à la position interne, est de l'ordre de 70º à 100º suivant les sujets, et d'autant plus grand qu'ils sont plus jeunes.

3º La manœuvre est absolument indolente.

B. — *Cas pathologiques.* — Celui qui nous intéresse le plus est le cas de la *coxarthrose* (morbus coxae) au début.

Alors même que tous ou presque tous les signes de limitation d'amplitude des mouvements de la hanche sont absents ou d'interprétation douteuse, la manœuvre du roulement à billes, que nous avons décrite, donne alors, du côté malade, les résultats suivants :

1º L'aisance du mouvement, la facilité de mobilisation du pied dans le sens indiqué est remplacée ici par une *résistance invincible*, d'intensité plus ou moins grande ; mais toujours importante. Malgré l'invitation faite au malade de relâcher ses muscles, il lui est impossible de relâcher ses muscles pelvi-trochantériens ; ceux-ci obligent la main du médecin qui

manœuvre le pied, à un effort beaucoup plus grand. Le roulement de la hanche est *rouillé*.

2° L'amplitude du mouvement imprimé au pied est diminuée dans une proportion plus ou moins grande. Au stade tout à fait initial, l'amplitude peut rester encore sensiblement normale, bien que le mouvement ait perdu son aisance. Mais de bonne heure l'amplitude est diminuée et le roulement à billes est *limité* dans son jeu ; il peut être *grippé* si la rotation de la hanche n'est plus possible.

La moindre limitation de la rotation de la hanche se traduit facilement à l'œil lors de la manœuvre que nous préconisons, étant donné le bras de levier constitué par la jambe fléchie à angle droit dont la longueur rend apparent le plus petit trouble fonctionnel.

3° Non seulement le roulement à billes peut être rouillé et limité, mais la manœuvre peut être *douloureuse* : c'est là une éventualité tardive, inconstante et d'un intérêt beaucoup moins grand au point de vue du diagnostic précoce. Dans beaucoup de cas, il n'y a pas de douleur dans la manœuvre alors que la résistance dans les mouvements, et même la limitation de son amplitude, sont déjà très accentuées.

II. *Dans les sciatiques*, quelle qu'en soit l'origine, haute ou moyenne, le signe du *roulement à billes est entièrement libre* et l'on obtient exactement la même aisance et la même amplitude de mouvements dans la manœuvre indiquée, aussi bien du côté malade que du côté sain.

Ayant recherché ce signe sur une centaine de sujets atteints pour environ 2/3 des cas de sciatique, et pour 1/3 restant de coxarthroses, nous pouvons affirmer que *le signe du roulement rouillé et limité est le plus précoce de tous*, pour dépister une atteinte de la hanche. Il nous a permis, dans quelques cas, de reconnaître des coxarthroses à la période préradiologique : le jeune malade que nous présentons en est un exemple frappant.

M. F. R., 31 ans, souffre de douleurs du membre inférieur gauche depuis près d'un an et a il a été traité comme une sciatique, puis comme une adiposalgie avec engorgement lymphatique. Il a été fait un traitement de massages, de radiothérapie funiculaire. A l'examen, en mai 1931, l'amplitude des mouvements de la hanche paraît normale, y compris la flexion, l'abduction et l'adduction, mais le roulement à billes, recherché comme nous l'avons dit, montre que le mouvement est rouillé et limité. Une radiographie comparative des deux hanches ne montre pas de lésions osseuses du côté de la hanche. Une poussée douloureuse articulaire ultérieure fait apparaître avec évidence les autres signes de l'atteinte de la hanche et confirme le diagnostic.

III. La manœuvre du roulement pratiquée au cours *d'autres affections de la hanche* peut donner des résultats d'un intérêt moins grand. En cas d'*anomalies* : subluxations, coxa vara ou coxa valga, reliquat d'ostéochondrite, le roulement est *limité mais non rouillé*, sauf s'il existe un élément d'arthrite ou d'arthrose surajouté.

Dans les *traumatismes* anciens de la hanche : contusion, fracture ou fêlure du col, il peut y avoir de même *limitation sans raideur*.

Dans les *ankyloses* consécutives à des arthrites aiguës, gonococciques ou autres, à la coxalgie, le mouvement peut être *rouillé ou grippé*, mais c'est l'histoire antérieure d'un épisode aigu ou subaigu prémonitoire qui permet le diagnostic.

Dans les arthrites et la diastasis sacro-iliaque, le roulement à bille est conservé sur la hanche homologue.

Nous pensons donc que l'examen de la hanche en décubitus ventral est important chez l'adulte pour distinguer le morbus coxae senilis des algies sciatiques. Il doit se pratiquer en éprouvant les mouvements de rotation de cette articulation suivant la manœuvre que nous venons de décrire sous le nom de « Signe du roulement à billes ».

M. J.-A. Barré (de Strasbourg). — Le signe dont vient de nous entretenir M. Forestier ressemble de très près dans sa forme à celui qu'a indiqué, il y a une vingtaine d'années, notre maître, M. Babinski, et a le même objet : différencier une arthrite coxofémorale d'une sciatique.

M. Babinski avait l'habitude de pratiquer dans ce but plusieurs manœuvres, dont l'une se faisait le malade étant agenouillé sur une chaise, et l'autre, beaucoup plus simple, le malade couché sur le dos ; en appliquant une main sur le quart inférieur de la cuisse, on peut facilement faire rouler le membre alternativement vers la ligne médiane et en dehors, en imprimant ainsi au pied un déplacement qui lui fait toucher le plan du lit tour à tour avec son bord interne puis son bord externe ; les choses se passent ainsi quand l'articulation est libre ; au contraire, et au cas d'une lésion même minime, le mouvement de rotation se trouve nettement limité.

M. Babinski faisait également remarquer, et nous avons à maintes reprises vérifié le bien-fondé de cette observation, que les mouvements de flexion et d'extension de la cuisse peuvent être parfaitement conservés, malgré une arthrite très prononcée, tandis que le mouvement de rotation est réduit pour une altération même légère.

M. Forestier attire de nouveau l'attention sur ces faits qui ont leur importance pratique. En l'absence de M. Babinski, nous devions rappeler que notre maître a souvent insisté sur eux et MM. Tournay et Charpentier qui sont là s'en souviennent comme moi.

Le syndrome infundibulaire dans la syphilis acquise et héréditaire. Trois observations nouvelles, par MM. J. Lhermitte, N. Kyriaco et J.-O. Trelles.

Malgré les discussions dont a été l'objet le syndrome infundibulo-tubérien, il semble qu'aujourd'hui l'accord soit établi entre les neurologistes. Les observations se sont, en effet, multipliées depuis le fait anatomo-clinique publié par H. Claude et Lhermitte (1917), qui ont montré qu'une lésion inflammatoire ou néoplasique de la partie ventrale du IIIe ventricule et de l'infundibulo-tuber pouvait déterminer, malgré l'absolue

intégrité morphologique de l'hypophyse, un complexus clinique caractérisé par des troubles du sommeil, plus particulièrement par l'hypersomnie paroxystique ou continue, la polydipsie, l'adiposité excessive, l'aménorrhée, l'impuissance sexuelle chez l'homme, plus rarement, la glycosurie, le trouble du métabolisme du sel, les œdèmes (May et Lhermitte), les perturbations psychiques (Claude et Lhermitte, Lhermitte et G. Roussy).

Or, ainsi que nous y avons déjà insisté, parmi les causes déterminantes du syndrome infundibulo-tubérien s'inscrit la syphilis. Les observations publiées par Lhermitte, Foix, Alajouanine et Dauptain, Lhermitte et Babonneix, Agostini, Urechia, May, Lhermitte et Kaplan sont l'attestation que l'encéphalite spécifique peut, par sa détermination basilaire, créer de toutes pièces le syndrome dont nous venons de rappeler les traits essentiels, sans que l'hypophyse participe à la lésion.

On sait, d'autre source, que la localisation massive de la syphilis sur l'*hypophyse exclusivement*, ne s'accompagne d'aucun des signes qui authentifient le syndrome infundibulaire, témoins les observations récentes de Broussilowski, de Bergé et Schulmann.

A ceci, l'on pourra objecter qu'il est une série d'observations depuis celle de Virchow (18), la première en date, où l'on voit la syphilis de l'hypophyse se traduire précisément par quelques-unes des manifestations attribuées actuellement au syndrome infundibulo-tubérien. Rien de plus exact ; mais si l'on analyse les faits comme nous y avons procédé, l'on est frappé justement que dans tous les cas où la clinique dénonçait soit la polyurie, soit l'hypersomnie, soit la glycosurie, soit les troubles psychiques, jamais l'infiltration syphilitique ne se limitait exactement à la glande pituitaire et que toujours les lésions envahissaient méninges, tige hypophysaire, *tuber cinereum*, plancher du troisième ventricule.

Cette localisation basilaire de la syphilis n'a, au reste, rien qui puisse surprendre car l'on sait l'affinité du virus spécifique pour les méninges qui recouvrent l'espace opto-pédonculaire et l'extension aisée du processus inflammatoire de la méninge au tissu nerveux sous-jacent. D'autre part, il convient de remarquer que le syndrome auquel nous pensons apparaît rarement au complet, qu'il est le plus souvent dissocié et réduit parfois à un unique composant, comme l'hypersomnie ou la polyurie, par exemple ; que cette donnée cadre infiniment mieux avec ce que nous savons de l'anatomie fine et de la physiologie des multiples centres accumulés dans la région hypothalamique qu'avec la structure et les fonctions beaucoup moins diverses de la *pars intermedia* et de la *pars posterior* de l'hypophyse qui, seules, peuvent être prises en considération ici.

Nous rapportons aujourd'hui trois observations de syndrome infundibulaire chez des sujets entachés de syphilis et très certainement indemnes de toute formation néoplasique cérébrale ou hypophysaire, dans le but de montrer sous quels aspects variés peut se présenter le syndrome et quels en sont les traits les plus marquants.

Observation I. — Lag., marié. Atteint d'accident primaire il y a deux ans, vérifié à l'ultramicroscope.

Le traitement spécifique fut appliqué immédiatement. Six mois après, apparaît une tendance irrésistible au sommeil. Les attaques narcoleptiques se précisent et frappent le sujet surtout après les repas ou au repos.

Le sommeil est très profond, mais on peut cependant par des excitations fortes réveiller le dormeur, lequel, aussitôt après, retombe dans le sommeil. Il s'endort également au théâtre, au concert, au cinéma, quand il lit son journal.

Plus tard, environ 7 mois après la date du chancre, se manifestent des attaques cataplectiques. Lorsque le patient est assis sur son lit, par exemple, ses bras tombent lourdement, comme paralysés, la tête s'incline et s'abat sur la poitrine. Ce phénomène a une durée très courte et ne s'accompagne d'aucune perturbation de la conscience.

Dans le même temps, des céphalées surviennent accompagnant narcolepsie et cataplexie.

Tout récemment, le malade remarqua que malgré le même régime alimentaire, son poids corporel augmentait notablement ; en 3 mois il a gagné 4 kilos. Enfin, depuis 6 mois environ est apparue également une diminution de la puissance génitale. Marié, il est sollicité psychiquement et physiquement à l'acte sexuel, mais il ne peut obtenir d'érection que difficilement ; il faut, dit-il, « beaucoup de complaisance de la part de ma femme pour réaliser l'acte sexuel ». Auparavant, au contraire, son activité génitale était particulièrement active.

Ajoutons enfin que, à côté des accidents narcoleptiques et cataplectiques que nous venons de rapporter, le malade accuse un autre phénomène très curieux. « Il y a des moments, dit-il, où je dis des choses incohérentes, dont je ne garde pas le souvenir, je parle comme si je (ici un terme grossier) dé...raillais, quoi ! »

Le malade se présente bâti en athlète, un peu obèse cependant. L'intelligence est parfaitement lucide, la mémoire assez bonne. Toutefois la fixation des dates et des chiffres est moins parfaite qu'autrefois. Il semble que certains faits de sa vie soient perdus dans le souvenir.

Le raisonnement, la critique personnelle sont bien conservés. Les données scolaires, qui ont toujours été rudimentaires, sont assez pauvres ; cependant le sujet réalise très bien les problèmes élémentaires (règle de trois, problème des œufs).

Pas de troubles moteurs. Coordination parfaite. Réflexes tendineux vifs aux quatre membres, surtout aux membres inférieurs. Le réflexe patellaire droit est polycinétique. Pas de clonus. Réflexe cutané-plantaire en flexion bilatérale.

Au point de vue viscéral, on ne constate aucun signe traduisant un déficit fonctionnel quelconque. A signaler seulement quelques vomissements et un état saburral de la langue.

Enfin quelques jours après son admission à l'hôpital, le malade accuse une céphalée plus vive et une exagération de la salivation.

La température est toujours demeurée normale.

Les organes des sens sont normaux ; tous les réflexes oculaires sont conservés et le fond d'œil ne présente aucune modification morbide.

Sang : urée 0,40. Wassermann négatif. Liquide C.-R. Réaction au benjoin colloïdal négative. Réaction au B.-Wassermann négative. Albumine 0,20. Leucocytes 0,8 par mm³. Urines normales quantitativement et qualitativement.

Cette observation est démonstrative, nous semble-t-il, et peut être absolument superposée à celle que Lhermitte et Kyriaco ont publiée, ici même (avec présentation de la malade), en 1931. Ces deux faits ayant trait l'un à un homme, l'autre à une femme, forment comme l'avers et le revers d'une médaille pathologique.

Que voyons-nous en effet ? Ici, comme là, surviennent chez des sujets spécifiques, cliniquement ou sérologiquement, les phénomènes les plus

significatifs du syndrome infundibulaire : narcolepsie, en crises fréquentes, attaques de cataplexie, adiposité excessive, troubles sexuels accusés.

Ce qui apparaît particulier à ce fait, c'est le déchaînement paroxystique d'un automatisme verbal au cours d'un obscurcissement de la conscience, automatisme analogue à celui du sommeil physiologique. C'est encore là un trait de ressemblance entre le sommeil normal et le sommeil pathologique et l'indication que l'hypersomnie morbide ne limite pas son expression à des éléments négatifs, mais qu'à la faveur de la suppression des fonctions de conscience peut éclore une activité plus ou moins « automatique » ou involontaire dont nous trouvons la plus éclatante démonstration dans l'hallucinose pédonculaire étudiée par Lhermitte et retrouvée par Van Bogaert. Il nous semble également impossible de ne pas retenir, tout au moins à titre d'indication curieuse, l'augmentation de la salivation, laquelle coïncida avec la survenance des autres manifestations pathognomoniques du syndrome infundibulaire. Et ceci d'autant plus que dans une observation publiée en 1924 par Skubiszewski et qui a trait incontestablement, non pas comme l'auteur le soutient, à une gomme isolée de l'hypophyse mais à une lésion de la partie basale du cerveau, se trouve mentionné le phénomène opposé : l'atrophie des glandes salivaires.

Observation II. — L. Riv..., âgé de 33 ans, maçon, est hospitalisé à l'Hospice Henri-Rousselle, en juillet 1929. Depuis environ 3 ans, Riv... présente des troubles du sommeil : insomnie rebelle et depuis 2 à 3 mois des bourdonnements d'oreille, des céphalées, des vertiges et surtout un abattement physique et moral qui l'empêchent de travailler.

En 1919, la malade aurait présenté de la diplopie (?) et en 1920 des crises de sommeil au cours de la journée se seraient produites. Mais ces troubles demeurèrent discrets et s'atténuèrent rapidement. Depuis cette époque, chaque hiver Riv... est atteint pendant quelques jours d'asthénie et de tendance au sommeil diurne. En réalité, les véritables crises d'hypersomnie ne remortent guère au delà de quelques mois. Le malade déclare qu'il s'endort dès qu'il est au repos, que ce sommeil diurne impérieux dure pendant plusieurs heures, à moins qu'on ne le réveille.

L'examen psychique fait apparaître une certaine obnubilation intellectuelle, un désintérêt global, un dégoût de toute activité, enfin un état réel d'anxiété. De temps en temps le patient refuse l'alimentation.

Du point de vue somatique, on découvre seulement un léger tremblement des doigts, quelques secousses nystagmiques horizontales et une leucoplasie jugale.

La réaction de Wassermann est positive dans le sang.

L'analyse du liquide C.-R. donne les résultats suivants :

Albumine 0 gr. 30 +). Globuline augmentée. Leucocytes : 43 par mm³. Réaction de Wassermann positive. Réaction de Meinicke positive. Réaction au benjoin colloïdal R 12210022200000.

Le 10 septembre 1930, le Dr Minkowski constate que M. Riv... est atteint de paralysie générale avec affaiblissement intellectuel, troubles de la mémoire et de l'orientation dans le temps et l'espace, inconscience de l'état morbide, désintérêt, suggestibilité, dépression, préoccupations hypocondriaques, vagues idées de persécution et d'influence, réactions pupillaires lentes, exagération des réflexes tendineux.

Dans ce fait, on le voit, la narcolepsie s'est manifestée à titre isolé pendant de longues années avant d'être effacée par l'invasion de la paralysie générale. C'est un exemple inverse de celui qui a été fourni par

Urechia, où l'on voit la maladie de Bayle développer des manifestations infundibulaires chez un sujet qui, jusqu'alors, en avait été préservé.

Observation III. — Il s'agit d'un homme de 50 ans, dans le passé duquel on ne retrouve que très peu d'incidents. D'une manière générale il a toujours été bien portant. Il est marié et a un fils très bien portant. Il faut remarquer cependant que la femme du patient déclare que son mari n'a jamais été normal, toujours souffrant.

En 1915, le sujet présenta des phénomènes douloureux dans les quatre membres avec une température légère. Cet accident s'éteignit assez rapidement sans laisser de trace apparente. Déjà auparavant, le malade s'était aperçu d'une augmentation très nette du taux des urines. Il urinait environ trois litres par jour. A cette époque, c'est-à-dire avant 1915, il était resté assez mince. Quelque temps après la crise douloureuse que nous avons rappelée, le malade constata que malgré une alimentation normale il se mettait à grossir surtout du tronc. Cette obésité ne fit que s'accentuer dans les années qui suivirent et s'accompagna d'une aggravation très notable de la polyurie. L'augmentation de la diurèse s'associait avec une polydipsie également marquée aussi bien le jour que la nuit. Le malade était obligé de se lever plusieurs fois la nuit pour boire de nombreux verres d'eau. De temps en temps, également, il présenta des vomissements sans rapport avec l'alimentation.

Dans le même temps, le malade remarqua une diminution de la capacité sexuelle de plus en plus marquée et régulièrement progressive. En raison d'une certaine céphalée diffuse mais persistante et des phénomènes que nous venons de relater, enfin, d'une asthénie sans cause, le malade vint nous consulter en 1925. Il avait à cette époque 45 ans. Il nous conta qu'il avait été consulter un neurologiste lequel avait porté le diagnostic de tumeur cérébrale basilaire et avait conseillé l'intervention. Ce médecin avait même prédit l'apparition d'une atrophie optique rapidement.

En octobre 1925, les symptômes qui s'étaient accusés les années précédentes apparaissaient très marqués. Les plus saillants consistaient : 1° en une obésité presque monstrueuse, la tête, le cou, le tronc surtout étaient infiltrés largement par la graisse. Cette obésité gênait les mouvements du malade et celui-ci déclarait qu'il était très gêné pour monter, marcher, même sur terrain plat. 2° En une polyurie qui atteignait quatre à cinq litres diurne et nocturne. L'augmentation de la diurèse était d'autant plus marquée que le sujet était plus préoccupé ou avait besoin de fournir un plus grand effort intellectuel. Le sujet, directeur d'une grande administration, était obligé d'avoir toujours près de lui une large quantité d'eau à laquelle il faisait appel à tout moment. Malgré cela, la sécheresse de la bouche était presque constante. Enfin, le malade déclarait être le sujet d'une boulimie intense. 3° En une impuissance sexuelle qui devenait de plus en plus complète et pour laquelle on ne retrouvait aucune cause psychologique. L'examen objectif montrait alors une modification de la morphologie du sujet : les poils des aisselle et du pubis étaient très raréfiés, les organes génitaux externes atrophiés, les testicules petits et mous. Le malade accusait encore des bouffées de chaleur aux extrémités, une insomnie relative avec des réveils fréquents causés, semble-t-il, surtout par la polydipsie. une céphalée occipitale, enfin des douleurs thoraciques.

Du point de vue psychologique, on ne retrouvait dans l'anamnèse aucune perturbation spéciale si ce n'est une difficulté de l'attention, de la concentration, de l'effort intellectuel. Le malade disait lui-même : « Je suis comme endormi ».

A cette asthénie psychique se joignait, nous l'avons dit, une asthénie physique peut-être en rapport avec l'obésité. L'examen objectif montrait, en dehors des modifications morphologiques : obésité diffuse, atrophie des organes génitaux externes, modifications des caractères sexuels secondaires, l'intégrité presque complète des différents appareils. Les organes des sens étaient normaux ; en particulier il n'existait aucune trace de paralysie oculaire et aucun signe de stase ou de névrite optique. Les réflexes tendineux étaient normaux, un peu vifs, mais parfaitement égaux. La sensibilité, le jeu des sphincters, la trophicité n'étaient en rien troublés.

Du côté des viscères on ne découvrait là non plus, rien d'anormal. Le malade se plaignant de douleurs thoraciques constrictives, paroxystiques, possédant tous les

caractères de l'aortalgie, nous fîmes faire un examen radiographique du cœur et de l'aorte par M. Bordet, lequel constata l'intégrité du cœur mais une dilatation régulière de l'aorte thoracique, sans opacité particulière.

Du côté des urines, l'examen pratiqué à plusieurs reprises ne montra jamais de trace d'albumine ni de sucre.

En raison de ce groupement symptomatique particulier : obésité, polyurie, polydipsie, polyphagie, impuissance sexuelle avec modifications morphologiques associées, troubles du sommeil, nous portâmes le diagnostic de lésion infundibulo-tubérienne. D'autre part, l'absence complète de symptômes indiquant une tumeur basilaire nous fit penser à une origine spécifique de l'affection. Déjà plusieurs années auparavant on avait suspecté la syphilis chez ce malade en raison des douleurs thoraciques, de l'aortalgie dont il souffrait. Une réaction de Wassermann avait été pratiquée en 1914 et s'était montrée positive. Dans ces conditions nous soumîmes le sujet à un traitement spécifique associé à l'opothérapie surréno-testiculo-thyroïdienne. Les résultats furent favorables. La polyurie diminua sensiblement, pour tomber à un taux de deux litres 1/2 à trois litres, la polydipsie s'atténua également parallèlement. Quant aux phénomènes génitaux ils s'améliorèrent très nettement.

Quelques mois après le début du traitement on put voir une petite poussée de poils pubiens et l'activité génitale nettement améliorée. Ajoutons que la céphalée disparut complètement et que les douleurs thoraciques cédèrent d'une manière remarquable. Seule, l'obésité ne fut en rien modifiée, malgré les doses croissantes de corps thyroïde ingérées.

Dans le but de nous rendre compte de la nutrition générale du sujet, nous fîmes pratiquer un métabolisme basal lequel montra une augmentation de 15 % ; à cette époque le sujet ne prenait aucune médication thyroïdienne.

Depuis quatre ans l'état du malade ne s'est pas notablement modifié ; son activité sociale demeure la même. Toutefois il semble, surtout depuis peu de temps, que l'asthénie est plus accusée de même que la difficulté de l'effort, qu'enfin les troubles du sommeil se précisent : insomnie nocturne, tendance incoercible au sommeil pendant le jour, besoin d'un plus long temps de sommeil qu'avant la maladie.

On le voit, il s'agit ici d'un homme entaché d'antécédents héréditaires spécifiques, lequel à l'âge de 40 ans présenta les premières manifestations de la maladie pour laquelle nous fûmes consultés.

La polyurie fut la première en date, puis survint l'obésité. Ces deux phénomènes s'accentuèrent et s'accompagnèrent d'une polydypsie très marquée et d'une diminution progressive de la capacité sexuelle.

A l'âge de 45 ans, le syndrome était au complet : polydipsie, polyurie de 4 à 5 litres, adiposité caricaturale, asthénie physique et psychique, impuissance sexuelle presque absolue, atrophie des organes génitaux externes et particulièrement des testicules, insomnie, céphalées à tel degré qu'un neurologiste n'hésita pas à porter le diagnostic de tumeur (du IIIe ventricule ?) et conseilla l'intervention chirurgicale.

En raison de la réaction de Wassermann positive et des antécédents héréditaires fort suspects, nous appliquâmes le traitement spécifique associé à l'opothérapie. Une amélioration se produisit très nettement, aussi bien des éléments du syndrome infundibulaire que des phénomènes aortalgiques dont le sujet souffrait depuis plusieurs années. Nous ajoutons que l'inhalation de poudre de posthypophyse s'est montrée très active et que cette médication fit disparaître immédiatement la polyurie.

Mais, fait curieux, l'inhibition de la polyurie détermina un état de malaise tel que le patient préfera ne plus recourir à cette médication.

Signalons enfin que l'adiposité ne fut modifiée ni par le traitement antisyphilitique, ni par l'opothérapie thyroïdienne même assez poussée, et que cette obésité s'accompagne d'une augmentation du métabolisme de base de 15 %.

Il est évident qu'ici l'hypothèse d'une tumeur de l'hypophyse ou du III[e] ventricule ne peut être admise et qu'il ne peut s'agir que d'une lésion infundibulo-tubérienne dont la nature syphilitique apparaît sinon démontrée, du moins extrêmement probable du fait des antécédents héréditaires du malade, de la positivité de la réaction de Wassermann et de l'effet du traitement spécifique.

***

La série des trois observations que nous venons de rapporter a trait à des manifestations morbides d'ordre végétatif écloses sur le terrain spécifique. Ces faits corroborent les données cliniques et anatomo-cliniques que l'on connaît ; et si nous attirons l'attention de nouveau sur celles-ci, c'est parce qu'elles nous paraissent insuffisamment connues et aussi parce que le problème biologique qui se trouve posé, nous semble fort mal compris.

Tout d'abord, le premier point qu'il nous semble nécessaire de poser c'est que le processus syphilitique strictement localisé à la région infundibulo-tubérienne est capable de produire des phénomènes absolument identiques à ceux que développent les néoplasies confinées à la partie ventrale du 3[e] ventricule, nous voulons dire l'hypersomnie paroxystique, la polyurie typique du diabète insipide (Lhermitte, Lhermitte et Babonneix) la glycosurie (May et Lhermitte), l'adiposité et les troubles sexuels tant chez l'homme que chez la femme, et ceci, répétons-le, sans que l'hypophyse présente aucune modification pathologique.

Le second point est la contre-partie du premier : à savoir, qu'il n'est pas, à notre connaissance, une observation anatomo-clinique démontrant qu'une lésion inflammatoire ou néoplasique strictement limitée à la glande pituitaire (c'est-à-dire n'entraînant aucune compression de voisinage) soit capable de provoquer l'apparition de l'hypersomnie paroxystique ou continue, de la polyurie avec polydipsie du diabète insipide, de l'adiposité associée à l'aménorrhée et à l'impuissance sexuelle masculine, sans oublier les perturbations psychiques.

Dans leur mémoire sur la syphilis de l'hypophyse, Schulmann et Lichtwitz, par exemple, déclarent qu'ils « n'insisteront pas sur les connexions pathologiques de la syphilis hypophysaire, ni surtout sur les rapports infundibulo-tubériens ». Or, précisément, tout le problème pathologique est là, dans les connexions qui rattachent hypophyse et diencéphale. Les auteurs ajoutent, sans voir que justement ce fait est la condamnation de la thèse qu'ils soutiennent, que « presque toujours il existe (dans la syphilis

de l'hypophyse) des lésions méningées de voisinage ». Le fait qu'ils rapportent en est d'ailleurs la preuve, car la malade observée par Bergé et Schulmann avait été traitée pour une pie-mérite syphilitique pendant plusieurs mois. On conviendra que, dans ces conditions, et sans qu'aucun examen anatomique de la région infundibulo-tubérienne ait été pratiqué, il est plus que hasardeux de rattacher les symptômes observés à la lésion directe de l'hypophyse.

Par ailleurs, Schulmann et Lichtwitz écrivent : « Avec Bergé, l'un de nous a eu l'occasion d'observer un cas curieux. Chez un tabétique avec aortite et foie scléro-gommeux, on décèle à l'autopsie une glande hypophysaire extrêmement réduite de volume. L'examen anatomique montre un parenchyme presque entièrement détruit par la sclérose. Rien, cependant, dans l'histoire clinique de cette malade qui avait été examinée avec soin, ne permettait de penser à une lésion de l'hypophyse, si ce n'est un état cachectique attribuable à de multiples causes. »

Cette absence de distinction entre les lésions de la glande pituitaire et les lésions infundibulo-tubérienne se retrouve également dans les travaux groupés sous la dénomination générale : Lésions de la zone hypophyso-tubérienne et syphilis, et publiée dans la *Revue médicale de l'Est* (novembre 1931).

Nous ne saurions trop le redire, localisation infundibulaire et localisation hypophysaire ne sont nullement superposables et ne conduisent pas aux mêmes conclusions pratiques ou physiopathologiques puisqu'il s'agit, dans le premier cas, d'une détermination morbide sur une région du cerveau, et, dans le second, d'une localisation sur un appareil glandulaire annexé au cerveau.

L'on nous a parfois reproché de faire trop bon marché de l'hypophyse et de décrire, sous les termes de syndromes infundibulo-tubériens, des syndromes qui seraient, au vrai, infundibulo-hypophysaires ; et ceci pour la raison que la glande hypophysaire peut jouer un rôle, et le réalise probablement, dans le déterminisme des manifestations cliniques.

Ici encore, il faut dénoncer la confusion. Les termes de syndrome infundibulaire, de diabète ou de polyurie infundibulo-tubérienne, signifient que la lésion causale, déterminante, du syndrome siège dans l'infundibulo-tuber, mais il n'en va nullement que l'on exclue du mécanisme physiopathologique de la polyurie, de la polydipsie, du syndrome adiposo-génital ou de la glycosurie, si l'on veut, la glande hypophysaire. Une chose est localiser la lésion déterminante d'un syndrome, une autre chose est préciser le retentissement organique qu'entraîne cette lésion. Et, si l'on parle de polyurie ou de glycosurie diencéphalique ou bulbaire, l'on n'entend nullement exclure aucun retentissement de la lésion nerveuse centrale sur les divers appareils glandulaires endocrines ou exocrines.

Toute science est faite de précision et de rigueur verbale, et semer la confusion dans les mots c'est différer peu de la semer dans les choses. C'est pourquoi, à propos des syndromes infundibulo-tubériens d'origine syphilitique, c'est-à-dire liés à une détermination exclusive du processus

spécifique de la région ventrale du diencéphale, nous avons tenu à préciser les termes différents des problèmes anatomo-clinique et physiopathologique et à rappeler, après les grands maîtres de la neurologie, combien il est détestable de confondre localisation de la lésion causale d'un symptôme et la localisation d'une fonction.

Syndrome infundibulaire syphilitique au cours d'un tabes, par M. J. Dereux (de Lille) (*paraîtra dans un prochain numéro*).

Tumeur de la queue de cheval. Opération. Guérison. Absence de troubles objectifs de la sensibilité, par M. J. Déreux (de Lille).

Il est assez exceptionnel d'observer des malades porteurs de tumeurs assez volumineuses de la queue de cheval, évoluant depuis un certain temps et ne s'accompagnant d'aucun trouble objectif de la sensibilité. C'est pourquoi nous croyons intéressant de vous rapporter une observation de ce genre.

Mme B..., 26 ans, sans aucun antécédent pathologique personnel ou héditaire digne d'être noté, commence à souffrir en janvier 1929 de la cuisse gauche, c'est « comme une sensation de raideur » qui n'apparaît qu'au moment des efforts (toux, éternuement, rire). Cet état persiste quand survient une grossesse, la troisième. Les douleurs son très vives à la face externe de la cuisse gauche au cours des efforts de vomissements. De plus, elles tendent à devenir continues; et, particulièrement, au mois d'août, après un long voyage en automobile. Sur ce fond de douleurs continues, surviennent des paroxysmes qui s'accompagnent « de raideur de la colonne vertébrale et du membre inférieur gauche ». Ces paroxysmes éclatent souvent la nuit et la malade est obligée de se lever pour les faire cesser.

L'accoucheur, consulté, a mis sur le compte d'une névralgie de la grossesse par compression fœtale ces sensations anormales. La grossesse se poursuit sans autres incidents jusqu'au terme normal. L'enfant est bien portant.

Les douleurs cèdent 24 heures, puis reprennent comme auparavant, avec une acuité plus grande. C'est alors que nous avons l'occasion d'examiner la malade avec M. le Docteur J. Vincent, d'Armentières. L'examen ne révèle qu'une seule chose; c'est l'existence de la douleur violente de cette jeune accouchée. Cette douleur présente les caractères décrits plus haut : elle siège à la partie externe et postérieure de la cuisse gauche. Elle est de plus en plus vive ; elle gène maintenant la marche. Mais il n'y a aucun signe articulaire, aucun trouble parétique, aucune modification objective de la sensibilité. Les réflexes tendineux sont normaux. Toutefois il nous semble qu'à gauche, de temps à autre, il existe, par l'excitation plantaire, une extension fruste de l'orteil. Et ce seul signe nous fait penser à une maladie organique du système nerveux et nous demandons à revoir la malade, faisant toutes réserves à l'égard du pronostic. Un mois plus tard, nous réexaminons cette malade. L'organicité, cette fois, est évidente. L'évolution est d'ailleurs progressive et rapide. Nous retrouvons, plus net, le signe de Babinski, à gauche, et une diminution très marquée du réflexe achilléen du même côté. La malade dit devoir pousser pour uriner. La constipation est opiniâtre. Il existe enfin une raideur de la colonne lombaire très nette. Il n'y a aucun autre signe : le sensibilité objective n'est troublée dans aucun de ses modes.

L'état général est parfait ; la tension artérielle, les urines normales, les radiographies de la colonne vertébrale ne décèlent aucune anomalie. Le B.-W. est négatif dans le sang

Nous complétons sur le champ l'examen clinique par une ponction lombaire avec

épreuve manométrique. Celle-ci, faite entre la 4e et la 5e vertèbre lombaire, démontre un barrage complet (la pression des jugulaires réveille nettement les douleurs). Le liquide est xanthochromique ; la dissociation albumino-cytologique est très nette.

Lymph. : 2, 3. Albumine : 13 gr. 40. B.-W. : négatif. Benjoin colloïdal : 22111220-00002220 (mais liquide xanthochromique).

Cette malade, à qui l'entourage a voulu faire subir un traitement spécifique d'épreuve sans aucun résultat, arrive trois semaines après la ponction à Paris pour y subir une intervention chirurgicale. Elle est examinée par notre maître Cl. Vincent qui confirme le diagnostic de compression de la queue de cheval sans troubles sensitifs objectifs fait deux épreuves lipiodolées qui montrent un arrêt supérieur en D12-L1, un arrêt inférieur en L2 ; et fait opérer la malade par M. de Martel. L'intervention a lieu le 30 janvier 1930. La laminectomie est faite en D12-L1-L2. Après ouverture de la dure-mère une longue tumeur de 7 cm. sur 3 cm. fait hernie. On la détache des racines auxquelles elle adhère. Elle est enlevée en totalité. L'opération se termine sans incident. La malade est et reste guérie complètement (1932). L'examen anatomo-pathologique (laboratoire du Dr Cl. Vincent) montre qu'il s'agit d'un fibrogliome.

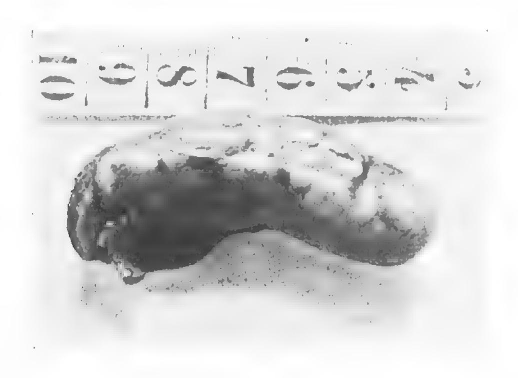


Fig. 1

Nous n'insisterons pas sur l'acte opératoire mené brillamment par M. de Martel, aux suites extrêmement favorables avec guérison complète et durable, ni sur la nature (fibrogliome) de cette tumeur bénigme.

Si nous avons rapporté cette observation, banale actuellement par bien des côtés, c'est pour attirer l'attention sur l'existence d'une tumeur assez grande, comprimant les racines de la queue de cheval, à évolution progressive depuis un an et ne se révélant par aucun signe sensitif objectif(1). Ce fait mérite d'être signalé, car Elsberg souligne l'importance des troubles objectifs de la sensibilité dans de telles tumeurs. Sans doute insiste-t-il sur le très grand soin avec lesquels il faut explorer la sensibilité de ces sujets, car chez certains malades il n'y a de troubles sensitifs que dans

(1) En vérité, la tumeur de notre malade n'atteignait que la partie haute de la région caudale et s'étendait à côté de la terminaison de l'axe médullaire (ce qu'il était facile de prévoir par l'existence du signe de Babinski) ; mais, comme le font remarquer très justement MM. L. et M. Bériel (*loco citato*), il « n'est pas possible de séparer dans l'étude clinique les gliomes de la queue de cheval de ceux qui sont localisés sur une racine un peu au-dessus en face du cône ou même de la moelle lombaire ».

l'aire d'une ou de deux racines. Ces troubles peuvent facilement passer inaperçus si cet examen n'est pas mené avec une impeccable technique. C'est assez dire combien est exceptionnel l'absence de troubles sensitifs objectifs dans le cas qui nous occupe, absence vérifiée par nous-même et par notre maître Cl. Vincent.

Nous avons trouvé peu d'observation de malades analogues présentant cette anomalie.

Elsberg lui-même cite le cas d'un malade opéré pour un petit endothéliome situé entre les racines de la queue de cheval et chez lequel on fut dans l'impossibilité de déceler aucun troubles moteur, réflexe ou sensitif. Péron, dans son intéressante thèse (1), insistant aussi sur l'importance des troubles sensitifs objectifs, cite trois observations de Laplane (2), concernant des tumeurs sans modifications objectives de la sensibilité. Mais il faut remarquer que ces observations concernent des malades étudiés tout au début de leur affection, à une phase « préneurologique » où l'on n'observe aucun signe objectif, pas même la diminution d'un réflexe. A cette phase cette absence de signes sensitifs objectifs est peut-être assez fréquente comme le font remarquer MM. L. et N. Bériel (3). Elle est beaucoup plus rare à une phase plus tardive, et ces auteurs rapportent une observation qui tire son intérêt de l'existence de cette particularité. Enfin tout récemment MM. M. V. Cone et Saucier (4) publiaient ici même l'observation d'un malade atteint d'une tumeur assez volumineuse évoluant depuis trois ans et demi et ne se traduisant pas par des troubles objectifs importants de la sensibilité Toutefois des troubles existaient pour la sensibilité thermique.

Les faits de l'ordre de celui que nous rapportons sont donc rares. C'est pourquoi nous avons tenu à insister sur le cas de cette malade qui, portant depuis un an ou plus une assez volumineuse tumeur, ne présentait, contrairement à ce qu'on observe d'ordinaire, aucun trouble objectif de la sensibilité.

Au sujet d'un syndrome bulbaire d'apparition récente chez un sujet porteur de malformations osseuses cervicales vraisemblablement congénitales, par MM. B. Pommé, R. Cassou et G. Tricault.

Nous rapportons l'observation clinique d'un syndrome bulbaire présentant des particularités qui nous ont paru mériter quelque attention.

P., 40 ans, amputé au tiers moyen de la cuisse droite par suite de blessures de guerre,

(1) J.-M. Péron. Syndromes des nerfs de la queue de cheval, *Thèse Paris*, 1926.
(2) Laplane. Le radiodiagnostic des affections intrarachidiennes par le lipiodol sous-arachnoïdien, *Thèse Paris*, 1924.
(3) L. et M. Bériel. Diagnostic des tumeurs primitives de la queue de cheval. *Journal de méd. de Lyon*, 20 juin 1929, p. 403.
(4) W.-V. Cone et Jean Saucier (de Montréal). Algies crurales gauches. Arrêt du lipiodol. Tumeur de la queue de cheval. Ablation. Guérison. *Soc. de Neurol. de Paris*, 5 novembre 1931 in *Revue neurologique*, novembre 1921, p. 637.

sans autre antécédent notable, vient à la consultation pourdes séquelles d'un accident survenu le 9 mai 1929. Alors qu'il se trouve aux W. C. et se prépare à sortir le genou de son appareil de prothèse, il fléchit brusquement, dit-il, il y a perte d'équilibre et chute à la renverse, la nuque venant frapper le mur. Etendu à terre, le cou en hyperflexion, « le menton sur la poitrine », il n'a pu crier mais simplement gémir ; il n'avait pas perdu connaissance et il y voyait bien. Transporté dans son lit, il a pu parler et mouvoir ses membres facilement à gauche, mais presque pas à droite. Par contre, à gauche, il éprouvait une sensation de chaleur si forte qu'il mettait souvent sa main sur le marbre de sa table de nuit.

Depuis lors, la voix est très vite redevenue normale, la parésie droite a rapidement régressé et de façon presque totale. Ensuite l'état est resté stationnaire.

L'attention n'est pas attirée par une anomalie dans l'implantation des cheveux ou par une diminution de longueur du cou ; mais la tête est penchée à gauche : et de ce côté on observe une certaine limitation des mouvements. De plus, notre sujet éprouve souvent de la difficulté à la déglutition des solides ; mais il n'y a pas de reflux par le nez. Il existe une parésie vélo-palatine droite avec déviation de la luette à gauche. A l'élocution de la voyelle A, le voile du palais est attiré en haut en arrière et à gauche. Le réflexe vélo-palatin est très diminué à droite. Le réflexe pharyngien aussi homolatéralement. Il n'y a pas d'amyotrophie de l'hémilangue droite.

L'examen laryngé est normal (M. Guillermin). Mais trapèze et sterno-cléido-mastoïdien droits sont parésiés.

Du côté des membres et du tronc, les signes sont nettement différents à droite et à gauche.

A gauche, du côté opposé au syndrome cranien inférieur, le malade lui-même a remarqué de très gros troubles sensitifs qui ne se sont jamais accompagnés de douleurs.

P. s'est brûlé à maintes reprises avec des objets très chauds : il ne sait pas distinguer l'eau chaude de l'eau froide. On retrouve objectivement une dissociation nette de type syringomyélique de la sensibilité superficielle des membres et de l'hémitronc gauches, sans participation de la face homolatérale. La sensibilité profonde est intacte.

Il n'y a aucun signe d'irritation de la voie pyramidale.

Les réflexes à point de départ cutané et tendineux sont vifs. Mais les derniers sont nettement pendulaires au membre supérieur droit. Des troubles cérébelleux sont faciles à constater à ce niveau : passivité, dysmétrie, adiadococinésie.

Le sujet a remarqué de lui-même une latéropulsion à droite.

Le nystagmus bilatéral est beaucoup plus marqué à droite. A ce niveau il y a de plus un syndrome très apparent de Claude Bernard-Horner : myosis, enophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale.

Le réflexe pilo-moteur est normal. Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs.

Les examens ophtalmologiques et otologiques pratiqués n'ont donné aucun résultat digne d'intérêt.

Le liquide céphalo-rachidien montre une albuminose à 0 gr. 15, une lymphocytose à 0,6 éléments par mm³, un Wassermann négatif.

Les réactions sérologiques sanguines sont négatives.

Nous reviendrons longuement tout à l'heure sur l'examen radiologique.

L'état somatique est normal, la T. A. est de 14, 5-8,5 au Vaquez-Laubry.

En résumé, nous avons constaté un syndrome constitué par l'association d'une hémianesthésie d'un côté et de troubles cérébelleux, moteurs (paires craniennes inférieures) et sympathiques oculaires du côté opposé.

Le tableau clinique est apparu brusquement il y a trois ans, après un traumatisme cranien postérieur, chez un amputé de cuisse de 40 ans. Il était complété alors par une hémiparésie gauche (superposée à l'hémianesthésie) qui est le seul phénomène pathologique ayant complètement et d'ailleurs très vite rétrocédé.

***

La *localisation de la lésion en hauteur* est simple : il s'agit d'un syndrome latéro-bulbaire.

Le territoire lésé affecte sans doute *en profondeur* une topographie bulbaire triangulaire à base externe et à sommet postéro-interne. Il répond



Fig. 1.

vraisemblablement en beaucoup de ses points à la lésion décrite par Foix et Hillemand (1) dans leur mémoire sur la vascularisation bulbaire.

Ces auteurs écrivent : « Cette lésion se manifestait cliniquement par une hémiparésie et des troubles de la sensibilité thermique à type de

(1) Foix et Hillemand, *Les artères de l'axe encéphalique jusqu'au diencéphale inclusivement*, *Revue Neurologique*, t. II, n° 6, décembre 1925.

dissociation syringomyélique du côté opposé à la lésion, une paraplégie vélo-pharyngée avec intégrité de la corde vocale, et des troubles cérébelleux du côté de la lésion, bref, un tableau très rapproché du syndrome de Babinski-Nageotte.

« Remarquons que l'on constatait dans ce cas une dissociation entre l'état du voile et du pharynx paralysé, et celui du larynx indemne. Cette dissociation ne doit pas être très rare en pareil cas. Elle dépend de la

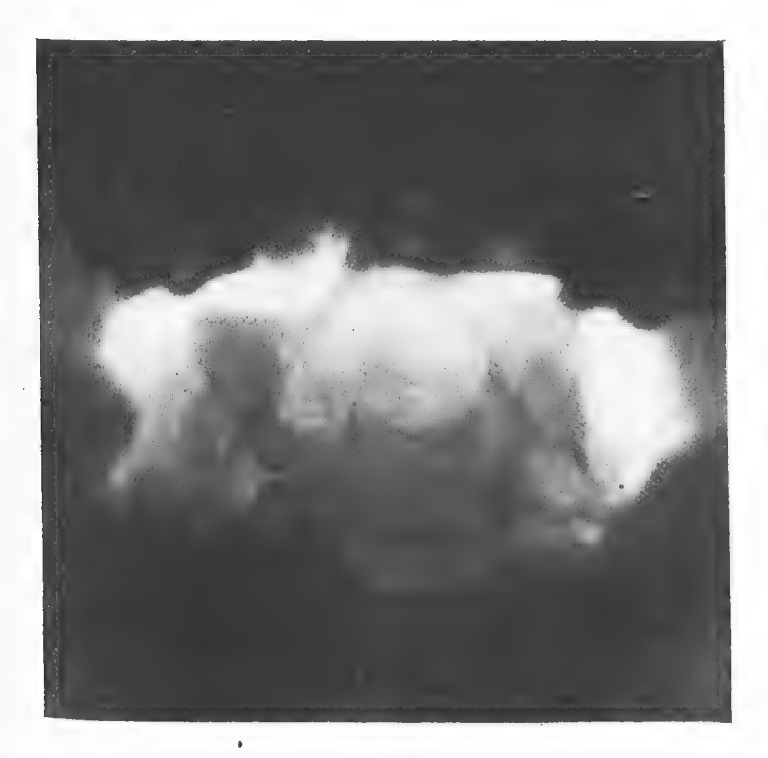


Fig. 2.

disposition de la colonne des nerfs mixtes dont le spinal laryngé occupe le bas. Elle constitue une variété intéressante de syndrome vélo-pharyngo laryngé d'origine bulbaire. »

Ici l'hémiparésie a été transitoire et il y a lésion sympathique au niveau de la substance réticulée grise.

Mais poursuivons avec Foix : « Plus important, et de beaucoup, est le fait que ce territoire latéral du bulbe supérieur ne dépend pas de la cérébelleuse postéro-inférieure contrairement à ce qu'a pensé Wallenberg (1). La dénomination par lui proposée de syndrome de la cérébelleuse postéro-inférieure pour désigner des cas analogues à celui relaté plus haut ne correspond donc pas à la réalité. L'anatomie tant normale que patho-

(1) Foix, Hillemand et Schalit, *Revue neurologique*, 1925, t. 1, n° 2, p. 160.

logique montre en réalité qu'il s'agit d'autres lésions, soit de la basilaire, soit de la vertébrale, soit des deux, agissant principalement par l'intermédiaire de l'artère de la fossette latérale du bulbe. »

Peut-on hypothétiquement envisager chez notre sujet, à l'origine du syndrome, des phénomènes d'ordre vasculaire ?

Ici nous devons rapporter avec quelques détails l'observation *radiologique*.

***

Il a été pratiqué plusieurs examens.

I. — *Une radiographie intermaxillaire*. Atlas et Axis. Bouche ouverte (fig. 1 et 2).

Atlas. Il se dégage mal de l'occipital. C'est en variant les incidences que nous mettons en relief des détails suivants. Les masses latérales de

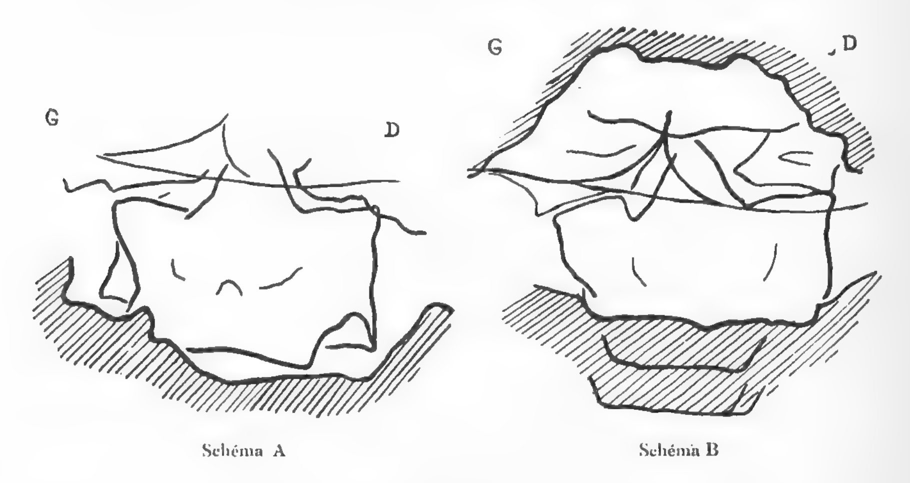


Schéma A — Schéma B

l'atlas sont diminuées de hauteur, elles se fusionnent avec l'occipital. La fusion est un peu moins complète à gauche où l'on distingue une ébauche d'apophyse transverse.

Les facettes articulaires inférieures sont presque horizontales.

La facette gauche est plus abaissée que la droite.

La crête occipitale interne est à gauche de la ligne médiane.

La structure des vertèbres est homogène. Les bords sont nets.

Axis. Le corps de l'axis est entièrement visible. La hauteur est doublée par soudure complète du corps de la 3e cervicale.

Les facettes articulaires supérieures épousent la direction des facettes correspondantes de l'atlas.

La face supérieure est surmontée d'une apophyse odontoïde nettement pyramidale, de base élargie, à col effacé, à sommet aigu, légèrement incliné sur la gauche.

La structure est homogène, sauf à la partie médiane, dont la transparence paraît augmentée.

Les apophyses transverses manquent.

Cette vue radiologique nous montre en somme :

a) l'atlas occipitalisé (schéma A).

b) la soudure de l'axis avec la 3e cervicale (schéma B).

II. — *La vue de profil* confirme ces premiers résultats.

Elle permet de préciser l'absence de l'arc antérieur et de l'arc postérieur de l'atlas, la fusion de l'axis avec la 3e cervicale.

La face antérieure du corps de C2 se continue par la face antérieure de C3 sans ligne de soudure appréciable.

La densité du corps vertébral unique C2 C3 est homogène.

L'apophyse odontoïde se devine mal à travers l'écran occipital, mais on distingue une obliquité différente des apophyses articulaires supérieures.

La face antérieure de C3 s'articule avec C4 régulièrement. La lame de C2 rejoint la lame de C3 en circonscrivant un large espace postérieur.

Les apophyses épineuses sont unies en une masse volumineuse dont l'extrémité inférieure est bituberculeuse. Ces tubercules en forme de crochets incurvés en bas et en arrière proviennent de C3.

Les quatre dernières cervicales accusent un profil normal et des rapports normaux (fig. 3).

Ainsi la vue de profil permet-elle d'affirmer l'axialisation de C3 sans autre anomalie de la colonne cervicale inférieure.

III. — Les incidences de *base du crâne* complètent les précédentes.

Sur les clichés obtenus sur film courbe (Chaumet), dans la position menton-plaque, les condyles occipitaux se dessinent mal en superposition avec les masses latérales, on aperçoit l'ébauche de l'apophyse transverse gauche de l'atlas.

L'apophyse odontoïde de l'axis apparaît étalée et élargie.

En avant du bord postérieur du trou occipital se distingue l'extrémité anguleuse bifide d'une apophyse épineuse.

IV. — En outre, les clichés des *segments dorsaux et lombo-sacrés* ne montrent pas d'anomalie vertébrale.

Radiologiquement, nous sommes donc en présence d'une anomalie de la colonne cervicale, sans réduction numérique, caractérisée par les altérations morphologiques suivantes : *une occipitalisation de l'atlas et une axialisation de la 3e cervicale*.

Ces cas d'occipitalisation de l'atlas sont peu nombreux.

M. André Feil signala cette malformation dans sa thèse de Paris (1919) (1), dans les observations VIII et IX communiquées par M. Ber-

(1) André Feil. L'absence et la diminution des vertèbres cervicales (étude clinique et pathogénique). Le syndrome de la réduction numérique cervicale. *Thèse de Paris*, 1919 (où l'on trouvera toute la bibliographie jusqu'en 1919).

tolotti et il la différencia du syndrome de Klippel-Feil. Un peu plus tard, en 1921 (1), à la faveur « d'un cas d'occipitalisation et torticolis congénital », il attira l'attention sur les erreurs de diagnostic possibles. Bertolotti (2) (de Turin), dans son mémoire de la *Chirurgia degli organi di movimento* en rassembla 14 cas.

Actuellement les faits suivants paraissent acquis.

L'occipitalisation de l'atlas, lorsqu'elle constitue l'unique malformation, peut être observée sous une forme unilatérale ou bilatérale rendant la fusion avec les masses latérales plus ou moins complète. Il en résulte une



Fig. 3.

déviation de la tête plus ou moins accusée. Notre malade incline la tête sur le côté droit, simulant une attitude de torticolis.

Les clichés ont précisé le développement plus accusé de la masse latérale gauche et l'existence d'une ébauche d'apophyse transverse de l'atlas. On pouvait penser à un torticolis osseux.

Mais une autre anomalie osseuse existe chez P. : la fusion de C2 avec C3. Cette coexistence de deux malformations sur un même segment

(1) André Feil. Occipitalisation de l'atlas et torticolis congénital. *Presse médicale*, 29 juin 1921.
(2) Bertolotti. Les anomalies congénitales du rachis cervical. *La chirurgia degli organi di movimento*, 1920, volume IV, fascicule 4.

de la colonne vertébrale est relativement rare. Elle n'est pas exceptionnelle.

L'occipitalisation de l'Atlas peut s'accompagner quelquefois de soudure ou de diminution des vertèbres cervicales. En conséquence, elle peut montrer quelque analogie avec le syndrome de Klippel. Tel est le cas que A. Feil intitule « cas intermédiaire » entre l'état normal et la monstruosité caractérisée par l'absence de vertèbres cervicales.

Sicard et Lermoyez (1) rapportèrent en 1922 deux cas analogues, à la faveur desquels ils dégagèrent un syndrome clinique d'atrophie triangulaire congénitale du cou à forme pseudo-myopathique.

H. Roger, Reboul-Lachaux et Chabert (2), en janvier 1926, signalent au Comité Médical des Bouches-du-Rhône un cas radiologique mais sans syndrome clinique net. Le jeune malade présentait un syndrome d'atrophie thénarienne et d'irritation pyramidale droite légères que les auteurs attribuaient davantage à une localisation médullaire récente d'une hérédo-syphilis qu'à une malformation des segments médullaires.

Notre malade est âgé de 40 ans. Il accuse un traumatisme. Il l'invoque à l'origine de ses troubles actuels.

Le traumatisme a été, semble-t-il, assez peu important. Il n'y a pas eu d'examen radiologique au début. Malgré « l'intervalle libre » de santé apparente, l'étude des clichés actuels permet d'écarter l'hypothèse de maladie de Kummel-Verneuil. A n'envisager que C2 et C3 il y a soudure vertébrale des corps, soudure symétrique et régulière. On ne peut discerner dans sa structure homogène des sinuosités qui rappellent une solution de continuité.

Il y a en outre occipitalisation de l'atlas. Ici nous ne voyons d'autre explication qu'une malformation de la vie intra-utérine, ou bien un processus inflammatoire survenu après la naissance et dont, par ailleurs, nous ne retrouvons nulle trace. Il faut, en effet, éliminer les séquelles traumatiques des apophyses transverses et épineuses : il n'y a pas de prolifération osseuse. De même la cyphose hérédo-traumatique de Bechterew ne doit pas retenir notre attention. Rappelons que les réactions sérologiques sanguines et du liquide céphalo-rachidien sont négatives (il est vrai que nous n'avons pas utilisé l'antigène hérédo).

Il n'y a aucun antécédent, aucune lésion osseuse à la lecture des clichés qui nous permettent de penser à un mal de Pott sous-occipital (3).

Il ne saurait davantage être question des spondylites subaiguës ou

(1) Sicard et Lermoyez. Atrophie triangulaire congénitale du cou à forme pseudo-myopathique avec occipitalisation et axialisation (*Soc. de Neurologie*, 7 décembre 1922). *Revue neurologique*, 1922.

(2) H. Roger, J. Reboul-Lachaux et Chabert. Occipitalisation de l'atlas et axialisation de la 3e vertèbre cervicale sans syndrome clinique. Comité Médical des Bouches-du-Rhône, 25 janvier 1926. *Presse médicale*, 20 février 1926.

(3) Ingelrans et Cyssav. Mal de Pott cervical ancien simulant un syndrome de Klippel-Feil. *Echo médical du Nord*, 14 janvier 1928. Noica et Bagdasar. Lésion tuberculeuse de la colonne cervicale simulant le syndrome de Klippel-Feil. *Revue neurologique*, 1927, t. 1, p. 529-533.

chroniques, de par les anamnestiques et les caractères radiologiques particuliers à chaque affection.

Il nous apparaît donc que les malformations cervicales de notre malade relèvent beaucoup plus d'une origine congénitale que d'une origine acquise (1).

Cette malformation qui s'apparente au syndrome de Klippel-Feil en diffère par les aspects cliniques et radiologiques. Elle vient à l'appui des observations dites « de transition » de Bertolotti, appelées par Feil « cas intermédiaires ».

Tel est le point de vue radiologique.

Si nous comparons ces deux modes de constatations, nous en arrivons à des conclusions analogues à celles que MM. Guillain et Mollaret (2) donnent dans une observation récente de syndrome de Klippel-Feil avec quadriplégie spasmodique. « L'observation clinique de ce malade se résume dans la coexistence des deux syndromes » : l'un très ancien correspond à une malformation du rachis cervical décelée seulement par la radiographie, l'autre plus récent s'est extériorisé par un syndrome unilatéral bulbaire de type vasculaire.

Le fait que la malformation soit restée silencieuse est digne de remarque. Rien ne l'extériorisait en effet, ni la brièveté du cou, ni l'implantation basse des cheveux, que MM. Klippel et Feil avaient observées dans certaines malformations cervicales. (P.. a été pris « bon service armé » en 1910, il a fait la guerre dans l'infanterie pendant deux ans.)

Pour comprendre cette particularité il faut se souvenir que notre malformation ne comporte pas de réduction numérique et relire dans la thèse de M. A. Feil les observations VIII et IX (communiquées par Bertolotti), avec leur commentaire.

« Ainsi, voilà deux malades (le père et le fils) qui ont une même lésion anatomique, une occipitalisation de l'atlas ; mais chez le fils cette anomalie se complique d'une diminution des vertèbres cervicales (atlas rudimentaire, absence de la 3e cervicale) tandis que chez le père, il n'existe aucune réduction du nombre des vertèbres. Cette différence anatomique est essentielle, on la retrouve dans la symptomatologie : le fils présente distinctement notre syndrome clinique de la réduction numérique : cheveux implantés bas, brièveté du cou, limitation des mouvements de la tête, scoliose à l'extrémité supérieure du rachis. Chez le père on ne distingue ni implantation basse des cheveux, ni brièveté du cou, mais seulement des signes de torticolis : déviation de la tête et une certaine limitation des mouvements.

(1) Si nous admettons avec Roederer (*Paris médical*, 1924) la malléabilité des vertèbres anomaliques il nous semble peu probant que le traumatisme invoqué suffise à expliquer l'homogénéité dans la soudure de deux corps cervicaux coexistant avec une occipitalisation de l'atlas.

Roederer. Quelques cas probables de maladie de Kümmel-Verneuil (*Paris médical*, 1924, t. LIII, p. 78. *Paris Chirurgical* 1923, t. XV, p. 430 et 1924, t. XVI, p. 67.)

(2) G. Guillain et P. Mollaret. Syndrome de Klippel-Feil avec quadriplégie spasmodique, variété étiologique particulière de l'hémiplégie spinale ascendante chronique. *Revue neurologique*, mémoire original, avril 1931, t. I, p. 436-444.

« Il était donc possible de prévoir, chez ces deux malades, par le seul examen clinique, si le nombre des vertèbres cervicales était normal ou diminué.

« Ces faits sont très intéressants ; ils indiquent qu'il doit exister toute une série d'intermédiaires entre l'absence complète des vertèbres cervicales, telle que nous l'avons décrite, et la réduction d'une seule vertèbre ; ils nous montrent qu'à une moindre intensité des lésions anatomiques répond une atténuation des symptômes, et que toujours, dans la région cervicale, une réduction réelle s'accompagne de quelques signes cliniques plus ou moins accusés qui mettent sur la voie du diagnostic. »

Le deuxième syndrome, d'ordre neurologique, mérite aussi une discussion.

Nous avons vu que radiologiquement les masses latérales de l'atlas se fusionnent avec l'occipital plus à droite qu'à gauche : en particulier, dans la radiographie intermaxillaire, nous avons noté à gauche l'ébauche d'une apophyse transverse.

Il est donc peut-être possible d'envisager un trouble circulatoire dans les collatérales les plus hautes de l'artère vertébrale, l artère de la fossette latérale du bulbe ou son accessoire par exemple (1).

Nous rappelons à ce sujet la présentation de pièces faite par M. Barré (2) à la séance de la Société de Neurologie du 2 juillet 1931. Dans cette observation anatomo-pathologique sur l'artérite basse des vertébrales, il signale deux points importants : les lésions artérielles d'une part, et de l'autre, les anomalies de trajet des vertébrales au contact des articulations atloïdo-occipitales avec des coudures à angle aigu. Et voici les conclusions : « On comprendra l'importance des troubles circulatoires qui avaient pu se trouver conditionnés par un pareil ensemble, et dans quel état d'équilibre instable et de diminution ordinaire de l'apport sanguin devaient se trouver le bulbe et les parties du névraxe irriguées par les vertébrales. »

MM. Guillain et Mollaret, dans leur observation plus haut rapportée, discutent une malformation congénitale à la fois osseuse et médullaire restant longtemps latente dans son extériorisation à la manière des côtes cervicales. Et ils poursuivent : « Une deuxième hypothèse concerne le rôle possible d'un trouble circulatoire progressif.

(1) Nous ne parlons pas des troubles d'ordre neurotrophique locaux. Si nous nous reportons en effet à la communication de MM. Crouzon et Liège à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris du 1er juin 1928, nous voyons que, dans la pièce anatomique présentée, il manquait trois vertèbres cervicales et les orifices de sortie des nerfs crâniens étaient réduits comme nombre. Mais les auteurs ajoutent : « L'absence de troubles d'innervations pendant la vie donne à penser que le nombre de racines était normal et que les racines manquant d'origine empruntaient une autre voie ».

Crouzon et Liège. Les anomalies de développement de la colonne cervicale. *Monde médical*, 15 septembre 1928, pp. 737-747.

Crouzon et Liège. Constitution anatomique de la colonne vertébrale dans le syndrome de Klippel-Feil (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1928, pp. 917-920).

(2) J.-A. Barré. Artérite basse des vertébrales et syndrome vestibulo-spinal. *Revue neurologique*, 1931, t. I, p. 137-139.

« La lésion osseuse du syndrome Klippel-Feil est en effet jusqu'à un certain degré une lésion évolutive. On peut admettre que la compression lentement progressive des collatérales métamériques des artères spinales entraîne une ischémie relative des segments médullaires correspondants. »

Les malformations décelées par la radiographie sont ici trop complexes pour que nous n'observions pas quelque prudence dans nos hypothèses : anomalies surtout à gauche dans les trajets artériels, dans l'origine et la distribution des branches collatérales, lésions plus ou moins profondes des parois des vaisseaux, de ce fait fragilité plus grande (et peut-être élective) de certains territoires vasculaires bulbo-protubérentiels ou médullaires.

Qu'intervienne une cause occasionnelle de déséquilibre vaso-moteur, cause générale comme une hypertension transitoire à l'occasion de la défécation, ou cause locale (chute sur la région occipitale avec flexion forcée de la tête) et voici installée brusquement une ischémie plus ou moins durable de tout un territoire artériel (1). Du même coup voilà qu'apparaît un tableau clinique qui va perdre rapidement de son ampleur dans les jours suivants, mais dont la physionomie ultérieure sera indéfiniment fixée.

Il semble que de ces hypothèses fragiles la plus vraisemblable soit celle de la chute sur la région occipitale. Mais ce n'est pas le point de vue médico-légal qui nous intéresse aujourd'hui, mais bien les relations pouvant exister entre un syndrome bulbaire à topographie vasculaire et à début brutal, et une malformation rachidienne haute, vraisemblablement congénitale.

Au sujet d'un cas de paralysie amyotrophique postsérothérapique due au sérum antidiphtérique, par MM. P. Pommé, G. Tricault et A. Brizard.

L'observation que nous avons l'honneur de vous présenter est une contribution à l'étude des paralysies postsérothérapiques dues au sérum antidiphtérique.

Elle nous a paru digne d'intérêt à cause de sa symptomatologie vraiment « stéréotypée », de son étiologie assez rare, et enfin de quelques particularités histologiques et chronaxiques.

Le jeune B..., âgé de 22 ans, sans aucun antécédent notable, reçoit le 13 sept. 1931, au cours de son service militaire, une injection de 10 cc. de sérum antidiphtérique à

(1) Peut-on préciser davantage et ajouter du territoire irrigué par les branches du segment juxta lésionnel ?

Ce serait une application « d'une loi générale du ramollissement du cerveau. Cette loi veut que dans les cas d'obli ération artérielle complète ou incomplète, la partie la plus ischémiée et partant la plus nécrosée, est la partie proximale par rapport au point oblitéré... » Ch. Foix et L. Lévy. Les ramollissements sylviens. *Revue Neurologique*, t. 11, nº 1, juillet 1927, p. 6.

titre préventif (trois cas de diphtérie dans sa chambrée). Neuf jours après, dans la journée du 22, il a des frissons, une fièvre modérée à clocher vespéral à 38°5, de l'urticaire, quelques arthralgies disséminées, bref il présente une maladie sérique bénigne à peu près complète.

Dans la nuit du 22 au 23, B... est réveillé par des douleurs au niveau des épaules qui le « gênent beaucoup pour se retourner dans le lit ». Ces douleurs sont continues et plus vives à gauche. Puis il y a des rémissions, d'abord de courte durée, dans la journée du 23, augmentant ensuite d'importance jusqu'au 29, date à laquelle les douleurs cessent. Une réapparition un jour après, et c'est le calme définitif.

Cependant le 23, B... avait été évacué sur l'Hôpital de Gr... Le 24, deux jours après le début des algies, le sujet remarque une diminution de force au membre supérieur gauche au niveau de l'épaule et du bras ; la main a conservé son adresse habituelle. Cette impotence grandit les jours suivants.

Le 30, B... est dirigé sur notre service.

L'amyotrophie des muscles de la ceinture scapulaire et du bras gauche est évidente. Par contre, la région symétrique paraît indemne.

Cette fonte musculaire intéresse deltoïde, sus-épineux, sous-épineux. Le brachial antérieur et le biceps paraissent normaux. Le triceps est un peu atrophié. L'épaule gauche est légèrement décollée du plan dorsal. La mobilisation active et passive du membre, l'étude de la force segmentaire décèlent une atteinte fonctionnelle dans les mouvements suivants, classés par ordre d'importance décroissante : abduction, rétropulsion, antépulsion, adduction. Dans les mouvements d'élévation des bras, le gauche n'arrive pas à l'horizontale et le scapulumalatum apparaît.

La diminution de la force segmentaire est légère au niveau des extenseurs de l'avant-bras sur le bras.

Le réflexe olécranien est diminué par rapport à celui du côté opposé.

Le réflexe pilo-moteur est normal.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité.

L'examen neurologique est par ailleurs entièrement négatif.

L'état somatique est excellent.

Une ponction lombaire a montré : moins de 1 élément blanc par mm³ ; 0 gr. 20 d'albumine par litre ; Wasserman négatif ; benjoin colloïdal normal.

Les mesures chronaxiques pratiquées par P. Buffé à plusieurs reprises sur le membre supérieur gauche ont montré une augmentation des chronaxies pour le deltoïde en particulier.

Voici un exemple :

Le 19 octobre, deltoïde gauche

faisceau antérieur, contractions vives	0 σ 7
faisceau moyen, contractions lentes	9 σ
faisceau postérieur, contractions lentes	12 σ

Aux fins d'examen histologique, R. Delaye a pratiqué le même jour deux biopsies sur deux des points où ont été recherchées les chronaxies (faisceaux moyen et postérieur).

Peu après B... a rejoint ses foyers.

Cette observation nous a paru très intéressante à plusieurs points de vue.

1° *Etiologie*. — Il s'agit d'un cas assez exceptionnel de paralysie due au sérum antidiphtérique. Nous n'avons retrouvé (sauf omission dont nous nous excusons par avance) que sept observations françaises de paralysies de type radiculaire brachial supérieur : Mouriquand, Dechaume et Ra-

vault (1) ; A. Thomas (2) ; Barré et Gillard (3) ; Pommé, Liégeois et Blan (4) ; Roger, Mattéi et Paillas (5) (3 observations, l'une de Roger, Mattéi et Paillas, l'autre de Roger, la dernière de Vigne).

Dans l'une des trois observations de Sicard et Cantaloube, en 1923 (6), le syndrome a une topographie tronculaire (radial). Il en est de même dans la mention faite par MM. Janbon, Balmes et Bénau (7) au cours d'une étude récente sur la sérothérapie antidiphtérique. Au total, il s'agit, semble-t-il, de la 10e observation publiée, de la 8e observation de type radiculaire classique.

Le sérum, d'après les renseignements que nous a adressés le médecin traitant, M. Rollet, était du sérum ordinaire de l'Institut Pasteur valable jusqu'en mai 1932.

Dans toutes les observations rapportées on insiste sur leur intérêt médico-légal.

Nous mentionnons simplement ici le récent projet adopté par le Sénat rendant la vaccination antidiphtérique obligatoire en milieu militaire.

2° *Symptomatologie.* — L'un de nous eut l'occasion de présenter en avril 1930, à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, un sujet chez lequel, avec une même étiologie (80 cc. de sérum antidiphtérique), les manifestations trophomotrices étaient bilatérales et les troubles de sensibilité notables.

Ici la symptomatologie est unilatérale de type paralysie dissociée amyotrophique postsérothérapique du plexus brachial (J. Lhermitte).

Elle répond au même territoire fonctionnel chronaxique et au « groupe de la plus petite chronaxie normale » (G. Bourguignon).

A ce dernier point de vue existent aussi des dissociations dans l'état de dégénérescence des divers faisceaux d'un même muscle et une élévation souvent très importante des chiffres obtenus (G. Bourguignon.)

3° *Recherches histologiques.* — Nous rappelons simplement qu'après les travaux de R. Noël sur la plaque motrice normale, R. Noël et l'un de nous ont rapporté dans la séance de la Société de biologie de Lyon du 20 juillet 1931 (8) et à la réunion pleinière de la Société anatomique de

(1) Mouriquand, Bechaume et Ravault. Amyotrophie scapulaire douloureuse consécutive à la sérothérapie antidiphtérique. *Lyon Médical*, 25 août 1923.

(2) A. Thomas. Névrite postsérothérapique. *Presse médicale*, 18 janvier 1925.

(3) Barré et Gillard. Paralysie postsérothérapique (antidiphtérique). *Société médicale du Bas-Rhin*, 1er mai 1925.

(4) Pommé, Liégeois et Blan. Sur un cas de paralysie amyotrophique postsérothérapique. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 8 avril 1930.

(5) Roger, Mattei et Paillas. Les paralysies du plexus brachial après sérothérapie antidiphtérique. *Annales de Médecine*, 1931, numéro consacré à la diphtérie.

(6) Sicard et Cantaloube. Paralysie radiale postsérothérapique. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 juin 1923.

(7) Janbon, Balmes et Bénau. Paralysie radiale après sérothérapie antidiphtérique. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 27 mars 1930.

(8) Pommé, Delaye et Noel. La zone de jonction myoneurale dans quelques affections neurologiques (*Extraits des comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie de Lyon*, séance du 20 juillet 1931).

1931 (1), les résultats des examens de plaques motrices du point de vue cytologique dans un cas ci-dessus signalé de paralysie postsérothérapique bilatérale après sérum antidiphtérique. Il y avait une déshabitation marquée de la zone de jonction myoneurale (le chrondriome n'existait plus qu'autour des noyaux fondamentaux) et il était difficilement colorable du côté le moins atteint ; il avait presque complètement disparu de l'autre.

Nous ne pouvons que confirmer pour le cas actuel (faisceaux moyen et postérieur deltoïdiens gauches) ces constatations antérieures.

Ces recherches feront l'objet d'un prochain travail d'ensemble par R. Noël, P. Buffé et l'un de nous.

Tumeur de la région hypophysaire avec troubles importants de la vision améliorée par la radiothérapie, par MM. Guillain et Mathieu.

Syndrome parkinsonien avec troubles de la mémoire et de l'affectivité, consécutivement à une intoxication aiguë par le gaz d'éclairage, par A. Souques.

J'ai eu l'occasion d'examiner, le 15 octobre 1931, un ingénieur de 28 ans, qui présentait une rigidité parkinsonienne typique, si typique que je recherchai obstinément dans son passé l'existence d'une encéphalite léthargique. Ce fut en vain. Le syndrome morbide relevait incontestablement d'une intoxication aiguë par le gaz d'éclairage. Cet homme, qui jusque-là n'avait jamais été malade, s'était couché en parfaite santé, le 25 février 1931. Or, le lendemain, la concierge le trouvait dans le coma : une odeur de gaz empestait les deux petites pièces sans cheminée qui composaient son logement, le compteur et le robinet du gaz étaient ouverts. Il s'agissait d'accident et non de suicide.

Le coma aurait duré longtemps, et, pendant plusieurs jours, la vie du malade aurait été en danger. Je ne saurais dire combien de temps après l'intoxication apparut le syndrome parkinsonien.

Le 15 octobre, la rigidité musculaire, assez marquée, est généralisée : la face peu expressive et peu mobile, le cou et le tronc assez raides ; aux membres, la contracture est surtout accentuée à la racine. Les mouvements, tous possibles, sont gênés, non par une paralysie proprement dite qui fait défaut, mais par la raideur. La roue dentée est très nette des deux côtés. Pendant la marche, les mouvements pendulaires des membres supérieurs sont diminués, surtout du côté gauche. Je n'ai pas constaté de tremblement, quoique le malade déclare qu'il en a eu et qu'il en a quand il fait un effort. L'écriture est normale. Pas de douleurs, pas d'anesthésie.

(1) Noel et Pommé. La sole protoplasmique de la plaque motrice. Troisième réunion plénière de la Société anatomique, Paris, 13 octobre 1931. *Annales d'anatomie pathologique*, octobre 1931, n° VII *bis*.

Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux, les cutanés plantaires en flexion, les crémastériens et les abdominaux vifs et forts.

A côté de ces troubles physiques, il existe des troubles du psychisme, notamment une diminution de la mémoire. L'amnésie rétroantérograde porte sur les circonstances de l'accident, sur les faits antérieurs de deux à trois mois à cet accident et sur les événements écoulés depuis ; cependant, depuis une quinzaine de jours, un certain nombre de souvenirs de faits récents persistent. La mémoire des faits très anciens est satisfaisante. Il y a, en outre, de l'apathie, de l'indifférence chez cet homme cultivé dont le raisonnement et le jugement paraissent intacts.

Je signalerai enfin un peu de constipation, avec une légère paresse de la vessie, et une certaine frigidité génitale. L'état général est excellent.

Quelle est la cause du syndrome parkinsonien ? Assurément, l'intoxication par le gaz d'éclairage. Mais ce gaz n'est pas un corps simple. Ce n'est qu'un mélange dont le taux des composants varie suivant la qualité et le mode de préparation de la houille, et oscille de la manière suivante, en chiffres ronds :

Hydrogène	42 à 54 %
Méthane ou formène	30 à 40 %
Hydrocarbures lourds	3 à 5 %
Oxyde de carbone	6 à 13 %
Acide carbonique	1 à 3 %
Azote	2 à 3 %

Ces composants ne sont pas tous toxiques, et ceux d'entre eux qui le sont ne le sont pas au même degré et de la même manière. Si, en théorie, il faut en tenir compte, on peut admettre, en pratique, que dans l'intoxication par le gaz d'éclairage l'agent toxique est l'oxyde de carbone et qu'il s'agit, en dernière analyse, d'une intoxication oxycarbonée.

Cela étant, quel est le siège — et la nature — de la lésion qui a déterminé ici la rigidité parkinsonienne ? On peut le supposer, en se fondant sur les autopsies faites dans des cas semblables ou analogues, c'est-à-dire dans des cas de syndromes extrapyramidaux du type parkinsonien ou d'un type voisin. Ces autopsies, très rares dane l'intoxication par le gaz d'éclairage, sont plus communes dans l'intoxication oxycarbonée proprement dite Or leurs résultats concordants montrent avec évidence que la lésion est bilatérale et symétrique, qu'elle occupe particulièrement le globe pallidus et qu'elle est de nature nécrotique.

La connaissance des lésions nécrotiques, bilatérales et symétriques, du pallidum dans l'intoxication oxycarbonée remonte loin. Ces lésions ont déjà été signalées par Klebs dès 1863, puis elles ont été étudiées par Poelchen, Kolisko, etc. Leur étude a été reprise, depuis quelques années, dans tous les pays, par de nombreux auteurs : Harzen, Ruge, Kinnier Wilson qui donne une belle photographie d'une coupe due à Horsley, C. et O. Vogt, Weiman, Löwy, Meyer, etc.

Biedermann, Richter, Wohlvill, Grinker (1) ont publié, chacun de leur côté, des observations de syndrome parkinsonien chez des intoxiqués par l'oxyde de carbone, à l'autopsie desquels ils ont trouvé un ramollissement symétrique et bilatéral du globus pallidus. Tout récemment H. Sikl et J. Pelnar (2) ont communiqué l'observation d'une femme de 71 ans, intoxiquée par le gaz d'éclairage, qui mourut trois jours après dans le coma. On avait constaté, pendant la vie, une légère raideur dans les mouvements passifs des membres gauches et le signe de Babinski du côté droit. A l'autopsie on trouva un ramollissement rouge, bilatéral et symétrique, dans le pallidus, une petite hémorragie dans l'écorce du cervelet et un ramollissement en évolution des noyaux dentés. E. Brzezicki (3) a publié un cas d'intoxication oxycarbonée aiguë avec parkinsonisme. A l'autopsie on trouva des lésions nécrotiques, bilatérales et symétriques, du pallidus, une légère disparition des grandes cellules du noyau caudé, des altérations cellulaires du noyau externe du thalamus, des altérations du tuber et des lésions minimes du locus niger. J. A. Chavany, M. David et Gilbert Dreyfus (4) viennent de publier deux observations anatomo-cliniques d'hypertonie avec troubles du psychisme. Dans ces deux faits, ils ont constaté un foyer nécrotique, bilatéral et symétrique, du globus pallidus, une raréfaction relative des cellules du locus niger et des foyers disséminés de démyélinisation partielle de la substance blanche sous-corticale. Ils ont constaté, en outre, des lésions d'artériosclérose cérébrale diffuse, antérieures à l'intoxication oxycarbonée, lésions qui, pour eux, joueraient un rôle dans la production des lésions pallidales. Il est certain que ces lésions d'artériosclérose cérébrale diffuse sont fréquentes, comme le montre la statistique de Hill et Semerak, et il est fort possible qu'elles aient une influence sur la production des lésions du pallidum. Mais elles ne sont pas constantes. Le malade que j'ai observé était jeune ; il n'était ni syphilitique ni alcoolique et il ne présentait pas de signes de sclérose artérielle. Dans le cas de H. Higier (5), il s'agit d'une jeune femme de 28 ans, chez laquelle l'intoxication par le gaz d'éclairage s'était produite à l'âge de 9 ans. A la suite de cette intoxication étaient survenus des accès de dystonie. L'auteur admet — car il s'agit d'un cas purement clinique — l'existence d'une lésion dans le striatum. A cette occasion, il propose, au point de vue pédagogique, de réunir tous les syndromes extrapyramidaux, quelle que soit leur forme clinique, sous le nom commun de dystonie. L'utilité de cette dénomination unique me paraît contestable.

(1) Grinker. Parkinsonism following carbon monoxyd poisonning. *The Journ. of neur. and ment. Dis.*, juillet 1926.

(2) Sikl et Pelnar. Intoxication par le gaz d'éclairage. Mort dans le coma après trois jours. Malacie symétrique dans le pallidal. *Revue neurologique*, 1929, t. I, p. 527.

(3) Brzezicki. Le Parkinsonisme symptomatique. *Arbeiten an den neurologischen Wieneruniversität*, 1930. Analyse in *Revue neurologique*, mai 1931.

(4) Chavany, David et Gilbert-Dreyfus. Manifestations hypertoniques avec troubles de psychisme consécutifs à l'intoxication oxycarbonée aiguë. *Revue neurologique*, 1931, n° 3, p. 269.

(5) Higier. Dystonie, hémiathétose et spasme de torsion à la suite d'intoxication par le gaz d'éclairage. *Société de neurologie de Varsovie*, 21 décembre 1929, et *Société de Neurologie de Paris*. (*Revue neurologique*, 1930, t. I, p. 503.)

Le mécanisme intime de ces lésions pallidales est fort mal connu. Pour expliquer leur symétrie, véritablement très frappante, on a pensé à une disposition anatomique particulière de cette région, notamment à une disposition artérielle, mais on a dû y renoncer. On a surtout invoqué une affinité spéciale de l'oxyde de carbone pour le pallidum. Mais ce poison agit-il directement sur le tissu nerveux ? N'agit-il pas indirectement sur ce tissu en portant premièrement ses effets sur les capillaires, comme le pense Stewart, et en y déterminant des thromboses ? Et puis agit-il en tant qu'oxyde de carbone ? L'anoxhémie n'a-t-elle pas un rôle à jouer ?

Du reste l'affinité pour le striatum ne paraît pas propre à l'oxyde de carbone. On a vu les mêmes syndromes extrapyramidaux dans d'autres intoxications : dans l'intoxication par le sulfure de carbone [Quarelli, Audo Cianotti, F. Negro (1)], par le manganèse (Embden, Soobert), par le véronal [Mussio-Fournier, Garcia Austt et Arribeltz (2)], par d'autres corps encore.

Le pallidus étant un centre important du tonus, on concoît que les altérations de ce centre puissent s'accompagner de dystonie, et notamment de rigidité musculaire, qui est le signe fondamental du syndrome parkinsonien. Faut-il avec Pineas expliquer les troubles du psychisme, si fréquents dans l'intoxication oxycarbonée, par les lésions du globus pallidus ? Je pense qu'il faut plutôt les expliquer par les altérations des cellules de l'écorce et par les foyers de dényélinisation signalés plus haut.

M. H. Schaeffer. — La très intéressante communication de M. Souques met en lumière l'action électivement localisatric · de l'intoxication oxycarbonée sur certains systèmes de l'encéphale Mais si le système extrapyramidal est le plus fréquemment touché, il y a certainement des exceptions à cette règle dues peut être au terrain sur lequel se produit cette intoxication.

A l'appui de cette opinion, je rapporterai brièvement l'observation d'un homme de 55 ans qui à la suite d'une intoxication oxycarbonée resta plusieurs jours dans le coma, dont il sortit avec une aphasie globale motrice et sensorielle avec agraphie et apraxie qui persiste depuis plusieurs mois, et qui, fait intéressant, ne s'accompagne pas d'hémiplégie, mais ce malade était un spécifique qui avait fait 2 ans auparavant une hémiplégie gauche très fugace. La femme de ce malade qui subit la même intoxication que son mari ne présenta aucun trouble nerveux.

Troubles vaso-moteurs dans les lésions traumatiques de la région diencéphalo-hypophysaire (Etude de l'oscillogramme, de la ten-

(1) F. Negro. Le syndrome parkinsonien par intoxication sulfocarbonée. *Revue neurologique*, 1930, t. II, p. 518.

(2) Mussio-Fournier, Garcia Austt et Arribeltz. Syndrome parkinsonien et troubles mentaux dans un cas d'intoxication par le véronal. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 novembre 1931.

sion artérielle, de la réaction à l'histamine et de l'effet de l'extrait posthypophysaire, par MM. G. Roussy et M. Mosinger.

Karplus et Kreidl ont montré en 1909 que l'excitation faradique du tuber cinereum, derrière le tractus optique et en dehors de l'infundibulum est suivie de vaso-constriction généralisée et d'hypertension artérielle. Leschke, Schrottenbach, Speransky ont obtenu des troubles vasculaires par lésion expérimentale de l'hypothalamus. Tout récemment, Harvey Cushing a provoqué des troubles vasculaires remarquables par l'injection intraventriculaire de pilocarpine ou d'extrait posthypophysaire.

Nous avons eu l'occasion d'étudier depuis un an les fonctions vasomotrices chez trois traumatisés de la région diencéphalo-hypophysaire. L'absence de contrôle anatomique chez ces malades ne nous a pas permis de déterminer exactement le siège des lésions traumatiques. Celles-ci peuvent intéresser tout aussi bien le tuber cinereum ou la région hypothalamique que l'hypophyse.

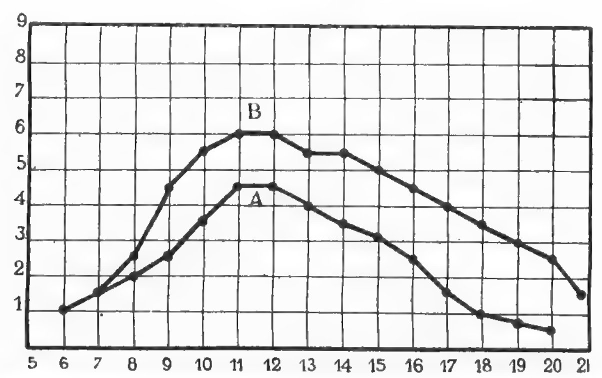


Fig. 1. — Oscillogramme 1 mois (A) et 14 mois (B) après l'accident (membre supérieur gauche).

Dans le premier cas, le malade âgé de 25 ans présentait une fracture de la base suivie d'hyperthermie, sans polyurie ni hypersomnie.

Chez le second malade, âgé de 26 ans, une balle de revolver logée dans la région latéro-hypophysaire droite, avait déterminé une paralysie de la 3e paire, une section du nerf optique, de l'hyperthermie, de la polyurie et de l'hypersomnie.

Le troisième sujet est un homme de 39 ans qui, à la suite d'une chute de huit mètres de hauteur, fit un diabète insipide intense (15 litres) ramené à 6 litres par radiothérapie.

La pression artérielle au Pachon était normale chez le premier malade. Chez le second, il existait une hypertension franche (20 sur 11). Chez le troisième la pression était de 17 sur 10, quatre mois après l'accident ; quatorze mois plus tard elle s'élevait à 20 sur 10, après de nombreuses séances de radiothérapie.

L'indice oscillométrique au repos était de 2 chez le premier malade ; de

8 chez le second (soit hypersphygmie franche). Chez le troisième, l'indice était de 4,5 au membre supérieur gauche et de 6 au membre supérieur droit (fracture datant de 4 mois) ; quatorze mois après l'accident, on notait 6 à gauche et 9 à droite (fig. 1 et 2).

Epreuves des bains. Dans le premier cas, le bain chaud déterminait une hypersphygmie réactionnelle du côté exploré, avec hypersphygmie contralatérale réflexe du côté opposé. Ainsi, le bain chaud du membre inférieur gauche fait monter l'indice de 2 à 4 du côté gauche et à 5 du côté droit. Le phénomène est identique pour les membres supérieurs. Le bain froid fait descendre l'indice à I, mais au membre inférieur gauche il ne subit aucune variation.

Dans le second cas (malade hypertendu), il existe une hyperréactivité intense à l'épreuve des bains chaud et froid.

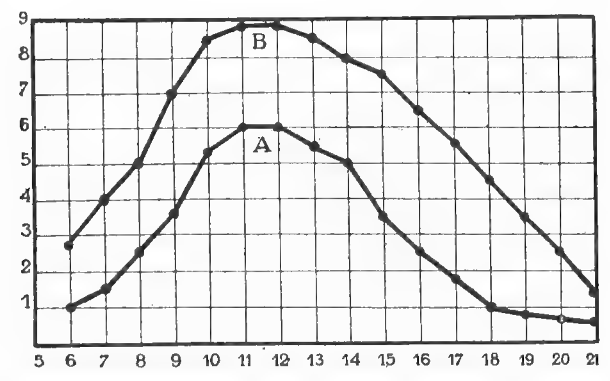


Fig. 2. — Oscillogramme 4 mois (A) et 14 mois (B) après l'accident, au membre supérieur droit (ancienne fracture).

Le bain chaud du membre inférieur gauche rend l'indice presque incomptable de ce côté (I.O. = 15) En même temps, l'indice s'élève à 11 au niveau de trois autres membres. Le bain froid du membre inférieur gauche fait descendre l'indice de 8 à 3 au niveau de ce membre, tandis qu'au niveau des autres membres l'indice s'élève à 11.

Chez notre 3e malade, le bain chaud entraîne au membre supérieur gauche une élévation de l'indice de 4,5 à 10, au membre supérieur droit de 5,5 à 10, avec réaction hypersphygmique collatérale (I.O. = 7). Le bain froid provoque un abaissement de l index à 2 du côté exploré et une élévation du côté homolatéral (I.O. = 10).

L'injection intraveineuse de 0,005 gr d'adrénaline détermine dans l'observation I une accélération du pouls de 88 à 102, une pâleur générale et prononcée du malade, avec vertiges et oppression, une ascension de la pression artérielle de 14 à 16 et une élévation de l'index oscillométrique de 2 à 5 (réaction vagotonique).

Dans l'observation II, l'injection intraveineuse de 1 mgr. d'adrénaline donne lieu à une élévation de la pression (24) et de l'indice oscillométrique alors que l'adrénaline provoque en général un abaissement de l'index.

La réaction cutanée à l'adrénaline est différente pour chacune des trois sujets.

Chez le premier, l'injection intradermique d'une goutte de solution à 1/1000 détermine la formation d'un placard blanchâtre étendu, sans réaction erythémateuse ; la piqûre de la peau, au travers d'une goutte d'adrénaline, n'est suivie d'aucune réaction apparente. Celle-ci est très faible chez le troisième malade (pâleur de quelques millimètres, auréole rouge presque imperceptible).

L'étude de dermographisme à la pointe aiguë donne des réactions très faibles. Dans l'observation I, on relève, au bout de 5 à 10 secondes, une raie vaso-motrice diffuse de teinte rose pâle qui disparaît rapidement (30 secondes) ; la rougeur locale persiste longtemps ; il n'y a pas d'œdème.

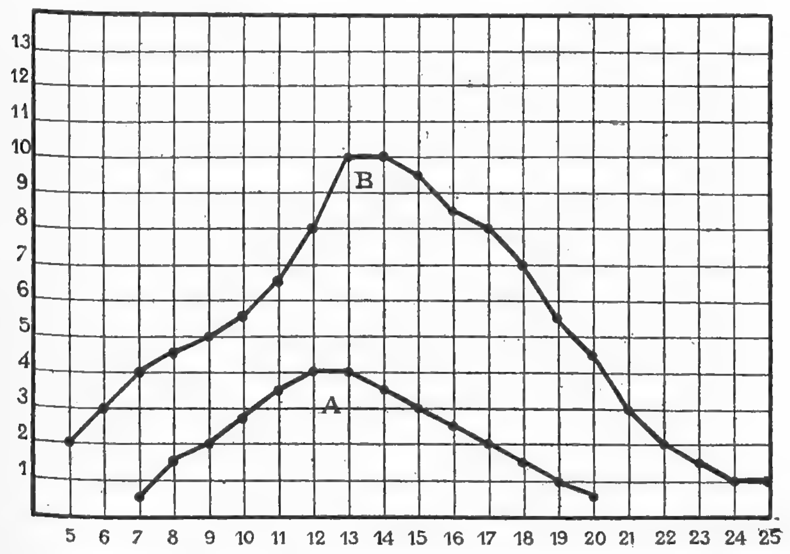


Fig. 3. — Oscillogramme avant (A) et après (B) irradiation de la base par les rayons X (1000 R).

Dans les observations II et III, la raie rouge est fugace ; le frottement à la pointe aiguë reste sans réponse, alors que la pointe mousse entraîne une rougeur persistant de 20 à 40 minutes.

La réaction cutanée à l'histamine a été pratiquée seulement chez notre troisième malade l'effet de l'irradiation cérébrale par les rayons X et celui de l'injection intraveineuse d'extrait posthypophysaire. Dans ce même cas, nous avons étudié également sur la tension artérielle, l'index oscillométrique et la réaction cutanée à l'histamine.

Le test à l'histamine est caractérisé, quatre mois après l'accident (membre supérieur gauche), par une auréole de 3 cm. de diamètré en moyenne, de teinte rose pâle (presque imperceptible) avec œdème marqué et persistant durant 50 minutes.

L'irradiation cérébrale (instituée en vue d'agir sur la polyurie) pro-

voque : 1° une élévation de la tension maxima de 17 à 22 et une ascension de la minima de 11 à 12. La pression moyenne s'élève de 12,5 à 13,5 (fig. 3).

2° L'indice oscillométrique, après irradiation, s'élève de 4,5 à 9, avec allongement de la courbe oscillographique.

3° L'histamine ne provoque pas l'auréole rouge, mais la boule d'œdème est moins volumineuse et se résorbe plus rapidement (42 minutes) (fig. 4) :

L'injection de 1 cc³ d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse (un demi-lobe)

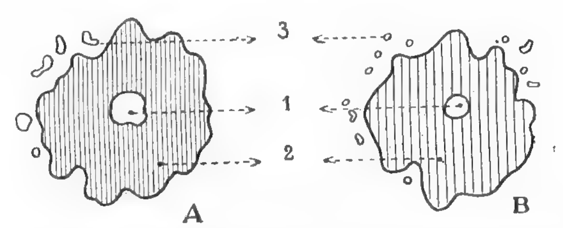


Fig. 4. — Test à l'histamine avant (A) et après (B) irradiation de la base par les rayons X. — 1. Œdème histaminique. — 2. Érythème dit réflexe. — 3. Taches érythémateuses accessoires.

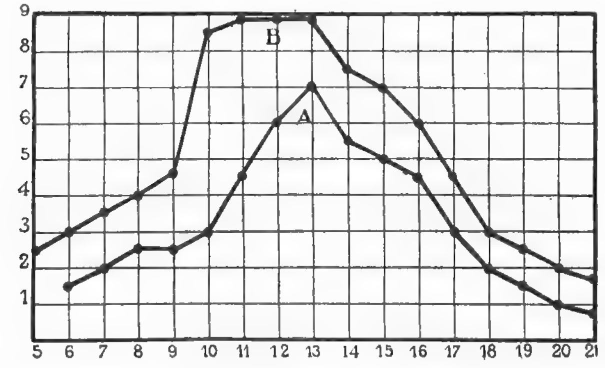


Fig. 5. — Oscillogramme avant (A) et après (B) injection intraveineuse d'un demi-lobe de post-hypophyse (membre supérieur gauche).

pratiquée le 30 janvier 1931 (14 mois après l'accident, polyurie de 7,5 litres), a donné les résultat suivants :

La tension artérielle maxima est montée aux deux membres supérieurs de 0 à 22 ; la minima, au contraire, a baissé à gauche de 11 à 9 ; elle est restée inchangée à droite (fig. 5 et 6).

La pression moyenne qui était de 12 à gauche et de 13 à droite ne s'est pas modifiée.

L'indice oscillométrique s'est élevé à droite de 9 à 10 ; à gauche de 7 à 9. La courbe oscillographique s'est amplifiée dans son ensemble.

Le malade a présenté, en outre, une réaction générale intense caractérisée par des vertiges et une pâleur extrême.

Avant l'injection d'extrait de rétro-hypophyse, la réaction à l'histamine était la même aux deux membres supérieurs :

Erythème de 4 sur 3,3 cm. à gauche ; de 3,8 sur 3,5 à droite ; les boules d'œdème persistent pendant 50 minutes environ.

Après l'injection, les tests à l'histamine ont donné des réactions différentes aux membres supérieurs droit et gauche.

(Au contraire, chez des sujets normaux, pris comme témoins, la boule d'œdème histaminique était aussi marquée, mais elle se résorbait plus vite que dans les conditions normales. Nous reviendrons ailleurs sur ces constatations.)

A droite, l'érythème histaminique était de teinte plus claire. La boule d'œdème, moins volumineuse, se résorbait plus vite (40 minutes) (fig 7).

A gauche, l'érythème histaminique était de teinte plus foncée qu'auparavant, son étendue n'étant pas modifiée. La boule d'œdème, au contraire, est très volumineuse, surtout au point même où l'on avait pratiqué la

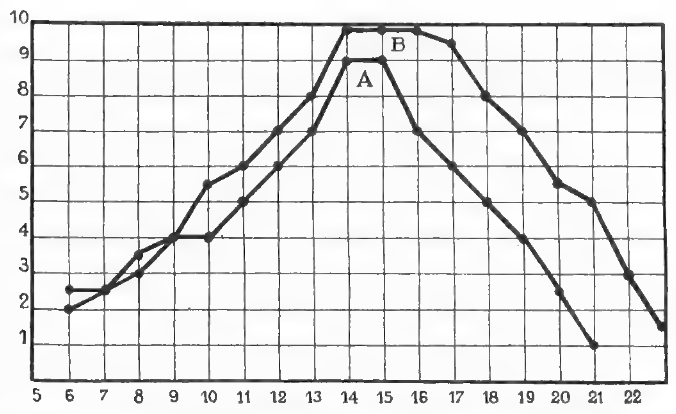


Fig. 6. — Oscillogramme avant (A) et après (B) injection intraveineuse d'un demi-lobe postérieur.

réaction en premier lieu. (Normalement, la répétition d'un test histaminique au même endroit s'accompagne d'une réaction œdémateuse de moins en moins marquée.) (Fig. 8.)

L'extrait de posthypophyse avait une action manifeste sur l'intensité de la boule d'œdème. Il est à noter cependant que malgré l'augmentation de son volume la résorption de l'œdème s'est fait aussi rapidement qu'avant, ce qui correspond en réalité à une accélération de son effacement.

Il semble donc que l'extrait posthypophysaire intervienne dans le métabolisme de l'eau autrement que par une simple action vasculaire. Sinon, en raison de la vaso-constriction provoquée par l injection de pituitrine, on devrait observer un ralentissement de la résorption de la boule d'œdème. Or, il n'en est rien ; l'effet diurétique-antidiurétique de l'extrait posthypophysaire semble donc être rénal à la fois et tissulaire.

Chez notre malade (Obs. III), l'antidiurèse qui suivait l'injection de posthypophyse était toujours marquée ; de 12 litres, le taux des urines de 24 heures tombait jusqu'à 2 litres. Si l'augmentation de la boule d'œdème

histaminique du côté gauche reste à expliquer, l'accélération du processus de résorption cadre bien avec l'effet antidiurétique obtenu.

En comparant les résultats obtenus par l'irradiation de la région hypophysaire aux rayons X, et par l'injection intraveineuse de rétropituitrine (1/2 lobe), on constate une certaine analogie. Les deux traitements sont suivis d'une élévation de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique, ainsi que d'une modification analogue de la réaction à l'histamine.

Faut-il admettre alors que l'irradiation agit sur l'hypophyse ou sur les noyaux tubériens d'innervation hypophysaire ?

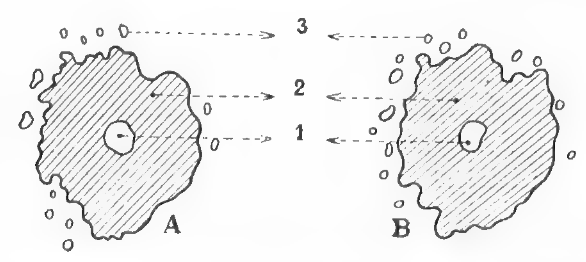


Fig. 7. — Réaction à l'histamine avant (A) et après (B) injection intraveineuse d'un demi-lobe postérieur. — 1. Œdème histaminique. — 2. Érythème dit réflexe. — 3. Taches érythémateuses aberrantes.

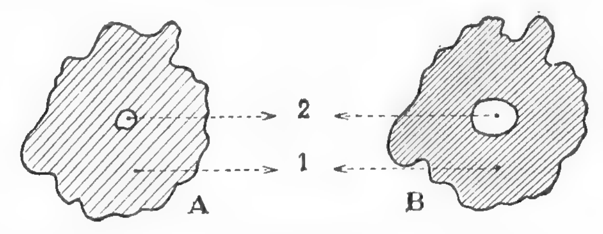


Fig. 8. — Réaction à l'histamine avant (A) et après (B) injection intraveineuse d'un demi-lobe postérieur d'hypophyse (membre supérieur gauche). — 1. Érythème. — 2 Œdème histaminique.

Nous ne le pensons pas. En effet, l'hypophysectomie totale, même quand elle s'accompagne d'une lésion infundibulaire, n'entraîne jamais de troubles vasculaires aussi prononcés et durables que certaines lésions diencéphaliques. Le centre vaso moteur lésé dans cette intervention est situé dans les parties toutes postérieures de l'hypothalamus.

Ces considérations montrent qu'il faut interpréter avec prudence les analogies entre les effets obtenus par une lésion des centres végétatifs et ceux qu'entraîne l'Administration d'un extrait glandulaire. Ainsi l'effet vasculaire de l'extrait de posthypophyse est remarquable. Cependant ni la conception tubéro-hypophysaire, d'après laquelle le tuber cinereum n'est que le centre excito-sécrétoire de l'hypophyse intermédio-postérieure pas plus que celle de la neurocrinie ne sauraient expliquer les troubles vasculaires consécutifs à une lésion de l'hypothalamus postérieur.

Conclusions. — L'étude des fonctions vaso-motrices faite par différentes méthodes, chez 3 malades présentant, à la suite de traumatismes, des lésions de la région diencéphalo-hypophysaire, a donné les résultats suivants :

1° *L'hypertension artérielle* a été observée deux fois sur trois. Dans l'un des cas, elle était dès le début de : Mx 20 et Mn 11 ; dans les autres de Mx 17 et Mn 10 quatre mois et de Mx 20 et Mn 10 quatorze mois après l'accident. Une lésion de la région diencéphalo-hypophysaire peut donc entraîner de l'hypertension artérielle.

2° *L'indice oscillométrique* était élevé chez deux de nos malades. Ce fait s'oppose aux constatations expérimentales de Karplus et Kreidl qui ont noté, après lésion de la région hypothalamique, de la vaso-constriction généralisée. Cependant Speransky et nous-même avons observé après lésion de l'hypothalamus, des hémorragies viscérales avec vaso-dilatation.

3° *Les épreuves des bains chaud et froid*, chez 3 malades, montrent une hyperréactivité vaso-motrice au membre exploré. De plus, les membres non soumis aux bains froid et chaud réagissent toujours par une vaso-dilatation artérielle intense. On est donc autorisé à admettre que les bains peuvent créer des réflexes vaso-moteurs à long trajet et dont le centre est situé dans l'hypothalamus.

4° *L'adrénaline*, en injection intraveineuse, chez 2 sujets, a provoqué une élévation de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique (réaction vagotonique), tout en déterminant une vaso-constriction des vaisseaux cutanés.

5° *L'extrait posthypophysaire*, en injection intraveineuse, a eu le même effet sur la tension artérielle et l'indice oscillométrique.

6° *L'irradiation* de la région diencéphalo hypophysaire a été suivie également après chaque séance d'une dose de 1.000 R, d'une élévation de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique.

7° *L'injection intraveineuse* d'extrait posthypophysaire (1/2 lobe) a entraîné chez 2 sujets normaux témoins une diminution de l'érythème et de la boule d'œdème histaminique avec résorption plus rapide de l'œdème.

Chez un de nos malades nous avons observé, à la suite du même traitement, une modification des réactions histaminiques, différentes à droite et à gauche.

Cette différence peut être attribuée, croyons-nous, à l'existence d'une ancienne fracture au niveau du membre supérieur droit. Les modifications de l'intensité de la boule d'œdème et de la vitesse de résorption, après injection d'extrait posthypophysaire, sont indépendantes des variations vaso-motrices concomitantes.

L'extrait posthypophysaire n'agit donc pas uniquement, par action vaso-motrice, sur le métabolisme tissulaire de l'eau.

8° *L'irradiation de la région diencéphalo-hypophysaire* a été suivie d'une diminution de l'œdème histaminique et d'une accélération de la vi-

tesse de résorption. Cet effet est donc comparable à celui obtenu par injection d'extrait posthypophysaire (1/2 lobe) au niveau du membre supérieur droit. L'irradiation ne donne pas, comme l'extrait posthypophysaire, l'asymétrie des réactions histaminiques.

9° Malgré l'analogie entre les effets vaso-moteurs de l'injection d'extrait posthypophysaire et de l'irradiation, *celle-ci n'agit pas* — croyons-nous — *sur l'hypophyse ni sur les centres tubériens d'innervation hypophysaire.* L'expérimentation a montré, en effet, que l'hypophysectomie totale, même associée à une lésion de l'infundibulum, ne donne pas lieu aux troubles vaso-moteurs considérables qu'entraîne une lésion de la région postérieure de l'hypothalamus.

Troubles végétatifs abdominaux consécutifs à la section médullaire combinée à la gastroentérostomie et à l'injection intraveineuse de carmin lithiné (Ulcérations peptiques, troubles vaso-moteurs et entéromoteurs), par MM. G. Roussy et M. Mosinger.

Les traumatismes de la moelle s'accompagnent fréquemment de troubles végétatifs abdominaux caractérisés notamment par de la congestion et de l'atonie intestinale. Ces troubles ont été décrits, durant la guerre, par MM. Guillain et Barré, sous le nom de « syndrome péritonéal ». Ils ont été également observés par Marburg et Ranzi ; Cassirer ; Tixier ; Hamant, Cornil et Mosinger ; Cornil et Beau.

Nous avons tenté de réaliser expérimentalement chez l'animal des troubles viscéraux végétatifs analogues à ceux observés chez l'homme.

Dans une première série d'expériences, nous avons pratiqué chez le rat, le cobaye et le chien, des sections médullaires à différentes hauteurs sans pouvoir obtenir de syndrome abdominal aigü.

Dans une 2e série d'expériences, nous avons procédé différemment, et cela à la suite d'un cas d'ileus postopératoire observé fortuitement avec le Dr Chastenet de Gery chez une malade atteinte de syringomyélie. Cette observation, que nous rapporterons également ici, présente une valeur quasi expérimentale. Elle met en effet en évidence, non seulement l'intervention des centres nerveux dans le mécanisme de l'ileus postopératoire, mais encore le rôle possible d'une épine périphérique dans les syndromes viscéraux consécutifs aux lésions médullaires.

A l'appui de cette observation, nous avons pratiqué chez le chien des sections médullaires associées à une intervention opératoire abdominale, une gastro-entérostomie. En outre, et afin de pouvoir constater l'existence de troubles vaso-moteurs et exsudatifs précoces, nous avons pratiqué, chez nos animaux, des injections intraveineuses de carmin lithiné à 5 %.

Chez 4 chiens, sous anesthésie générale au chloralose, on pratique la section de la moelle au niveau de D 5, puis on fait une gastroentérostomie à bouche large, en même temps qu'une injection intraveineuse de carmin lithiné. 3 de ces animaux sur 4 ont été opérés après un jeûne de 48 heures, le 4e en pleine période digestive.

Le premier chien est mort de choc opératoire, 12 heures après l'intervention. Cette mort nous semble due à la dose excessive de carmin lithiné injectée chez cet animal. Il n'y avait pas trace d'atonie intestinale.

Chez un second chien, ayant reçu 5 cmc. de carmin lithiné à 5 %, la mort survient 24 heures après la double intervention (section de la moelle et gastroentérostomie). A l'autopsie on ne note pas d'atonie intestinale. La zone qui limite la bouche gastro-intestinale est rouge foncé, sur une étendue de 1 cm. pour l'intestin et de 0,5 cm. pour l'estomac ; la rougeur intéresse toute l'épaisseur de la paroi. Par ailleurs, l'intestin est d'un rouge moins foncé sur une longueur de 8 cm. environ ; au niveau de la muqueuse, on aperçoit des zones ecchymotiques foncées, avec déjà un début d'ulcération. Le foie est nettement congestif. Le poumon gauche est de teinte plus foncée que le droit.

Un troisième chien ayant subi les 2 mêmes interventions, est tué au bout de 48 heures; pas d'atonie intestinale apparente. On remarque le même aspect congestif autour de la bouche gastro-intestinale, avec présence de zones foncées très nettes, mais sans ulcération.

Un quatrième chien est opéré 2 heures après son repas. Au cours de l'intervention on procède à l'attouchement plusieurs fois répété du péritoine par de la teinture d'iode. L'animal est trouvé mort le lendemain matin, le ventre fortement distendu. A l'autopsie, on note des réactions péritonéales adhésives, localisées en certains points, mais pas trace d'épanchement liquide péritonéal. La zone de la bouche gastro-intestinale est œdématiée, rouge foncé, et il existe plusieurs petites ulcérations intestinales. Les différents segments de l'intestin grêle sont dilatés, congestionnés. Le foie est fortement congstif. Les poumons sont de teinte rose. Le cœur n'est pas dilaté. L'estomac contient des résidus alimentaires et une notable quantité de liquide acide.

En conséquence, la gastro-entérostomie pratiquée chez 3 chiens à jeun ayant subi au préalable et sous anesthésie au chloralose, une section médullaire, n'a pas entraîné d'atonie gastro-intestinale.

L'un de ces animaux est mort de choc postopératoire. Les autres ont présenté des troubles vaso-moteurs au niveau du foie et des poumons, avec œdème prononcé au niveau de la bouche anastomotique gastro-intestinale et de petites ulcérations au niveau de l'intestin.

Un autre chien ayant subi la même intervention, *en période digestive*, a présenté un syndrome d'atonie postopératoire intéressant l'estomac et le grêle, avec ulcérations et hypersécrétions gastriques. Cette atonie n'est pas due à une lésion infectieuse péritonéale.

A première vue, ce résultat paraît paradoxal, car l'inhibition des centres sympathiques médullaires semble devoir entraîner une prédominance du tonus vagal. Il est vrai que l'hypersécrétion gastrique peut être interprétée comme un phénomène de parasympathicotonie ; mais l'hypertonicité gastro-intestinale que l'on devrait alors observer, est remplacée par de l'atonie. Celle-ci, croyons-nous, est un phénomène secondaire à un spasme préalable, bien que nous ne l'ayons pas constaté, dans le cas particulier, à l'autopsie. L'absence d'atonie au niveau du gros intestin plaide, d'ailleurs, en faveur de cette hypothèse.

En termes de conclusion, nous disons que, dans nos expériences :

1° La section médullaire simple n'a pas entraîné le syndrome d'atonie intestinale fréquemment noté en clinique, après les traumatismes médullaires.

2° L'épine « irritative » constituée par une gastro-entérostomie chez le

chien à moelle sectionnée, n'est pas toujours suffisante pour déclencher l'atonie intestinale. Dans les mêmes conditions, nous avons relevé deux fois sur trois des ulcérations gastro-intestinales et une congestion viscérale prononcée.

3° Un syndrome d'atonie est apparu chez un chien opéré en période digestive, il présentait en outre de l'hypersécrétion gastrique et des ulcératious intestinales. Il semble donc que l'état physiologique antérieur joue un rôle dans le déterminisme du syndrome abdominal consécutif aux sections médullaires.

4° Dans le syndrome provoqué par l'iléus, il faut tenir compte, croyons-nous, de trois facteurs : *a*) de l'état des centres nerveux ; *b*) des facteurs d'excitation périphérique, et *c*) de l'état physiologique local antérieur.

5° La méthode de la coloration vitale peut donner des renseignements utiles dans l'étude des ulcérations peptiques. Elle permet de déceler des troubles vasculaires minimes qui, dans nos expériences, ont précédé le stade d'ulcération constituée.

Sur les troubles vaso-moteurs du syndrome thalamique. Action de l'adrénaline, de la diélectrolyse transcérébrale médiane, puis de la sympathectomie péri-fémorale du côté douloureux dans un cas de syndrome thalamique du type hémialgique pur, par M. L. Cornil et M. Mosinger.

La vaso-asymétrie observée dans certains syndromes thalamiques a fait l'objet de nombreuses recherches publiées ici même depuis 1908 où G. Roussy insistait pour la première fois sur sa présence.

La même année, Clovis Vincent rapporte un cas de syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et pyramidaux dans lequel existait une inégalité vaso-motrice du côté malade par rapport au côté sain.

Notons ensuite l'observation rapportée par Modonesi en 1914 : tumeur intéressant les deux tiers antérieurs de la couche optique et qui avait déterminé un syndrome d'excitation du sympathique cervical du côté opposé.

En 1921, G. Roussy et L. Cornil relèvent des troubles sympathiques marqués dans deux cas de syndrome thalamique avec association motrice réalisant la forme thalamo-striée. Dans le premier cas, il y avait hypothermie, hypertension, diminution de l'indice oscillométrique et atrophie musculaire. Dans le second, l'hypothermie était associée à une exagération de l'indice oscillométrique.

Simultanément, Bouttier et Mathieu (1921) notent également dans les lésions de la couche optique, des troubles vaso-moteurs caractérisés par des modifications de l indice oscillométrique.

Enfin, dans un cas d'hémorragie du thalamus avec hémiplégie, Lhermitte et Fumet (1921) observent des troubles vaso-moteurs avec hyperthermie.

Périsson, dans sa thèse particulièrement documentée (1925), affirme de son côté qu'il n'existe dans le syndrome thalamique de troubles sympa-

thiques précoces et intenses que lors d'une lésion pyramidale surajoutée. Dans ses observations de syndrome thalamique pur, Périsson relève tout au plus de l'hypothermie tardive localisée à l'extrémité du membre supérieur ou au pied. Il en conclut qu'à part ces légères modifications, les troubles vaso-moteurs font défaut dans le syndrome thalamique pur.

Cependant, en 1929. nous avons rapporté, avec A. Hamant, un syndrome thalamique du type hémialgique décrit par Lhermitte et Fumet dans lequel il existait, du côté malade, des troubles vaso-moteurs notables.

L'un de nous (L. Cornil) avec Lhermitte a insisté à nouveau sur les troubles vaso-moteurs de ce syndrome thalamique spécial et, récemment, avec son élève J. Thomas (Thèse de Nancy, 1930), montré que sous l'influence de la douleur provoquée, deux sujets atteints de syndrome thalamique du type hémialgique pur présentaient une élévation du tracé pléthysmographique, témoignant d'une vaso-dilatation d'autant plus intense que la douleur était plus violente. Ces constatations contrastent d'ailleurs dans nos cas avec les résultats obtenus chez les sujets normaux, en état de vaso-constriction.

C'est chez l'un de ces derniers malades, dont nous avons complété l'observation depuis, nous avons cru devoir reprendre l'étude des manifestations vaso-motrices, à propos de plusieurs faits non encore décrits, à savoir : 1° *l'existence de troubles vaso-moteurs viscéraux*, 2° *les caractères particuliers des résultats obtenus par certaines épreuves pharmacodynamiques et physiologiques*, 3° *les effets remarquables de la diélectrolyse transcérébrale médiane (occipito-frontale)* qu'il nous a été donné de constater, dès février 1930, 4° *les effets non moins remarquables et inattendus consécutifs à la sympathectomie périfémorale* que nous avions pratiquée dans l'espoir d'obtenir une rémission des phénomènes douloureux.

Voici l'observation de ce malade :

Observation. — M. D..., âgé de 55 ans, facteur, est porteur d'un rhinophyma bien développé, témoin d'un degré d'éthylisme assez avancé. Rien d'autre à retenir dans ses antécédents, si ce n'est une fracture de la jambe gauche consécutive à une chute de bicyclette, le 7 décembre 1927, et dont il faut tenir compte dans l'étude de la vaso-motricité.

Histoire de la maladie. — Le 14 août 1926, après quelques sensations vertigineuses prémonitoires, M. D. fait un ictus avec coma consécutif de huit jours, hémiplégie droite et aphasie. A ce moment, le malade ne souffrait d'aucune douleur dans le côté hémiplégié. La motilité et la parole ont été récupérées rapidement, et deux mois plus tard il pouvait reprendre ses fonctions de facteur rural qu'il exerça jusqu'en juin 1928.

Pourtant, en avril 1928, débutent des phénomènes douloureux intéressant d'abord la plante du pied droit, puis la jambe, ensuite la cuisse, la région thoraco-abdominale, la racine du membre supérieur, puis l'extrémité distale du membre supérieur droit, et enfin toute l'hémiface droite. En huit jours, le syndrome hémialgique droit était constitué.

A) *Sensibilité subjective.*

a) Les douleurs spontanées sont continues avec exacerbations paroxystiques. Le malade étant au repos, les crises surviennent le plus souvent l'après-midi, parfois la nuit, empêchant tout sommeil. Les crises n'ont aucun rapport avec la digestion. Les phénomènes douloureux se localisent de préférence à la région thoraco-abdominale postéro-latérale et au conduit auditif externe. Leurs caractères sont extrêmement variés. Ce

sont, tantôt des fourmillements, picotements ou engourdissements; d'autres fois des élancements ou arrachements le long des membres. Le malade a une sensation intense de froid ou au contraire se sent brûlé comme au fer rouge. Au niveau de la région thoraco-abdominale il a la sensation d'être serré comme dans un étau. Au niveau du conduit auditif externe, il éprouve des brûlures et une sensation semblable à celle d'un tire-bouchon qu'on lui enfoncerait dans l'oreille. Sensation d'arrachement de l'œil ;

b) *Les douleurs provoquées* ne sont pas moins intéressantes à étudier :

1° Mécaniquement, on peut déterminer la douleur par le frottement, la pression ou le pincement superficiels ;

2° Elle est provoquée aussi par certains mouvements. Le malade ressent des fourmillements très intenses en serrant le poing ou en donnant la main. Debout, il éprouve les mêmes fourmillements à la plante des pieds puis dans tous les hémicôtés droits. En marchant, il a l'impression d'être traversé par un courant éectrique chaque fois que le pied droit touche le sol ;

3° La douleur est surtout intense sous l'action du froid (phénomène de Marie et Bouttier). Si le malade trempe la main droite dans l'eau froide, il éprouve une sensation de brûlure intolérable qui se propage presque instantanément dans tout le côté droit jusqu'à la pointe des pieds. Si l'on fait tomber de l'eau froide sur le pied droit, elle détermine une douleur violente, comparable à une brûlure ;

4° La chaleur, sous forme d'eau chaude, détermine des phénomènes douloureux analogues.

B) *Sensibilité objective.*

1° A droite, tous les modes de la sensibilité superficielle sont diminués. Aux dires du malade, cette hyposthésie existe depuis l'ictus de 1926, il ne s'agit donc pas d'une véritable hypoalgésie douloureuse. D'ailleurs, au niveau de la zone hyperalgésique gauche, la sensibilité superficielle n'est pas troublée. Pas de trouble de la sensibilité profonde.

Motilité. — La motilité volontaire est peu touchée. Le malade a conservé de son état une légère parésie du membre inférieur droit surtout marquée au niveau des trois derniers orteils.

Réflectivité. — Les réflexes ostéotendineux sont vifs à droite. Les plantaires et crémastériens sont nettement faibles du même côté. Pas de signe de Babinski.

Vaso-motricité. — Le 5 février 1930, la *courbe oscillographique* donne :

Membre supérieur droit Mx — 15, Mn — 9. I. O. — 4.
Membre inférieur droit Mx — 15, Mn — 9 I. O. — 3,5
Membre supérieur gauche Mx — 16,5 Mn — 10. I. O. — 4,5
Membre inférieur gauche Mx — 16,5 Mn — 10. I. O. — 5.

En somme, 1° Mx et Mn sont moins élevés à droite qu'à gauche ; 2° la pression différentielle est diminuée ; 3° I. O. est moins élevé à gauche qu'à droite.

2° *Epreuve du bain chaud* (température : 40°). — Aux quatre membres, élévation de Mx, Mn et I. O.

Réaction moins marquée à droite, du côté malade, qu'à gauche. *Le bain chaud à droite produit une élévation de Mx et I. O. du côté opposé à gauche. Le bain chaud à gauche produit une diminution de Mx et I. O. à droite.*

3° *Epreuve du bain froid* (température : 8°). On observe les phénomènes inverses. Aux quatre membres, abaissement de Mx, Mn et I. O. Réaction plus violente à droite qu'à gauche (le bain froid est douloureux).

Le bain froid du membre supérieur droit produit une diminution de Mx et I. O. au membre supérieur gauche. Le bain froid du membre inférieur droit produit une augmentation de Mx et I. O. au membre inférieur gauche (ancienne fracture.).

4° *Réaction hyperémique à la bande d'Esmarch.* — Intense aux 4 membres, surtout marquée au membre inférieur gauche (rougeur très intense. I. O. devenant incomptable).

5° *Epreuve à l'adrénaline* (injection intraveineuse de 1 mgr.). Réaction très violente. Lipothymie, céphalée, accélération du pouls qui monte de 80 à 104, oppression. Au membre inférieur gauche, on constate une élévation de Mx une légère augmentation de I. O., une déviation de Mn et une augmentation de la tension dynamique moyenne (fig. 1.).

Au membre inférieur droit, l'élévation de Mx et de I. O. est bien plus considérable (I. O. — 7). Donc, *réaction amphotonique à prédominance vagotonique* (fig. 2).

5° Chez ce malade, nous avons pratiqué en février 1930 de la *diélectrolyse cérébrale calcique*, séances de 20 minutes ; V = 25 ; Y = 13 mm. pratiquée avec une électrode frontale et une occipitale dans l'intention d'atténuer les douleurs. Nous avons pu observer, alors au cours des séances, l'effet remarquable de la diélectrolyse sur la vasomotricité. La figure 3 montre à la 16e minute de la diélectrolyse que la tension s'est

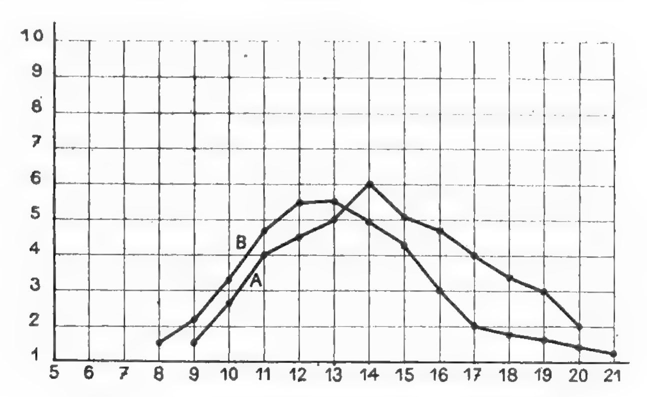


Fig 1. — Membre inférieur gauche (ancienne fracture).

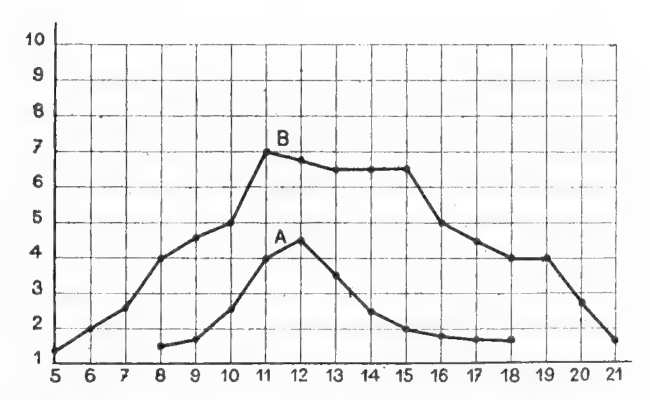


Fig. 2. — Membre inférieur droit (douloureux).

Modifications oscillométriques produites : A) avant l'injection d'adrénaline ; B) 14 minutes après l'injection.

élevée très notablement et I. O. de 4,5 à 9 à droite. Le résultat est tout aussi important à gauche (fig. 4.).

6° *Le test local à l'adrénaline* montre au membre inférieur droit une réaction amphotonique avec pâleur centrale, rougeur diffuse, entourée de taches anémiques et érythémateuses multiples. La réaction est moins violente à gauche. Le malade présente un *dermographisme* des plus nets. A la pointe mousse comme à la pointe acérée, on fait apparaître une raie rouge de 6 à 7 cm. avec boursouflure urticarienne qui persistent plus d'une demi-heure.

7° *Le R. O. C.* au repos a toujours été du *type vagotonique*. La diélectrolyse transcérébrale au calcium l'a inversé.

8° La perception douloureuse déterminait une *élévation d'amplitude de la courbe pléthysmographique* (Cornil et Thomas).

Troubles viscéraux. — Constipation intense avec périodes diarrhéiques.

Au point de vue pulmonaire, le malade accuse des accès dyspnéiques fréquents qui surviennent après les repas, après les épreuves des bains chauds et des bains froids, après diélectrolyse cérébrale. Le rythme respiratoire est alors ralenti. Râles secs et humides disparaissent promptement. Ces accès s'accompagnent de rashs érythémateux et de bouffées de chaleur.

L'absence de toute lésion pulmonaire, de troubles cardiaques et rénaux, l'allure critique des phénomènes coexistant avec d'autres troubles sympathiques, doit

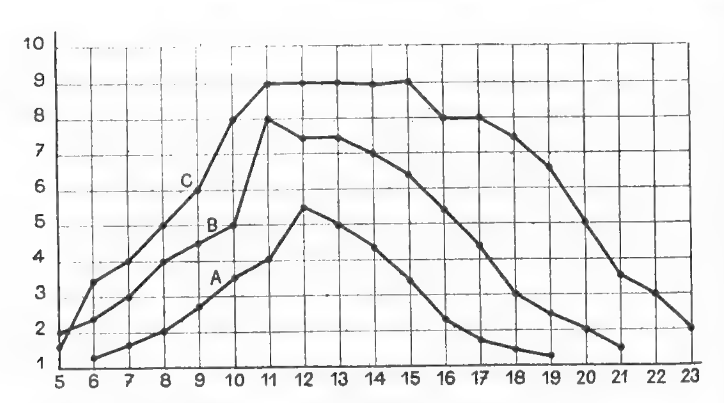


Fig. 3. — Membre inférieur gauche.
Ionisation calcique transcérébrale (V = 25; I = 1,3 mm). A) Avant application ; B) à la 3e minute ; C) à la 14e minute.

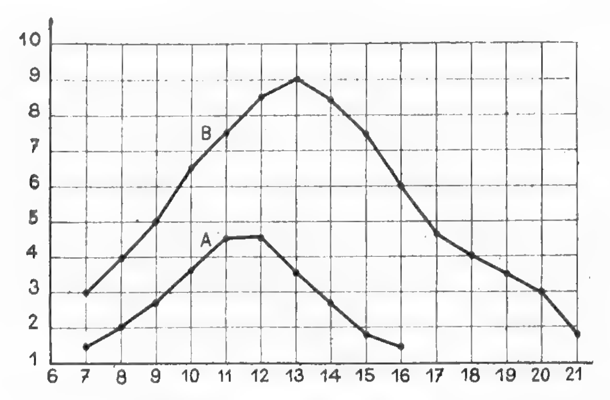


Fig. 4. — Membre inférieur droit.
Ionisation calcique transcérébrale. Electrodes frontales et occipitales (V = 25 ; I = 1,3 mm). A) avant application ; B) à la 16e minute.

faire penser, croyons-nous, à la nature végétative centrale de ces troubles pulmonaires primitifs ou secondaires aux troubles vaso-moteurs généraux.

Le taux de l'urée sanguine est de 0,22, le Bordet-Wassermann négatif.

***

Au point de vue psychique, nous insisterons sur l'hyperémotivité du malade qui par ses violents accès de colère, était la frayeur de sa famille.

En présence de douleurs aussi intolérables, nous avons pratiqué une *sympathectomie périfémorale dans le but de réduire les phénomènes douloureux au membre inférieur droit où ils sont le plus intenses*. Cette opération semblait indiquée, étant donnée que la vaso-

constriction consécutive au bain froid causait de violentes douleurs, contrairement à la vaso-dilatation provoquée que n'accompagnait aucun phénomène subjectif.

Anesthésie au chloroforme. La fémorale avait un aspect athéromateux et ne présentait, après décortication, qu'un spasme local peu marqué. Cette constatation rendait imprévisible le résultat de l'intervention. L'état temporaire de vaso-constriction qui suit toute sympathectomie, fut caractérisé par une diminution très légère de l'indice oscillométrique.

Une heure après l'intervention, cet indice est nul au membre opéré, il est de 1 au membre inférieur gauche.

Le 2e jour, I. O. = 1 aux deux membres inférieurs. Au membre supérieur droit I. O. = 2. Au membre supérieur gauche I. O. = 4,5.

Le test à l'adrénaline produit au membre supérieur opéré, comme au membre opposé, une tache anémique très étendue, avec horripilation locale sans rougeur périphérique. A la pointe mousse, on obtient une raie blanche fugace. Il y a en outre hypothermie nette avec pâleur du membre.

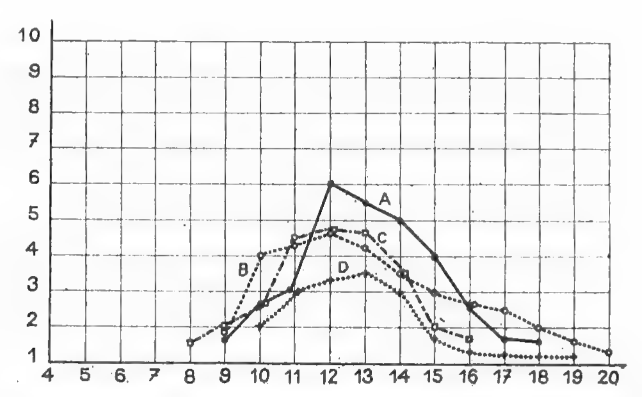


Fig. 5. — Courbes oscillométriques 10 jours après la sympathectomie périfémorale droite. A) Membre supérieur gauche. B) Membre inférieur gauche. C) Membre supérieur droit. D) Membre inférieur droit.

Le malade ressent dans la moitié droite du corps des douleurs atroces à caractère sympathique net. L'application d'un linge imbibé d'eau froide sur l'un des membres inférieurs provoque des deux côtés la disparition totale de I. O. L'application du brassard à gauche déclenche le même effacement à droite, de sorte qu'on peut se demander si la disparition de I. O à droite n'est pas due à l'application même du brassard.

Le 10e jour on trouve (fig. 5.) :

Au membre supérieur gauche Mx = 16, Mn + 11, I. O. = 5 ;

Au membre inférieur gauche Mx = 17, Mn = 11, I. O. = 3,5.

Au membre supérieur droit Mx = 15, Mn = 11, I. O. = 3,5.

Au membre inférieur droit Mx = 14, Mn = 11, I. O. = 2,5.

Jusqu'à la sortie du malade, 3 semaines après l'opération, I. O. est resté abaissé au membre inférieur opéré.

Le test à l'adrénaline ne s'était pas modifié. L'injection intramusculaire de 2 cc. d'acétylcholine Roche (10 centigrammes) augmente les phénomènes douloureux déjà considérablement accentués par la sympathectomie.

En résumé, cette observation nous paraît devoir comporter plusieurs considérations originales que nous résumerons ainsi :

1° *Les bains déterminent des réactions contralatérales marquées avec cette particularité : pratiqués au membre inférieur gauche, le bain chaud tout aussi*

bien que le bain froid sont toujours suivis de vaso-dilatation du membre inférieur droit malade. Au contraire, le bain chaud ainsi que le bain froid du côté droit déterminent constamment de la vaso-constriction à gauche (ancienne fracture).

Ces faits plaident donc contre la conception d'après laquelle les réactions vaso-motrices contralatérales seraient dues à la propagation à l'aorte des réactions du côté exploré. On devrait s'attendre, en effet, si cette hypothèse était exacte, à ce que la vaso constriction, par exemple, consécutive au bain froid d'un côté, se manifeste également du côté opposé. Or, c'est une vaso-dilatation qu'on y observe. Il semble impossible cependant de dire s'il s'agit de réflexes extramédullaires ou médullaires.

2° *L'injection intraveineuse d'adrénaline à la dose de un milligr. donne lieu à de la vaso-dilatation avec élévation de Mx. Mn, de la tension dynamique moyenne et de l'indice oscillographique.* Sans doute peut-on considérer la lésion diencéphalique comme responsable de ce phénomène.

3° *La diélectrolyse transdiencéphalique a entraîné de fortes réactions vaso-motrices bilatérales tandis que la diélectrolyse transcorticale unilatérale produit des modifications vaso-motrices prédominant au côté opposé* (Bourguignon). Ce fait plaide, pensons-nous, en faveur de l'existence d'un centre vaso-moteur diencéphalique.

4° L'exacerbation des douleurs, après sympathectomie, semble due à la vaso constriction intense survenue à la suite de cette intervention. Il s'est établi probablement un cercle vicieux ; la douleur déclenche le trouble vaso-moteur qui lui-même exacerbe le trouble sensitif. Nous signalerons également que l'acétylébaline, sans effet sensitif avant l'opération, à des douleurs après sympathectomie.

5° *Les résultats de la sympathectomie qui jusqu'ici n'avait jamais été pratiquée dans des conditions analogues, nous semblent d'un intérêt réel au point de vue doctrinal.* En effet, la vaso-constriction intense et durable consécutive à cette intervention pourrait être attribuée, semble-t-il, à l'existence de la lésion centrale diencéphalique. Cette observation appuie d'ailleurs la conception de Leriche d'après laquelle la sympathectomie déclenche des réflexes à long trajet Elle semble montrer, d'autre part, que la réponse est variable suivant l'état physiologique des centres névraxiques.

L'ensemble de ces faits permet-il de conclure que le thalamus possède un centre vaso-moteur ?

Certaines expériences sembleraient évidemment plaider en faveur d'une telle conception. On sait que dans des travaux classiques, Bechterev a montré que l'excitation des parties antérieures et postérieures du thalamus est suivie d'une élévation de la tension artérielle persistant même après extirpation des zones motrices du cortex.

A ces faits on peut cependant objecter que le thalamus n'est peut-être qu'un centre d'association relié à un centre vaso-moteur extraoptique. Ainsi la douleur déclencherait l'intervention associative du thalamus par l'intermédiaire des faisceaux sensitifs qui s'y terminent.

Dans un ordre d'idées inverse, se basant sur le fait que dans certains

syndromes thalamiques, les troubles végétatifs font défaut, Périsson nie toute participation du thalamus dans la fonction de la vaso-régulation.

A cet argument il est permis d'opposer d'abord que la lésion d'un centre sympathique associatif n entraîne pas forcément des troubles végétatifs. De plus, il n'est pas exclu, que d autres méthodes d'exploration eussent décelé des troubles de la fonction vaso-motrice. Ainsi la douleur eût peut-être dénoté chez ces malades une réponse pléthysmographique normale. ainsi que l'a confirmé notre élève Thomas.

Faut-il alors admettre que *le corps strié doit être considéré comme le centre vaso-moteur responsable* des troubles relevés dans le syndrome thalamique, et que les troubles sympathiques, dans l'hémiplégie, seraient dus à la libération de ce centre par atteinte du centre cortical ou section des fibres cortico-striées.

A ce sujet, tout récemment, Oberling et Kallo ont constaté que la thermocautérisation des noyaux gris centraux donne lieu, chez le chien, à des troubles angioneurotiques viscéraux mortels. Les auteurs concluent à une intervention directe ou indirecte des noyaux gris centraux, principalement des noyaux striés, dans le mécanisme régulateur du tonus vasculaire.

On peut cependant admettre comme pour le thalamus que le corps strié joue également un simple rôle associatif par rapport aux centres vaso-moteurs sous thalamiques.

Parmi ceux-ci, les recherches modernes mettent en évidence, d'une part, les centres bulbaires, d'autre part les centres de l'hypothalamus.

En particulier, Hermann, Malméjac et Jourdan obtiennent des poussées d'hypertension par embolie bulbaire pratiquée sur le chien décérébré. Selon St. de Sèze, l'embolie bulbaire explique, dans la grande majorité des cas, l'hypertension des hémiplégiques. Cet auteur admet par ailleurs dans sa thèse l'intervention d'un réflexe presseur dû à l'excitation des nerfs vasculo-sensitifs au cours de l'oblitération des artères cérébrales.

Nous croyons à l'importance considérable des centres vaso-moteurs de l'hypothalamus dont le pôle a été mis en relief par Karplus et Kreidl, Leschke, Schrottenbach, Speransky, Roussy et Mosinger.

Les centres de l'hypothalamus sont en relation directe avec le cortex, le thalamus, le corps strié et les centres végétatifs bulbo-médullaires.

Toute lésion corticale, thalamique ou striée se répercuterait directement sur le centre sous-thalamique.

Quant aux effets vaso-moteurs de l'émotion, de la douleur et de toute excitation sensitive. ils seraient dus à l'intervention des fibres thalamo-sous-thalamiques, responsables également de l'effet adrénalino-sécréteur.

Quoi qu'il en soit, l'on ne saurait exclure, dans les cas de syndrome thalamique pur avec troubles végétatifs marqués, l'existence d une lésion surajoutée des centres vaso-moteurs sous-thalamiques.

L'observation que nous rapportons pose à nouveau la question des troubles vaso-régulateurs d'origine diencéphalique, et c'est à ce titre que nous avons cru devoir la signaler.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 14 janvier 1932.

Le rythme et l'équilibre psychiques. Manie postébrieuse récidivante, par MM. Courbon et Tusques.

A côté de la « manie arrosée » où l'intempérance est l'effet de la psychose, il y a une « manie par arrosage » où la psychose est l'effet de l'intempérance. C'est le cas de cette alcoolique de 50 ans qui depuis 1925 entra cinq fois à l'infirmerie du dépôt et fut internée sept fois.

Des caractères étiologiques, cliniques et thérapeutiques permettent de distinguer d'une part les manies dynamiques, maladies primitives du ryhtme (cause endogène insaisissable, syndrome exclusivement constitué par des signes d'excitation, inefficacité de tout traitement) et, d'autre part, les manies effectives, maladies primitives de l'équilibre (cause endogène saisissable, syndrome plus ou moins polymorphe, efficacité du traitement). Il s'agit ici d'une manie affective.

Délire de compensation de type mystique à forme intuitive et pseudohallucinatoire, par MM. Claude et Dublineau.

Présentation d'un homme de 50 ans atteint depuis deux ans d'une psychose paranoïde. Début brusque des troubles dans la nuit qui suivit la mort de sa femme. Evolution du délire en trois étapes, intuitive au début, puis avec éclosion d'idées exogènes, et enfin d'hallucinations psychiques sur un thème mystique assez pauvre. Euphorie actuelle, partiellement fonction d'un affaiblissement progressif. Au total, délire de compensation à début intuitif, les intuitions pouvant être considérées comme un texte du choc affectif initial à l'origine du délire et permettant ainsi d'une façon indirecte d'affirmer une base biologique à la notion du délire de compensation.

Paralytique générale gravide traitée par la malaria, par MM. Leroy et Medakovitch.

Présentation d'une paralytique générale de 34 ans qui accoucha le 10 décembre dernier de son enfant. Traitée depuis 13 ans pour sa syphilis sans que le traitement ait

conjuré la méningoencéphalite, elle fut impaludée en octobre précédant et reçut 11 gr. de quinine.

L'enfant a l'air bien portant. Ce cas, après bien d'autres, prouve l'innocuité de la quinine chez les femmes enceintes dont elle ne précipite pas l'accouchement et l'heureux effet de l'impaludation des femmes syphilitiques gravides, qui, comme celle-ci, ont été réfractaires au traitement chimico-thérapeutique.

Syndrome de démence précoce. Encéphalopathie de l'enfance,
par MM. A. Courtois et J. Borel.

Présentation de trois malades ayant eu, l'un un état confusionnel, au cours d'une mastoïdite, les deux autres des convulsions à 2 et 9 ans, suivies, dans un cas de surdité, dans l'autre de strabisme. Syndrome de démence précoce entre 20 et 25 ans. Modifications persistantes du liquide céphalo-rachidien (légère lymphocytose) dans deux cas. Les auteurs considèrent le syndrome mental de l'adolescence comme une séquelle de l'encéphalite du jeune âge.

Un cas de manie chronique évoluant depuis 10 ans sans affaiblissement intellectuel, par MM. Leroy, Rubenowitch et Trelles.

Les auteurs présentent une malade de 54 ans qui, 18 mois après un épisode dépressif accompagné d'hallucinations visuelles et auditives, est atteinte d'un syndrome maniaque typique avec logorrhée, excitation psycho-motrice, fuite des idées, etc., syndrome qui dure sans affaiblissement intellectuel et sans épisodes dépressifs depuis exactement 10 ans.

Les auteurs attirent l'attention sur deux points : 1° la difficulté où l'on se trouve en médecine mentale, en l'absence de données biologiques différentielles, de porter un diagnostic ferme à l'éclosion de certains syndromes mentaux ; 2° sur l'absence de cas similaires ou même d'éléments périodiques minimes dans l'ascendance de leurs malades, ce qui constitue un fait exceptionnel.

Paul Courbon.

Séance du 25 janvier 1932.

Recherches sur l'affaiblissement intellectuel fondamental dans la démence précoce, par Heuyer et Le Guillant.

Observations de quatre malades atteints de démence précoce simple sur lesquels l'application de tests psychologiques a permis de recueillir les conclusions générales suivantes : Le déficit intellectuel fondamental de la démence précoce porte sur les fontions de l'activité mentale la plus complexe. Il s'agit beaucoup moins d'un abaissement du niveau mental global que d'impuissances intellectuelles fondamentales. Et les symptômes affectifs, aussi bien que les hallucinations et les délires, ne sont que secondaires à cette impuissance primitive de l'intelligence.

Eruption de zona au cours d'une paralysie générale impaludée, par MM. Laignel-Lavastine, Boquien et Puymartin.

Cas d'une infirmière de 40 ans qui, paralytique générale typique, fut impaludée le 28 janvier 1931. Des accès du type tierce apparaissent le 6 février.

Le 18 février, après le troisième accès, survient un zona thoracique avec hypoesthésie radiculaire. La malade délirante présente le 3 mars un ictère franc. Un essai de sérum antipaludéen n'ayant pas arrêté les accès, ceux-ci sont coupés par la quinine. La malade sort en avril très améliorée.

Ce cas, très rare, est à rapprocher de ceux de Peter et Popesco et montre qu'impaludé le P. G. réagit vis-à-vis du virus zostérien comme un sujet atteint de méningite syphilitique banale. Le zona est donc, comme la gomme, signe du retour de la syphilis « paralytique » au type allergique normal.

Apparition de gommes de la langue chez un paralytique général impaludé,
par MM. Laignel-Lavastine, Boquien et Puymartin.

Observation d'un P. G. chez qui apparut une gomme de la langue après le second accès thermique déterminé par une impaludation faite 10 jours plus tôt.

Une seconde gomme survint 18 jours plus tard et guérit comme la première par le traitement spécifique. Des faits analogues déjà publiés par Markuszewicz, Schulze, Pfeiffer, Kirchbaum, Wagner Jauregg, Leroy et Medakowitch sont en faveur de l'opinion selon laquelle l'impaludation modifie avant tout le caractère réactionnel de la syphilis « paralytique » en la faisant redevenir une syphilis allergique.

Paul Courbon.

Société de médecine légale de France

Séance du 11 janvier 1932

Discussion de la Communication de M. Marcel Labbé. — **Traumatisme et Maladie de Basedow.**

M. Crouzon estime, comme M. Labbé, qu'il convient d'être très circonspect dans l'adoption du diagnostic de Maladie de Basedow. Ce diagnostic a été trop souvent porté à la légère. En ce qui concerne en particulier les cas de «cœur de guerre », il faut noter qu'ils correspondent à des tachycardies de causes diverses, parmi ces causes, M. C. a eu l'occasion de relever des sequelles d'endocardites infectieuses discrètes passagèrement influencées par les fatigues et les émotions.

Il existe cependant des cas ou le diagnostic de Maladie de Basedow peut-être établi de façon certaine. Mais il convient, là encore, de distinguer 2 points de vue : le point de vue médical et le point de vue médico-légal. Du point de vue médical pur, les cas de maladie de Basedow d'origine traumatique sont rarissimes car il est presque impossible de prouver scientifiquement le rôle joué par le trauma. Mais, du point de vue médico-légal, les exigences sont moindres pour l'administration de la preuve. Il ne s'agit plus là d'une preuve scientifiquement établie, mais d'une simple présomption médicale. Et c'est en somme le point de vue pratique consacré par la jurisprudence.

M. C. rapporte deux cas de ce genre dans lesquels la maladie de Basedow apparut à la suite d'un traumatisme et pour lesquels, à défaut de preuves scientifiques, la présomption légale ne pouvait être refusée aux malades.

Dans toute expertise il importe donc : 1° de préciser le diagnostic en se basant sur les

règles formulées par M. Labbé ; 2° de discuter, pour l'admettre dans certains cas bien définis, la présomption médico-légale.

M. Duvoir indique l'importance que revêtent au point de vue médico-légal les recherches sur la pathogénie de la maladie de Basedow. Il signale à ce propos le grand intérêt que présentent les études sur la pathogénie des exophtalmies de type basedowien qu'ont rapportées M. Sainton d'une part, M. Marcel Labbé d'autre part et leurs collaborateurs à la séance de la Société médicale des hôpitaux du 4 décembre 1931.

Rupture insidieuse d'un utérus ayant subi antérieurement une opération césarienne corporeale.

M. Devraigne rapporte le cas d'une secondipare qui, ayant subi lors d'une précédente grossesse une opération césarienne haute, présenta au 8e mois de sa seconde grossesse, des accidents subits d'allure grave qui firent porter le diagnostic de rupture utérine vérifié par l'intervention. Cette intervention, qui consista en une hystérectomie totale, fut bien supportée. Elle montra une rupture de la cicatrice utérine antérieure.

M. D. signale deux autres exemples analogues relatifs à la rupture de cicatrices utérines d'opérations césariennes hautes. L'un de ces deux autres cas ne s'était accompagné d'aucun signe général d'apparence grave.

Ces 3 cas ont nécessité l'hystérectomie totale, ils ont entraîné la mort du fœtus, mais se sont heureusement terminés pour les mères. Cette heureuse issue est due au fait que la rupture utérine s'est produite avant le travail. Le pronostic est plus réservé quand la rupture utérine a lieu au cours du travail en raison des risques d'infection. Ces faits paraissent plaider en faveur de l'opération césarienne haute. Ils montrent la nécessité de surveiller la grossesse des femmes ayant subi antérieurement une césarienne haute.

M. Brindeau cite un cas analogue concernant une femme à terme ayant été opérée d'une césarienne haute lors d'une première grossesse. La rutpure utérine avait été d'allure insidieuse. L'hystérectomie fut pratiquée avec des suites favorables.

M. Demelin relate un exemple semblable consécutif, lui aussi, à la rupture d'une cicatrice utérine de césarienne haute. Il fait ressortir l'intérêt médico-légal de ces cas qui peuvent faire l'objet de poursuites des malades en dommages-intérêts contre le chirurgien. L'éventualité de pareils accidents mérite donc d'être connue.

Du point de vue de la technique chirurgicale, M. D. n'est pas partisan de la césarienne basse. Il s'associe à l'opinion de Lucas-Championnière qui considérait le segment inférieur de l'utérus comme une région de *noli me tangere*. Il rappelle qu'il a préconisé et mis en pratique avec M. Devraigne une technique spéciale de suture du muscle utérin, technique qui n'est cependant pas infaillible, il le reconnaît.

Deux cas d'électrocution par courant de basse tension.

MM. Louis Desclaux et René Gauducheau (de Nantes) rapportent deux observations d'électrocution non suivie de mort. Dans un cas, il persistait 4 ans après, une rétraction du biceps limitant les mouvements de l'articulation du coude. L'examen électrique montrait alors l'existence de réaction myotonique, tant sur le biceps que sur l'ensemble des muscles de l'avant-bras pour des intensités relativement basses.

Dans un second cas, les lésions furent au début plus graves puisqu'il y eut perte de connaissance. La récupération fonctionnelle des deux membres inférieurs était sensiblement complète 4 ans plus tard, mais on constatait également l'existence de réaction myotonique sur l'ensemble des muscles et des nerfs de ces membres.

Deux exemples montrant la nécessité de l'autopsie dans tous les cas de mort à la suite d'accidents survenus au cours du travail.

MM. René Sumlanski et Henri Desoille montrent, à la faveur de deux cas cliniques, que certains sujets atteints à leur insu d'une affection chronique latente voient apparaître brusquement au cours de leur travail, les premiers symptômes de leur maladie. Ils ont alors tendance à rattacher leurs troubles à un traumatisme plus ou moins important survenu à l'occasion du travail.

Les cas cliniques rapportés concernent, le premier, un ouvrier qui, pris d'un vertige, était tombé d'une voiture et chez lequel l'autopsie révéla, 6 semaines après l'accident, la présence d'un gliome cérébral, sans trace de lésion osseuse du crâne ; le second, un homme qui, ayant reçu quelques gouttes de liquide provenant d'un extincteur d'incendie, fut pris 2 heures 1/2 après de violentes douleurs abdominales et qui mourut le soir même. L'autopsie montra chez lui une perforation d'un ancien ulcère du duodénum sans lésion des muqueuses buccale, œsophagienne ni gastrique.

Ces deux exemples montrent le danger qu'il y aurait, dans les cas où la mort d'un ouvrier paraît être la conséquence d'un accident, à conclure à une relation de cause à effet entre le traumatisme et le décès, sans pratiquer l'autopsie. Celle-ci devrait être ordonnée systématiquement dans tous les cas de ce genre. Il faut que l'autopsie soit précoce pour permettre des constatations utiles et éviter des contestations tardives.

Fribourg-Blanc.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

ROUSSY (**G.**) et **OBERLING** (**Ch.**). **Etude anatomique des tumeurs des centres nerveux.** *Bull. de l'Acad. de médecine*, 3e série, t. CVI, 95e année, 17 novembre 1931, n° 36, p. 325.

Les progrès importants de la neuro-chirurgie, ainsi que l'application de plus en plus fréquente des rayonnements au traitement des tumeurs cérébrales ont fait de l'étude histologique de ces néoplasmes une question d'actualité au plus haut chef. Dès l'avènement de ces méthodes de traitement, on s'est rendu compte que les modalités évolutives des néoplasmes sont étroitement liées à leur structure intime ; la connaissance de la structure histologique d'une tumeur cérébrale constitue donc un facteur important dans le choix du traitement et dans l'établissement du pronostic.

L'étude de plus de 250 tumeurs des centres nerveux a montré que ces néoplasmes peuvent facilement être groupés en 5 catégories : les *gliomes* formés par une prolifération du tissu névroglique, les *tumeurs épendymo-choroïdiennes* constituées par l'épendyme ou par le revêtement des plexus choroïdiens, les *ganglio-neuromes* dus à une prolifération des cellules ganglionnaires et des neurites, enfin, les *neurospongiomes* et les *neuro-épithéliomes* dans lesquels prolifèrent des éléments nerveux à l'état embryonnaire.

Les *gliomes* forment le contingent le plus important des tumeurs cérébrales (178 cas sur 251 tumeurs cérébrales) ; on peut les subdiviser en trois catégories : les astrocytomes, les oligodendrocytomes et les glioblastomes. Les deux premières variétés sont formées par du tissu névroglique du type adulte ; ce sont des tumeurs à évolution lente et dont le traitement donne déjà des résultats très encourageants. Les tumeurs appartenant à la troisième variété sont formées par des cellules névrogliques jeunes, souvent indifférenciées, ce sont des tumeurs d'une grande malignité dont le traitement n'a donné jusqu'ici que des résultats fort aléatoires.

Les *tumeurs épendymo-choroïdiennes* sont généralement des néoplasmes de petite taille, et, exception faite de l'épithélium des plexus, des tumeurs relativement bénignes, à croissance lente ; malheureusement, c'est la localisation de ces tumeurs dans la région centrale du tissu nerveux qui rend leur extirpation difficile sinon impossible.

Les *ganglio-neuromes* sont d'une rareté exceptionnelle, leur importance pratique est, de ce fait, négligeable.

Les *neurospongiomes* (médulloblastomes de Bailey et Cushing), par contre, sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le supposait autrefois. Ces tumeurs se développent de préférence chez des sujets jeunes, souvent même chez des enfants, leur siège de prédilection est la région du cervelet. Leur malignité est grande et seul un traitement combiné chirurgical et radiothérapique, a donné jusqu'ici des résultats dignes d'être signalés. L'étude histologique de ces tumeurs et notamment l'application de la méthode de Bielchowsky, conduit les auteurs à penser que la plupart des éléments néoplasiques répondent à des cellules nerveuses très jeunes du type neuroblastique.

Les *neuro-épithéliomes*, enfin, sont d'une rareté exceptionnelle dans le domaine des centres nerveux du point de vue évolutif, ce sont des tumeurs relativement bénignes, et seule leur évolution vers le type neuroblastique peut leur conférer les caractères de malignité inhérents aux neurospongiomes.

En somme, l'application des techniques modernes à l'étude des tumeurs nerveuses permet d'identifier la plupart des variétés cellulaires qui entrent dans leur constitution. Dès lors, le problème de la classification de ces tumeurs s'est considérablement simplifié. En isolant des groupes néoplasiques nettement définis par la nature des cellules qui les constituent, on aboutit à la distinction de quelques grandes formes qui répondent, dès maintenant, à de véritables entités morbides.

MARINESCO (**G.**) et **GOLDSTEIN** (**M.**). **Quelques données sur le développement de l'écorce cérébrale.** *Bulletin de la section scientifique* (Académie Roumaine), 14e année, nos 1-2, Bucarest, 1931.

Certains aspects fœtaux de l'écorce cérébrale sont passagers. Dans les premiers mois de la vie fœtale, les neuroblastes périphériques décrivent des ondulations et prennent des formes diverses. Ces faits peuvent s'expliquer par l'inégal développement des éléments constitutifs du cerveau. Les neuroblastes périphériques se développant plus rapidement et se multipliant davantage que ceux de la profondeur sont contraints de se replier et de décrire des ondulations. Plus tard, lorsque les autres éléments constitutifs du cerveau se développent, la disproportion disparaît, l'équilibre se rétablit et les ondulations disparaissent. Les scissures transitoires peuvent persister jusqu'au 5e mois et au delà.

G. L.

CORNIL (**L.**) et **FIOLLE** (**J.**). **Les formations ovariennes para-utérines, hyperplasiques consécutives à la castration totale : Etude anatomique, pathogénique et clinique.** *Presse médicale*, no 79, 3 octobre 1931, p. 1445-1457.

Il faut entendre sous le nom de formations ovariennes para-utérines hyperplasiques consécutives à la castration totale, des tumeurs pelviennes survenant après l'ablation de l'utérus et des annexes, et dont l'aspect histologique reproduit la structure complète ou partielle de certains éléments ovariens, follicules et corps jaunes surtout. Après avoir décrit l'histologie et la pathogénie de ces tumeurs, les auteurs en font une étude clinique complète, après quoi ils en envisagent le traitement.

G. L.

PURPURA (**Francesco**). **Distribution des fibres dans les troncs nerveux et chirurgie nerveuse** (Distribuzione delle fibre nei tronchi nervosi e chirurgia dei nervi periferici). *Il Policlinico* (section chirurgicale), 38e année, no 11, 15 novembre 1931, p. 643-652.

De ses recherches expérimentales sur le chien, l'auteur conclut qu'il n'existe pas de

topographie anatomique fasciculaire dans les nerfs qui permette de reconnaître des fascicules de fibres motrices déterminées utilisables pour les greffes et les anastomoses en général. L'excitation électrique directe des nerfs ne permet pas non plus d'obtenir des renseignements précis à ce sujet. Enfin, l'auteur déduit de ses expériences que, dans certains cas d'atteinte partielle d'un nerf chez l'homme, on peut recourir à la section du nerf et à sa suture, afin d'obtenir la neurotisation totale par la portion active des territoires non atteints par la paralysie et de ceux qui sont atteints.

G. L.

CABANAC et **AZEMAR. Les origines sympathiques du nerf laryngé supérieur.** *Annales d'oto-laryngologie*, n° 10, octobre 1931, p. 1082-1087.

On considère le laryngé supérieur comme un nerf mixte sensitivo-moteur : sensitif pour toute la muqueuse laryngée par sa branche interne ; moteur par sa branche externe, pour le seul muscle crico-thyroïdien. Or, l'expérience montre que le nerf laryngé supérieur contient des fibres vaso-motrices. La branche externe contribue à former le pédicule thyroïdien supérieur. Le nerf peut également donner des branches vasculaires à l'artère linguale, et des rameaux à la glande sous-maxillaire. Grynfelt et Hédon ont vu des cellules nerveuses disséminées sur tout le trajet du nerf. Nicolas a rencontré d'une façon constante, annexée à la branche interne, un petit ganglion unique, bien distinct. De la sorte, anatomiquement, le nerf laryngé supérieur n'est pas seulement un nerf mixte, mais c'est encore un nerf sympathique.

Depuis longtemps, de nombreux auteurs avaient vu des anastomoses avec le ganglion cervical supérieur ou avec le tronc du sympathique cervical, mais elles étaient, pour les uns, inconstantes, et pour les autres, exceptionnelles.

La plupart des auteurs qui les ont actuellement constamment observées, ont trouvé des dispositions fort variables, et les auteurs cherchent dans leur étude à systématiser aussi exactement et aussi complètement que possible les origines sympathiques du nerf laryngé supérieur. Leur systématisation repose sur la dissection bilatérale de 24 sujets, et ils sont parvenus ainsi à établir 4 types anatomiques, dont ils fournissent le détail. Quels que soient les types décrits, l'importance des anastomoses qui unissent au sympathique cervical le nerf laryngé supérieur est manifeste, et les auteurs pensent que dans de nombreux cas on peut prononcer le nom de racines sympathiques. Ainsi se trouve réalisées selon, eux, sur le terrain anatomique, des bases solides pour l'étude expérimentale et clinique de la vaso-motricité du larynx. G. L.

PHYSIOLOGIE

REGNAULT (Félix). **Les explications biologiques de la droiterie : faut-il enseigner l'ambidextrie aux enfants** ? *Presse médicale*, n° 74, 18 septembre 1931, p. 1357-1359.

La gaucherie est due à la prédominance anatomique et fonctionnelle de l'hémisphère droit. La prédominance de la droiterie chez l'homme a été expliquée par diverses théories physiologiques et anatomiques que l'auteur passe en revue ; après quoi il passe aussi en revue les diverses théories qui ont été émises pour expliquer la gaucherie. Parmi ces théories, l'auteur souligne celle de l'infériorité congénitale pathologique de l'hémisphère gauche. Il l'a observée dans la syphilis héréditaire, et insiste sur le fait qu'elle s'accompagne souvent de tares mentales et de défaut de caractère.

L'ambidextrie naturelle n'existe pas chez l'homme adulte, mais une certaine ambidextrie partielle acquise est utile en certains cas, mais on est congénitalement droitier

ou gaucher. La main gauche n'est pas inactive, elle a un rôle différent de la droite. Cette division du travail apparaît chez l'homme et est une cause de sa supériorité. Elle repose sur un fait anatomique : la supériorité de l'hémisphère gauche du cerveau qui est plus volumineux et mieux irrigué que le droit. Il convient de repousser toutes tentatives faites pour rendre l'enfant ambidextre. Elles lui seraient nuisibles si elles réussissaient. Mais en fait, elles sont inefficaces. G. L.

SALMON (**Alberto**). **Le tonus musculaire physiologique et pathologique** (Il tono muscolare ficiologico e patologico.) *Studium*, année XXI, nº 8, 1931.

Le tonus musculaire résulte de l'action de différentes composantes : une composante spinale réflexe, une composante cérébelleuse et une composante mésocéphalique, une composante corticale et une composante végétative.

La composante médullaire réflexe est constituée par les excitations sensitives périphériques qui traversent les racines postérieures pour exciter, par voie réflexe, les cellules motrices spinales. La composante cérébelleuse est constituée par les excitations toniques qui proviennent des lobes cérébelleux latéraux, du noyau dentelé et du vermis. La composante mésocéphalique est due principalement aux excitations toniques rubrospinales. La composante corticale représente les excitations toniques corticales ou cortico-pyramidale en connexion avec les cellules motrices spinales. La composante végétative sympathique et parasymphatique constitue la plasticité du tonus musculaire et exerce son influence soit par des excitations toniques directes, qui mettent les centres sympathiques en connexion avec les muscles, soit indirectement, par des modifications motrices ou bio-chimiques de l'appareil musculaire, provoquées par le système végétatif.

L'action de ces composantes varie selon les diverses attitudes musculaires, la composante corticale intervient par exemple surtout dans les mouvements et dans le tonus d'action, et n'intervient qu'à un très faible degré dans le tonus résiduel de repos, lequel est essentiellement entretenu par les excitations réflexes spinales. Les composantes cérébelleuse et méso-céphalique régissent plus particulièrement le tonus d'attitude, et enfin la composante végétative joue un rôle important dans le tonus de repos et dans le tonus d'attitude. Elle joue un rôle essentiellement plastique.

La pathologie du tonus musculaire concerne les modifications par excès ou par défaut des composantes en question. Le déficit fonctionnel de la composante spinale réflexe se traduit par l'hypotonie d'origine sensitive (tabes) ou d'origine motrice (poliomyélite). L'hyperactivité fonctionnelle, au contraire, provient d'une lésion du cortex ou de la voie pyramidale qui exerce une action inhibitrice sur le tonus réflexe spinal, d'où les différents types d'hypertonie.

Le déficit fonctionnel des composantes cérébelleuse et mésocéphalique se traduit par une hypotonie musculaire caractérisée surtout par la perte du tonus de soutien dans l'action volontaire, d'où l'asynergie et la dysmétrie. L'hyperactivité de ces composantes provoque les crises toniques cérébelleuses, et la rigidité décérébrée quant au noyau rouge.

Le déficit fonctionnel de la composante corticale se traduit par une hypotonie musculaire, associée à une légère exaltation des réflexes tendineux qui la distingue de l'atonie musculaire secondaire aux lésions spinales. L'hyperexcitabilité s'exprime par le jacksonisme, par la contracture hémiplégique précoce et, très vraisemblablement, par l'hypertonie musculaire de caractère intentionnel.

Le déficit fonctionnel de la composante végétative sympathique s'observe dans le sommeil physiologique et dans les crises cataplectiques. L'hypertonie de cette composante se traduirait par la contracture physiopathique réflexe de Babinski et Froment, et dans la rigidité expérimentale provoquée par certaines substances (vératrine, bulbo-

capnine, acétylcholine, et enfin, dans certains états physiologiques (rigidité fœtale, hypertonie des animaux en léthargie, etc.). L'hypertonie de l'appareil sympathique intervient, selon toute vraisemblance, dans le mécanisme de la ridigité pyramidale, tandis que l'hypertonie du système parasympathique est probablement un des facteurs les plus importants de la rigidité parkinsonienne. G. L.

CIAMPI (**L.**) et **ANSALDI** (**I.-B.**). **L'élévation thermique à la suite de la ponction sous-occipitale** (La elevacion termica despues de la puncion cisternal). *Boletin dèl Instituto psiquiatrico,* année II, n° 7, octobre-novembre-décembre 1930, p. 272-276.

L'élévation thermique qui s'observe à la suite de la ponction sous-occipitale dans la majorité des cas peut être évitée, selon l'auteur, par un détail de technique qui consiste à utiliser une aiguille à biseau très court. L'injection de sérum physiologique à la suite de l'extraction du liquide céphalo-rachidien provoque presque toujours une élévation de température. G. L.

GUGLIELMO LIPPI FRANCESCONI. Le nystagmus et ses voies vestibulaires (Sul nistagmo e sulla via nervosa vestibolare). *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali,* vol. LV, fasc. III, 30 septembre 1931, p. 601-648.

Travail important concernant les voies vestibulaires et qui parvient aux conclusions suivantes : il y a quatre sortes de voies vestibulo-oculaires. Une voie directe entre le second neurone sensitif et le premier neurone moteur de la voie oculaire ; une voie de second ordre entre le deuxième neurone sensitif, le noyau de Deiters et les noyaux oculo-moteurs. Une voie de troisième ordre qui traverse le thalamus (Winkler) avec retour au striatum, qui agit sur les noyaux des muscles oculaires au moyen de fibres qui proviennent du pallidum et qui poursuivent une direction descendante dans la bandelette longitudinale postérieure (Muskens). Par ce système, se fait l'innervation cinéto-tonique par le noyau dentelé, en connexion avec le deuxième neurone de la voie vestibulaire située dans le noyau du toit, et l'innervation stato-tonique se fait par le cervelet et la voie cérébello-rubrique et rubro-déitéro-mésencéphalo-bulbo-spinale. Enfin, il s'établit des connexions avec le centre cortical de la déviation conjugée par le thalamus et les radiations thalamo-corticales. G. L.

OTTONELLO (**Paolo**). **Innervation motrice de la fibre musculaire striée chez l'homme** (Sulla innervazione motoria delle fibre muscolari striate nell'uomo). *Bollettino della societa medico-chirurgica di Pavia,* année XLV, fasc. 5, 1931.

Les recherches entreprises par l'auteur ont porté sur la musculature oculaire et sur les muscles de l'éminence thénar d'individus morts sans aucune lésion de l'appareil neuro-musculaire (démence et tumeurs cérébelleuses). L'auteur a employé la technique de Bielchowski. Il est parvenu aux conclusions suivantes : les plaques motrices présentent chez l'homme des aspects très divers qui justifient l'hypothèse d'une innervation différente de l'innervation cérébro-spinale. Tantôt, les cylindraxes qui perdent leur gaine myélinique à une courte distance de leurs terminaisons, s'amincissent graduellement et présentent des ramifications variées qui donnent origine à un mince filament qui se contourne et se termine par une fine formation en crochet, ou bien ils se terminent brusquement, conservant alors le même calibre, ou même se dilatant à leur extrémité, en émettant de courts filaments extrêmement fins. Entre ces deux types, il

existe de très nombreuses formes de passage, et l'on peut dire qu'il n'existe pas deux plaques semblables. L'auteur donne très précisément le détail de tous les éléments de ces fibres nerveuses terminales, et estime finalement qu'il est très difficile de juger de la nature sympathique d'une fibre, étant données les difficultés d'apprécier la présence ou l'absence de la gaine myélinique. G. L.

RIZZOLO (Attilio). **Contractions cloniques mises en évidence par l'excitation de la moelle à différents niveaux** (Contrazioni cloniche messe in evidenza colla stimolazione del midollo spinale a differente altezza). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. XXXVII, fasc. 3, mai-juin 1931, p. 626-632.

Les expériences menées par l'auteur ont comporté des applications locales de strychnine dans une zone motrice d'un côté du cortex, des applications locales de strychnine dans une zone motrice de la substance blanche, dans une zone immédiatement sous-jacente au gyrus cruciatus d'un côté du cortex, après ablation complète de la substance grise du gyrus, enfin des applications locales de strychnine à la face dorsale du renflement lombaire, au niveau de la moelle, après ablation bilatérale du gyrus cruciatus au niveau du cortex. Les mêmes applications ont encore été faites :

A la face dorsale du cône terminal, après hémisection de la moelle, dans la portion la plus basse du renflement lombaire ; à la face dorsale du renflement lombaire, après hémisection de la moelle, à la partie inférieure de la région thoracique ; à la face dorsale du renflement lombaire, après section transversale complète de la moelle, au niveau de cette même région inférieure thoracique ; à la face dorsale de cette zone inférieure de la région thoracique, après hémisection de la moelle, au niveau de la région thoracique supérieure ; au niveau de la zone médullaire dorsale inférieure, après section complète de la moelle, dans la région dorsale supérieure. On a enfin fait une section complète de la moelle cervicale supérieure et une section complète du tronc cérébral, au niveau de la protubérance. Enfin, une section transverse de la portion antérieure du vermis. L'auteur donne le détail des différentes techniques employées et les résutats obtenus. Ceux-ci l'amènent à conclure que :

L'élément clonique se retrouve toujours au niveau du cortex, de la substance blanche et de la moelle. L'opinion qui veut qu'à la suite des lésions du cortex cérébral, on ne puisse provoquer des contractions cloniques au niveau de la moelle, qu'après un intervalle de 10 jours ou davantage, semble insoutenable parce que l'on peut provoquer des contractions cloniques par l'excitation spinale, deux heures après l'ablation des deux gyrus cruciatus, deux heures après l'interruption partielle ou complète de la voie de conduction cérébro-spinale, et immédiatement après l'interruption complète de cette voie. L'élément clonique est l'élément essentiel au niveau du cortex, de la substance blanche et de la moelle. L'élément tonique est l'élément secondaire. Toutes les expériences rapportées confirment l'opinion de l'auteur, qui estime qu'à ces niveaux de l'axe cérébro-spinal, la phase tonique est consécutive à la phase clonique. G. L.

FOLLY. L'hyperpnée expérimentale. Son emploi dans le diagnostic neurologique. *Rev. méd. de l'Est*, t. XLI, n° 11, 1er juin 1931, p. 381 à 385.

L'hyperventilation pulmonaire pratiquée pendant 15 à 40 minutes, en insistant surtout sur l'expiration, a acquis droit de cité en neurologie depuis 7 ans qu'elle est expérimentée : il y a lieu surtout de souligner, à côté de son importance dans le diagnostic des crises comitiales, son application en diagnostic topographique des lésions en foyer, en particulier des tumeurs cérébrales ; car elle peut faire apparaître des troubles sensitifs ou moteurs dans le territoire correspondant à la lésion. Elle peut également

provoquer des myoclonies au-dessous du niveau d'une lésion médullaire, un signe de Babinski préalablement absent, dans certaines scléroses en plaques susceptibles de faire réapparaître des réflexes abolis au cours du tabes, des polynévrites, des myopathies ; elle permet même des conclusions de pronostic. Par contre, elle peut supprimer un signe de Babinski existant.

C'est une épreuve inoffensive, qui ne provoque pas d'alcalose persistant plus d'un quart d'heure après cessation de l'hyperpnée. P. MICHON.

FOLLY. Polynévrite éthylique à forme hémiplégique. *Rev. méd. de l'Est*, t. LIX, n° 12, p. 407 à 409.

Observation d'un malade atteint de troubles moteurs et sensitifs distaux, d'allure nettement névritique, mais à topographie hémiplégique curieuse et prédominance sur les fléchisseurs, et ne s'accompagnant pas de vives douleurs spontanées ou provoquées sur les trajets nerveux ou à la pression des masses musculaires. Le facies, l'état digestif saburral, le petit volume du foie font conclure à l'étiologie éthylique, après élimination des autres causes toxiques ou infectieuses d'atteinte névritique. P. MICHON.

COLLIN (R.), DROUET (P.), WATRIN (J.) et FLORENTIN (P.). Action histophysiologique de l'insuline sur l'hypophyse, son mécanisme et ses conséquences sur l'ensemble de l'organisme. *Bull. de l'Académie de médecine*, 3e série, t. CVI, 95e année, n° 32, séance du 20 octobre 1931, p. 229-235.

L'insuline agit immédiatement sur le foie dont les réserves de glycogène disparaissent. Elle agit immédiatement sur les surrénales, en particulier, sur les cellules adrénalinogènes, en provoquant l'excrétion de leur hormone dans le sang. L'adrénalinémie rendue évidente par la spléno-contraction provoque une forte hyperactivité de la glande pituitaire, là où les hormones hypophysaires à leur tour, entraînent, au bout d'un certain délai, la suractivité thyroïdienne qui retentit ensuite sur le thymus dans le sens d'une atrophie, et sur le pancréas dans le sens d'une hypertrophie de la glande endocrine.

Ce schéma fournit une explication de l'hyperglycémie d'origine adrénalinienne et fournit une base histophysiologique à l'antagonisme pituito-pancréatique démontré par la physiologie et par la clinique. L'introduction d'un élément surrénalien, hypophysaire ou thyroïdien dans le traitement insulinique du diabète pancréatique pourra aboutir à la régénération des îlots de Laguesse-Langerhans. G. L.

VOSBURG LYONS (L.) et BRICKNER (Richard-M.). Différences physiologiques entre les mouvements associés automatiques génériques et individuellement acquis (Physiologi differences between generic and individually acquired automatic associated movements). *Archives of neurology and psychiatry*, mai 1931, p. 998.

Frappés de l'aisance et de la grâce avec laquelle certains parkinsoniens, qui ont par ailleurs perdu l'association automatique des mouvements usuels, peuvent exécuter certains gestes, danser, conduire une automobile, jouer à la balle, les auteurs insistent sur la différence d'atteinte de ces deux types de mouvements associés, ceux-ci individuellement acquis étant probablement liés à une fonction corticale, ceux-là étant liés à l'altération du striatum. La rigidité ne peut pas entrer en ligne de compte dans l'explication des troubles des mouvements automatiques associés des parkinsoniens. Le maintien des automatismes phylogénétiques serait une fonction propre au corps strié.

R. GARCIN.

WORRALL (R.-L.). Le cortex cérébral pendant la perte de conscience. *Journal of neurology and psychopathologie*, avril 1931, n° 4, p. 328.

Dans cette revue générale Worrall étudie les réflexes conditionnels de Pavloff au cours du sommeil et des états narcoleptiques. PÉRON.

UGURGIERI (Curzio). Le glutathion dans le sang de paralytiques généraux et de parkinsoniens postencéphalitiques (Il comportamento del glutatione nel sangue in casi di paralisi progressica e di sindrome parkinsonsimile posteneefalitica). *Rassegna di studi psichiatrici*, vol. XX, fasc. 5, septembre-octobre 1931, p. 938-949.

Dans quelques cas de paralysie générale et de syndrome parkinsonien encéphalitique, le contenu en glutathions du sang a été recherché par la méthode de Gabbe. En même temps, on a compté les globules rouges pour établir le quotient glutathion-globules rouges. On a ainsi obtenu des chiffres identiques à ceux que Gabbe a trouvés pour le sang normal, sauf dans quelques cas de syndrome parkinsonien encéphalitique chez lesquels on a trouvé des chiffres légèrement inférieurs à la normale pour le quotient glutathion-globules rouges.

Si dans des cas de paralysie générale, les chiffres sont toujours relativement élevés, ils sont au contraire toujours bas dans les cas de syndrome parkinsonien postencéphalitique, et ceci contraste avec l'augmentation du métabolisme basal que l'on observe généralement dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques.

Dans des expériences en série faites par l'auteur, celui-ci a constaté des oscillations beaucoup plus marquées du contenu en glutathion et du quotient glutathion-globules rouges dans deux cas de syndrome parkinsonien postencéphalitique, et dans un cas de parkinson sénile, ainsi que dans deux cas de paralysie générale et chez deux débiles mentaux. L'auteur interprète les chiffres généralement bas de glutathion obtenus par lui dans des cas de syndrome parkinsonien, comme des traductions d'altérations de la fonction hépatique. G. L.

RADEMAKER (G.-G.-J.) et BERGANSIUS (F.-L.). Expériences sur la physiologie de l'ouïe. *Archives Néerlandaises de physiologie de l'homme et des animaux*, t. XVI, 3e livraison, p. 346, 1931.

Un son introduit dans l'oreille d'un chat produit un courant d'action phasique du nerf auditif, dont le nombre de phases correspond absolument au nombre de vibrations du son, tandis que les différences de potentiel sont déterminées par la force du son.
G. L.

MOGENS FOG et SCHMIDT (Max). Hyperpnée expérimentale par inhalations d'acide carbonique et d'oxygène chez des malades sujets à des crampes (Hyperventilation experiments during carbon dioxide and oxygen inhalation on patients subject to cramps). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. VI, fasc. 2-3, chez Levin et Munksgaard, Copenhague, 1931, p. 203-207.

Les travaux de ces dernières années qui ont montré, d'une part, la provocation de contractures chez les épileptiques par l'hyperventilation, et, d'autre part, les résultats thérapeutiques du jeûne dans l'épilepsie, ont rendu très vraisemblable le rôle déchaînant de l'alcalose dans l'apparition des contractures et le rôle empêchant de l'acidose sur celles-ci chez les épileptiques

Afin de vérifier ces faits, les auteurs ont entrepris, sur des sujets qui présentaient des contractures, des expériences d'hyperventilation, avec un mélange d'acide carbonique et d'oxygène (environ 10 % de CO^2). Chez la plupart des individus normaux et épileptiques, l'hyperpnée provoque l'apparition de phénomènes tétaniques plus ou moins marqués, depuis le phénomène de Chvostek et de légères paresthésies chez quelques malades, jusqu'à un spasme carpopédal intense et douloureux chez d'autres. C'est ce qui s'est produit dans les expériences d'hyperpnée simple et d'hyperpnée à l'aide de l'oxygène. Tandis que l'hyperpnée à l'aide d'un mélange de $CO^2 + O^2$ n'a pas provoqué une seule fois de manifestations tétaniques positives. Dans plusieurs cas on a vu disparaître pendant l'hyperpnée avec ce mélange un signe de Chvostek préexistant, qui réapparaissait d'ailleurs très vite après cessation de l'expérience. Les auteurs discutent l'interprétation de ces phénomènes. G. L.

DYSTROPHIES

TEULON-VALIO. Arthropathies tabétiques et rhumatisme chronique déformant. Deux cas d'arthropathies tabétiques remarquablement améliorées par des injections intratissulaires d'eau d'Uriage à son émergence. Présentation d'appareils et de radiographies. Quelques considérations pathogéniques. *Bull. de la Soc. franç. de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 4, avril 1931, p. 692-700.

Deux observations d'arthropathie tabétique très ancienne dans l'une et relativement récente dans l'autre qui auraient été remarquablement améliorés par les injections intratissulaires d'eau d'Uriage. L'auteur insiste sur la valeur de ce traitement, dont il aurait constaté l'action dans certaines formes de rhumatisme chronique.

G. L.

GOUGEROT et BLUM (Paul). Maladie de Recklinghausen avec tumeur royale de la joue *Bull. de la Soc. française de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 5, mai 1931, p. 759.

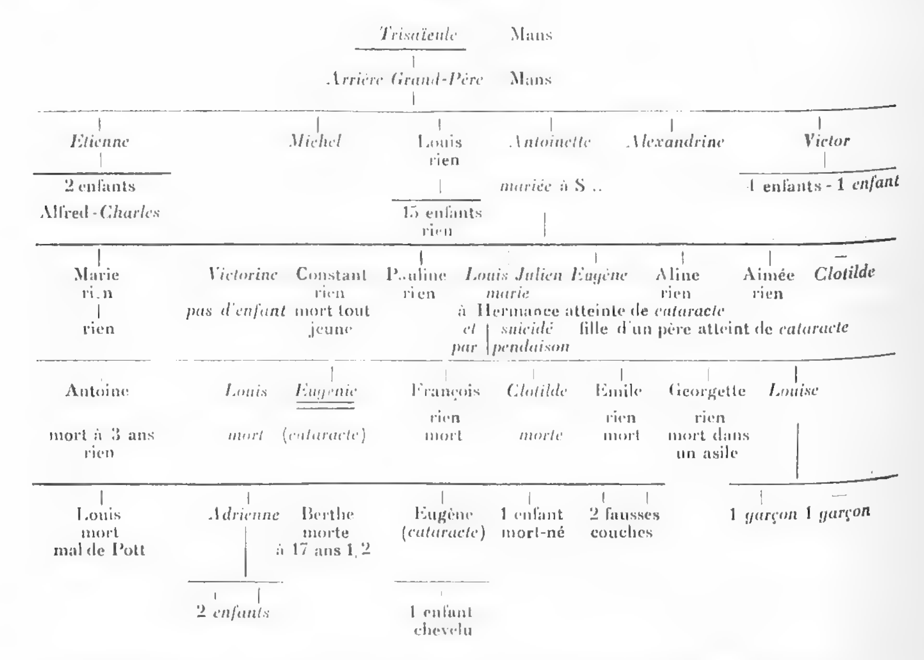
Observation d'une malade atteinte de neurofibromatose généralisée qui présente une tumeur royale siégeant au niveau de la joue. Cette tumeur a été opérée et a récidivé sans être maligne. G. L.

PRIEUR (M.) et TRENEL (M.). Monilethrix et cataracte précoce. *Bulletin de la Société d'ophtalmologie de Paris*, 30 décembre 1930.

M. Prieur étudie au point de vue ophtalmologique la malade présentée précédemment à la Société de neurologie (*Revue neurologique*, novembre 1930, p. 561, et février 1931, p. 232). Les deux maladies coexistantes provenaient de deux lignées différentes, le monilethrix de la lignée paternelle et la cataracte de la ligne maternelle. M. Prieur a établi l'arbre généalogique d'après les données de Sabouraud qui avait observé la malade en 1892 ; on le voit, cette hérédité familiale remonte à plus de deux siècles.

Il apparaît que les individus restés indemnes de monilethrix ont une descendance indemne ; les individus atteints ont une descendance mixte.

La syphilis reste en question. La malade a eu un mort-né et 2 fausses couches sur 7 enfants, 2 autres sont morts jeunes. Les réactions humorales sont négatives sauf le Desmoulières : H^5 positif atténué.



Les noms en italique sont ceux des individus atteints du syndrome monilethrix. Le nom de la malade, Eugénie, est souligné de deux traits

BENASSI (Enrico) et **RIZZATTI** (Ennio). **La spondylose rhizomélique** (La spondilosi rizomelica). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. XXXVIII, juillet-août 1931, fasc. 1, p. 1-152.

Dans ce travail important, l'auteur rapporte de nombreuses observations personnelles de cette affection, dont il étudie ensuite l'anatomie pathologique et la pathogénie en se reportant aux nombreux travaux antérieurs. Ce travail est à consulter par tous ceux qui s'intéressent à cette question ; il comporte d'ailleurs une bibliographie extrêmement importante. G. L.

BADOT (J.). **Un nouveau cas de dysostose cranio-faciale, symptômes oculaires.** *Journal de neurologie et de psychiatrie*, 31e année, n° 9, septembre 1931, p. 572-575.

Description de toute une famille, sans tares connues, atteinte de dysostose cranio-faciale. Seul un garçon de la famille est épargné. G. L.

APERT (E.) et **BAILLET** (P.). **Néphrite atrophique de l'enfance avec arrêt de croissance et déformations osseuses** (**Nanisme rénal**). *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 47e année, n° 23, 6 juillet 1931, p. 1191-1203.

Les lésions atrophiques du rein n'ont pas seulement pour conséquences la polyurie et les multiples symptômes groupés sous le nom d'urémie chez l'adulte. Il existe, en outre, une grave modification de la nutrition des tissus qui, à l'âge où ceux-ci ne sont pas encore fixés dans leur morphologie par la soudure des épiphyses osseuses, se traduit par un arrêt soudain de la croissance en taille et en poids, avec modifications du processus de multiplication cellulaire dans les épiphyses osseuses, de telle sorte que celles-ci ont ten-

dance à se déformer, spécialement au niveau des genoux qui portent le poids du corps Rien de pareil ne se voit dans les néphrites parenchymateuses, beaucoup plus fréquentes chez l'enfant à la suite de scarlatine, de diphtérie, d'angine. Cette opposition est à mettre en relief.

Ces faits de nanisme en rapport avec des processus d'atrophie rénale sont en outre importants à connaître pour éviter des erreurs de diagnostic qui peuvent avoir des conséquences graves. Il est en effet curieux de voir combien de jeunes sujets supportent facilement leur insuffisance rénale. Ils ont l'apparence d'enfants beaucoup plus jeunes qu'en réalité, mais d'enfants bien portants. On peut donc chercher l'origine de leur nanisme ailleurs que dans sa véritable cause, et croire à du nanisme hypophysaire ou à du nanisme myxœdémateux, et la méconnaissance de l'altération rénale peut avoir des conséquences terribles. Les auteurs rapportent deux observations tout à fait intéressantes à ce point de vue et discutent la pathogénie de ces troubles. Au point de vue du pronostic les auteurs considèrent celui-ci comme grave en raison de l'altération rénale sérieuse et progressive. Et au point de vue thérapeutique ils estiment qu'il faut essentiellement indiquer la nécessité du repos et d'une alimentation surtout végétarienne, en évitant d'instituer un traitement antirachitique. G. L.

HARVIER (P.) et **LAFITTE** (A.). **Ostéomalacie apparue après une tétanie traitée par l'ergostérol irradié**. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 47e année, no 23, 6 juillet 1931, p. 1203-1215.

Une femme de 46 ans ayant subi une ovariotomie à 28 ans, soumise à un régime carencé, qualitatif et souvent quantitatif, est prise en janvier 1927 d'une crise de tétanie dont elle guérit rapidement, à la suite d'administration de chlorure de calcium. Ces manifestations de tétanie ne se sont jamais reproduites. A quelques années de distance, apparaît un syndrome ostéomalacique, se manifestant par des douleurs osseuses, une impotence fonctionnelle progressive, des déformations squelettiques vertébrales, caractérisées par un tassement du thorax dans le bassin, des fractures spontanées multiples des os des membres, sans tendance à la consolidation, une raréfaction osseuse radiologique, etc. Le dosage des minéraux phosphocalciques du plasma décèlent une hypocalcémie totale, avec hypophosphatémie et diminution de la réserve alcaline. Cette baisse totale du calcium, du phosphore inorganique et de la réserve alcaline au moment où l'ostéomalacie a été reconnue était sensiblement la même que celle qui avait été observée au moment de la tétanie. Une amélioration fonctionnelle, ainsi qu'un relèvement du taux du calcium et du phosphore dans le sang et une augmentation de la réserve alcaline ont été obtenus par le traitement par l'ergostérol irradié. Les auteurs discutent longuement cette observation aux divers points de vue de l'étiologie des troubles et de leur thérapeutique. G. L.

ALAJOUANINE (Th.), **BASCOURRET** (M.) et **MAGE** (J.). **L'arthropathie tabétique médiotarsienne. Les aspects initiaux et l'évolution du pied tabétique**. *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux*, 3e série, 47e année, no 24, 13 juillet 1931, p. 1275-1281.

Il existe une variété de pied tabétique liée à une arthropathie de la partie interne de l'articulation médiotarsienne. Les caractères cliniques de cette variété de pieds tabétique diffèrent partiellement du pied tabétique de Charcot et Féré. S'il existe dans les deux cas l'épaississement du bord interne du pied et l'affaissement de la voûte plantaire, la déformation du dos du pied est différente et siège ici, au niveau de l'articulation

médiotarsienne où elle offre un gonflement en collier. Il n'y a ni déviation du métatarse, ni raccourcissement, ni aspect cubique du pied. Cet aspect n'est peut-être qu'un des aspects initiaux du pied tabétique. Mais quoi qu'il en soit, une des observations des auteurs montre qu'il peut rester longtemps localisé à cette articulation et que son évolution peut être en partie régressive. G. L.

ALAJOUANINE (Th.), MAGE (J.) et MAURIC (G.). Dactylomégalie des gros orteils avec mal perforant, arthropathie phalango-phalangienne et troubles sensitifs dissociés et sympathiques (orteil tabétique pseudo-syringomyélique). *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 37e année, n° 24, 13 juillet 1931, p. 1284-1288.

On peut observer, réunis cliniquement, les deux principaux aspects hypertrophiques et atrophiques, que peut revêtir l'arthropathie tabétique. Alors qu'à l'épaule, l'arthropathie est toujours atrophique et qu'au genou, elle est pratiquement toujours hypertrophique, elle peut être l'un ou l'autre au gros orteil. Les auteurs ont pu observer ces deux aspects de l'orteil tabétique réunis chez le même malade, et ont même pu observer le passage de l'une à l'autre au niveau de l'un des orteils. G. L.

FRANTISEK KAFKA. Disposition familiale à la métasyphilis du système nerveux. *Revue V neurologii a psychiatrii*, année XXVIII, n° 5-7, mai-juillet 1931, p. 244-251.

Un cas de paralysie générale juvénile par syphilis héréditaire. Le père et le grand-père du malade étaient atteints de paralysie générale et la mère avait un tabes, avec atrophie optique. Chez un frère du malade, on a trouvé des stigmates de syphilis et sa sœur imbécile était atteinte de paraplégie. L'auteur pense qu'il s'agit d'une prédisposition familiale à l'infection syphilitique. G. L.

FICHERA (S.). Un cas de polydactylie (Su di un caso di polidattilia). *Il Policlinico* (section pratique), année XXXVIII, n° 27, 6 juillet 1931, p. 954-957.

Polydactylie au niveau des mains chez un jeune garçon de treize ans dont le développement squelettique ne présentait pas d'autres anomalies. Comme des anomalies analogues ont été relevées dans la famille de l'enfant, l'auteur pense qu'il s'agit là d'un caractère héréditaire et que cette malformation, bien que polymorphe, se transmet héréditairement. G. L.

PIRES (Waldemiro). Tabes juvénile. *Revue sud-américaine de médecine et de chirurgie*, t. II, n° 7, juillet 1931, p. 710-718.

La syphilis héréditaire joue un rôle indiscutable dans la genèse des affections nerveuses de l'enfance. Les premiers cas de tabes dus à la syphilis héréditaire furent décrits par Fournier en 1895 et furent depuis lors fréquemment confondus avec la maladie de Friedreich. Le tabes peut exceptionnellement se transmettre par hérédité similaire. Le diagnostic différentiel entre les ataxies héréditaires et le tabes juvénile est facile quand il s'agit de formes typiques, mais difficile dans les formes rudimentaires ou incertaines. L'auteur admet que l'atrophie du nerf optique, le phénomène d'Argyll-Robertson et les troubles vésicaux constituent des éléments de la série tabétique. Quant aux examens sérologiques, ils ont, selon lui, une importance indiscutable pour le diagnostic de tabes. La réaction de Wassermann peut être positive dans le sang. Pour le liquide

céphalo-rachidien, elle est presque toujours positive jusqu'à 0,2, comme en cas de tabes combiné. On peut observer de la lymphocytose et de l'hyperalbuminose. Les réactions de Pandy, Nonne-Apelt et Weichbrodt pour la recherche des globulines peuvent être positives, la réaction de Lange donne un résultat positif, et la réaction du benjoin révèle l'existence d'une précipitation dans la zone syphilitique. G. L.

JIMENEZ-DIAZ (C.), CUENCA (B.-S.) et DIAZ-RUBIO (M.). Sur la « myastenia minor ». *Presse médicale*, n° 75, 19 septembre 1931, p. 1378-1381.

La récupération de l'acide lactique et par conséquent du muscle fatigué par l'effort dépend de l'ensemble de l'activité d'un système métabolique constitué principalement par les muscles eux-mêmes, le foie et certaines glandes endocrines, surtout les surrénales et aussi la thyroïde et l'hypophyse. Si un défaut d'apport d'oxygène au muscle (anémies, maladies cardio-respiratoires) peut troubler l'utilisation de l'acide lactique, même alors que le taux de celui-ci reste normal, certaines maladies peuvent engendrer une fatigue musculaire anormale en troublant la fonction de ce système. Tel est le cas de la maladie d'Addison, de la maladie de Basedow et de diverses affections hépatiques. Il existe fondamentalement dans la myasthénie une perturbation de ce système dont on ignore encore la nature exacte. Il est un autre groupe de malades que les auteurs désignent sous le nom de *myastenia minor*, qui offrent un tableau clinique dans lequel domine la fatigabilité, qui sont habituellement considérés comme des névropathes, et chez lesquels il existe un trouble organique, ainsi que le prouve l'exploration de l'utilisation de l'acide lactique. Les auteurs pensent que les recherches concernant ces problèmes pourront apporter l'explication de beaucoup de phénomènes cliniques encore ignorés. G. L.

MOURIQUAND (Georges). Les dystrophies inapparentes. *Presse médicale*, n° 75, 19 septembre 1931, p. 1373-1376.

La clinique et l'expérimentation montrent que les dystrophies (quelle que soit leur origine, mais les dystrophies d'origine alimentaire présentent à ce point de vue les exemples les plus sûrs) peuvent exister : à l'état de dystrophie affirmée par une séméiologique classique : signes de carence manifestés dans les diverses avitaminoses, etc. A l'état de prédystrophie, signes de précarence A B C D, etc. Et à l'état inapparent.

L'importance des dystrophies inapparentes paraît grande, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Elles peuvent rester à cet état inapparent ou être plus ou moins brusquement révélées par des facteurs variés. La notion de dystrophie inapparente et actuellement surtout liée à celle de déséquilibre, de carence alimentaire, mais doit s'étendre à un plus large domaine. En attendant, elle rend compte des faits cliniques jusqu'ici inexpliqués, et, dans certains cas, permet une prophylaxie singulièrement précoce du déséquilibre nutritif qui, abandonné à lui-même, pourrait aboutir à des lésions parfois irréparables. G. L.

SÉMIOLOGIE

GRISEL (P.) et BOURGEOIS (H.). Un nouveau cas de torticolis naso-pharyngien. *Annales d'oto-laryngologie*, n° 7, juillet 1931, p. 725-733.

Il faut savoir que, au cours d'une infection spontanée du naso-pharynx, ou après une amygdalectomie, un curetage de végétation, un évidement mastoïdien, il peut survenir un torticolis qui marque le premier degré d'une affection pouvant aller jusqu'à

produire l'énucléation de l'atlas et entraîner ainsi une difformité très apparente et définitive. Pour peu que l'attitude vicieuse et les douleurs persistent, il faudra rechercher les signes cliniques et radiographiques de l'énucléation. Qu'il y ait contracture simple, avec simple fixation de la tête dans une attitude physiologique, comme dans le cas décrit par l'auteur, ou énucléation avec luxation et rotation de l'atlas, comme dans tous les cas antérieurement décrits par l'auteur chez les enfants, il faut appliquer tout de suite le seul traitement logique, simple et efficace de la contracture musculaire, qui est l'extension continue.

Sur les six malades observés par les auteurs, trois qui étaient atteints depuis trois mois, un an et trois ans n'ont pu être qu'améliorés, tandis que les trois autres, dont le diagnostic a été fait au troisième mois, au quinzième jour et au deuxième jour, ont été soulagés instantanément et guéris en quelques jours. G. L.

NATHAN (M.). Psychisme et troubles somatiques. *Presse médicale,* nº 61, 1er août 1931, p. 1152-1154.

Exposé analytique du rôle des émotions dans certaines manifestations somatiques, telles que certaines crises d'asthme, d'urticaire, d'œdème de Quincké, d'eczéma, et dans le réveil de certains accidents cutanés, psoriasis, herpès, etc. Etude aussi des diverses manifestations somatiques de la constitution émotive et de la contre-partie physique de ce que l'auteur décrit sous le nom d'anaphylaxie psychique.

L'auteur envisage également l'excès de certaines interprétations psychanalytiques vis-à-vis de ces manifestations organiques d'origine psychique. Il suppose personnellement que la sensibilisation prolongée dont il s'agit, détermine, en dehors de tout déficit intellectuel, un état de fatigue et de suggestibilité tel, que les malades résistent mal à la suggestion extérieure et à l'autosuggestion. Et selon lui, la plasticité psychique ainsi acquise de façon épisodique ou définitive, se double d'une plasticité organique, analogue à celle du sujet hypnotisé ou même du cataleptique. G. L.

ANDRÉ-THOMAS. Galactorrhée et syringomyélie. *Presse médicale,* nº 61, 1er août 1931, p. 1159-1160

Observation d'une malade qui présente des signes de syringomyélie et chez qui une sécrétion lactée persiste depuis trois ans, époque à laquelle elle a sevré un deuxième enfant qu'elle avait nourri huit mois. L'auteur qui observe ces faits pour la seconde fois en discute longuement la pathogénie. La malade dont il s'agit dans l'observation actuelle ne présente aucun trouble sympathique, tandis que chez la première malade, il existait des troubles sympathiques et vaso-moteurs très accentués (dermographisme, hémisudation). Il se demande s'il ne s'agit pas là de troubles sympathiques ayant affecté particulièrement les glandes mammaires, et conclut que, pour aussi complexe qu'en puisse être le mécanisme, la galactorrhée paraît pathogéniquement liée aux lésions spinales de la syringomyélie et aux conditions physiologiques nouvelles qui en résultent. G. L.

AUBRY (M.) et CAUSSE (R.). Les signes vestibulaires précoces des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. *Annales d'oto-laryngologie,* nº 6, juin 1931, p. 618-634.

A propos de deux observations, les auteurs estiment que les signes otologiques peuvent être très précoces vis-à-vis des autres signes neurologiques dans les tumeurs de l'angle et qu'il ne faut pas attendre ces derniers pour provoquer une intervention. Chez

un de leurs malades, suivi très régulièrement pendant un an et demi, les signes classiques de tumeur de l'angle ne sont survenus que 18 mois après l'apparition des signes otologiques. Ils ont même pu observer un second malade qui n'a jamais présenté que ces troubles otologiques avec quelques vertiges, et chez lequel on a pu mettre à découvert une tumeur de petites dimensions.

Selon eux, le diagnostic précoce de tumeur de l'angle doit reposer sur les signes suivants :

1° Surdité labyrinthique, plus inexcitabilité vestibulaire unilatérale ;

2° Nystagmus spontané de type central, lequel a beaucoup plus de valeur s'il bat du côté malade ou s'il présente une composante verticale ;

3° Impossibilité de déclancher un nystagmus rotatoire du côté sain, quelle que soit l'épreuve employée.

Les autres signes vestibulaires ont moins d'intérêt, mais s'ils existent en même temps que les précédents, ils viennent en quelque sorte confirmer le diagnostic. Tel est le cas de l'abolition de la sensation vertigineuse provoquée et de la déviation spontanée de l'index. G. L.

CABOCHE (H.). A propos du symptôme « douleur oculaire » au cours de l'otite moyenne suppurée. Un cas guéri sans antrotomie. *Annales d'oto-laryngologie*, juin 1931, n° 6, p. 649-652.

Ce travail est consacré à une observation qui montre que le symptôme « douleur oculaire » au cours des otites moyennes aiguës ne constitue pas toujours un facteur de gravité et ne commande pas nécessairement une antrotomie, ou à plus forte raison un évidement pétro-mastoïdien. Mais, en raison de la variabilité de sa signification, il constitue, comme les névralgies dentaires, un sigaal d'alarme qui requiert toute l'attention du clinicien. G. L.

ANDRÉ-THOMAS. Astasie-abasie du vieillard. Syndrome de déséquilibration. Basophobie. *Presse médicale*, 28 novembre 1931, n° 95, p. 1759-1760.

Analyse d'une observation d'astasie-abasie dont l'auteur attribue la symptomatologie à des lésions cérébelleuses. Certains des troubles présentés par la malade sont comparés par l'auteur aux crises d'épilepsie statique décrites par Ramsay Hunt : sans perte de connaissance la malade tombe et se relève aussitôt. L'auteur discute la nature des lésions cérébelleuses et leur pronostic. G. L.

CHAVANY (J.-A.). Un cas de causalgie. *Presse médicale*, n° 91, 14 novembre 1931, p. 1679-1680.

Histoire clinique d'un cas de causalgie survenu au niveau d'un bras, à la suite d'une injection intraveineuse d'une solution concentrée de chlorure de calcium chez un malade tuberculeux. La radiothérapie s'est montrée très efficace. A la fin du traitement qui avait duré 10 jours, toute douleur avait disparu et il ne subsistait plus comme séquelles qu'une légère ankylose des petites articulations des doigts, et une parésie des muscles thénariens qui ne tarda pas à se dissiper dans les semaines qui suivirent, ainsi que l'état anxieux qui était survenu chez ce malade. G. L.

AUSTREGESILO FILHO. Troubles de la sensibilité dans la maladie de Charcot (Alteracoes da sensibilidade na doeça de Charcot, un vol. de 117 p. Edit. Revista Das Clinicas, Rio de Janeiro, 1930.

Contrairement aux données classiques l'auteur a pu observer des troubles de la sen

sibilité dans la sclérose latérale amyotrophique qu'il a pu d'ailleurs vérifier histologiquement et qui se sont trouvés justifiés par des lésions des voies sensitives. Il consacre une importante monographie à ce sujet. G. L.

SEVERINO (A.). Les soi-disants réflexes extrapyramidaux dans différentes maladies du système nerveuxc entral, en particulier dans la démence précoce catatonique (Sul cosidetti riflessi extrapiramidali in varie malattie del sistema nervoso centrale nella demenza precoce catatonica in ispecie). *Rivista sperimentale di Freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, vol. LV, fasc. II, 30 septembre 1931, p. 437-490.

Après avoir examiné les diverses catégories de réflexes que l'on peut observer au cours des maladies organiques et des maladies fonctionnelles du système nerveux, l'auteur conclut qu'un grand nombre de signes cliniques plaident en faveur de la nature organique de la démence précoce en général, et de sa forme catatonique en particulier. G. L.

GALDO (Luca). Les relations des attitudes musculaires et de l'attention (L'attitudine muscolare in rapporto alla direzione dell'attenzione.) *Cervello*, année X, n° 5, 15 septembre 1931, p. 249-265.

L'attitude musculaire d'un membre quelconque dévie dans une direction différente lorsqu'elle n'est pas sous le contrôle de l'attention et semble régie davantage par l'automatisme. L'auteur a mis ces faits en évidence par des graphiques qui ont, en outre, montré que la réaction motrice à l'excitation visuelle est plus rapide qu'à la réaction auditive, laquelle est encore plus lente que la réaction aux excitations auditives et visuelles combinées. G. L.

FOLLY. Pseudo-paralysie radiale bilatérale par côte cervicale. *Rev. méd. de l'Est*, t. LIV, n° 10, 15 mai 1931, p. 333-338.

Cette observation, concernant un homme de 34 ans ne présentant des symptômes neurologiques que depuis juillet 1930, fait ressortir les caractères cliniques de ces pseudo-paralysies radiales : conservation de la supination, réflexe périosté radial vif, en contraste avec le tricipital aboli, atteinte du circonflexe se traduisant par l'atrophie deltoïdienne. Elles se distinguent également des syndromes radiculaires supérieurs, qui atteignent plus globalement les muscles de la ceinture scapulaire, sus et sous-épineux, grand dentelé, grand pectoral.

En l'absence de saillie osseuse anormale au palper, comme dans le cas particulier, la radiographie confirmera un diagnostic, que la clinique aura permis d'émettre en raison de ces particularités neurologiques, du début insidieux et progressif, de la bilatéralité des troubles, de l'absence de toute étiologie toxique, infectieuse ou traumatique. P. MICHON.

SEDAN (Jean). Spasmes des superogyres chez une parkinsonienne post-encéphalitique cessant immédiatement dans la position couchée. *Provence médicale*, 1re année, n° 1, 15 octobre 1931, p. 10-11.

Observation d'une malade de 33 ans parkinsonienne encéphalitique, chez laquelle les crises oculogyres alternent de façon très nette avec des crises motrices des membres inférieurs. En outre, dès que la malade s'allonge, le spasme superogyre disparaît totalement et immédiatement. G. L.

JOHNSON (**William.**) **Les paresthésies.** *Liverpool medico-chirurgical journal*, nouvelles séries : nº 3, vieilles séries : nº 72, vol. XXXVIII, part. II, 1930, p. 213-221.

Essai de classification des diverses paresthésies, selon leurs causes générales ou locales. Parmi les causes générales, l'auteur distingue les psychopathies, les perturbations endocrines et les maladies mentales au début. Parmi les causes locales, il envisage les lésions vasculaires et articulaires, les lésions nerveuses, périphériques et radiculaires, enfin les lésions médullaires et cérébrales, en particulier les angiospasmes des artères du cerveau. G. L.

LIPPI FRANCESCONI (**Guglielmo**). **Le nystagmus et ses voies nerveuses vestibulaires** (Sull nistagmo e sulla via nervosa vestibolare) *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, vol. LV, fasc. II, 30 juillet 1931.

HAMANT (**A.**), **CORNIL** (**L.**) et **MOSINGER** (**M.**). **Les sciatalgies cataméniales. Etude clinique et pathogénique.** *Revue médicale de l'Est*, 54ᵉ année, nº 11, 1ᵉʳ juin 1931.

La menstruation joue un rôle sensibilisateur vis-à-vis des lésions latentes du sciatique, tantôt par les modifications humorales importantes qui l'accompagnent, tantôt par l'intermédiaire d'un spasme artériel local. La sciatique correspond ainsi à des phénomènes de répercussivité vaso-motrice. G. L.

CORNIL (**L.**), **ALGAN** (**A.**), **COLLESSON** et **THOMAS** (**P.**). **Signe d'Argyll-Robertson chez un enfant hérédo-syphilitique.** *Revue médicale de l'Est*, 54ᵉ année, nº 11, 1ᵉʳ juin 1931.

Un enfant de 9 ans présente des signes oculaires nets d'infection syphilitique et en particulier des signes d'Argyll-Robertson associés à de petits troubles mentaux et à des stigmates indubitables de dystrophies hérédo-syphilitiques. L'auteur se demande si l'évolution de ces symptômes ne se fera pas ultérieurement vers une paralysie générale juvénile. G. L.

HUC (**G.**) et **VAN DER HORST. La contracture douloureuse du trapèze.** *Paris médical*, 21ᵉ année, nº 41, 10 octobre 1931, p. 303-308

Sous l'influence d'une position anormale habituelle et professionnelle du cou, le trapèze peut se contracturer (couturières, modistes, brodeuses, pianistes, employés de banque ou de bureau). La malade se plaint d'une sensation de fatigue douloureuse ou de tiraillements dans la nuque et dans la région interscapulaire. Ces douleurs peuvent devenir extrêmement aiguës et durer toute la journée, en présentant deux périodes d'exacerbation, l'une au lever et l'autre à la fin de la journée. Ces douleurs cessent ou diminuent considérablement dans la position couchée. Elles n'empêchent pas le sommeil. L'attitude est nettement anormale, le cou porté en avant, la tête fixe et le menton pointant en avant. Le symptôme caractéristique serait la constatation de la « corde » des chefs claviculaires du trapèze. Tout se passe comme si le centre de gravité de la tête était porté en avant du tragus et exigeait un travail beaucoup plus important des muscles luttant contre ce déplacement. Les auteurs décrivent les principales thérapeutiques employées contre cette contracture. G. L.

RIST (**E.**) et **VERAN** (**Paul**). **L'atrophie homolatérale de la glande mammaire au cours du pneumothorax artificiel.** *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des Hôp. de Paris*, 3e série, 47e année, n° 27, 26 octobre 1931, p. 1511-1515.

Chez 6 malades guéris de tuberculose pulmonaire par un pneumothorax artificiel, entretenu dans tous les cas pendant plusieurs années, la glande mammaire du côté du pneumothorax s'est lentement et considérablemet atrophiée. Cette atrophie mammaire est tout à fait indépendante de la fonction ovarienne ou de tout autre trouble endocrinien apparent. La relation de cause a effet entre l'atrophie glandulaire et la rétraction pleuro-pulmonaire et thoracique n'est pas douteuse. Les auteurs admettent que, sans que l'on puisse discerner s'il s'agit de lésions électives des fibres sympathiques ou cérébro-spinales ou des deux à la fois, la névrite des nerfs intercostaux par irritation pleurogène probable semble bien être responsable de l'atrophie homolatérale de la glande mammaire.

G. L.

RICHET FILS (**Charles**), **JACQUELIN** (**André**) et **JOLY** (**François**). **Manifestations hépatiques au cours d'états encéphalo-méningés.** *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 3e série, 47e année, n° 27, 26 octobre 1931, p. 1528-1535.

Relation de plusieurs observations dans lesquelles ont coïncidé un syndrome encéphalo-méningé d'ailleurs variable dans ses manifestations et un syndrome hépatique toujours identique, caractérisé par la présence d'acétones, de corps cétogène, d'urobiline, de pigments et de sels biliaires, sans ictère apparent, sauf dans un cas, et de perturbations dans le temps de saignement et le temps de coagulation. Les auteurs discutent l'interprétation possible de cette coïncidence.

G. L.

COLIN K RUSSEL. Le syndrome du brachium conjunctivum et du tractus spino-thalamique (The syndrome of the brachium conjonctivum and the tractus spinothalamicus). *Archives of Neurology and Psychiatry*, mai 1931, p. 1003.

Dans un cas rapporté ici et un cas analogue de Mills retrouvé dans la littérature, consécutivement à une thrombose de l'artère cérébelleuse supérieure il existait du côté de la lésion un syndrome cérébelleux (ataxie, atonie, asthénie) et du côté opposé une anesthésie thermique et douloureuse. Un tel ensemble de signes ne peut être réalisé nulle part ailleurs que par une lésion du pédoncule cérébelleux supérieur intéressant le brachium conjonctivum et le tractus spino-thalamique et pourrait être désigné sous les termes de syndrome du brachium conjonctivum et du tractus spino-thalamique.

R. Garcin.

BARTON HALL (**S.**) et **BARTON HALL** (**Muriel**) (de Liverpool). **Surdité verbale congénitale** (**trois cas cliniques**). *The Journal of neurology and psychopathology*, n° 44, avril 1931, page 304.

Comme suite à un travail de Worster Drought et de Allen, paru dans le même journal en 1919, les auteurs rapportent trois observations de cette même affection ; l'un d'eux se rapprochant du tableau de l'idioglossie de Colman. L'étiologie est discutable : dans un cas un traumatisme de la naissance peut être invoqué, dans l'autre une coqueluche vers le neuvième mois paraît la cause des accidents.

Peron.

WORSTER DROUGHT et **HILL (T.-R.)** (Londres). **Etude du sens vibratoire chez les parkinsoniens postencéphalitiques.** *Journal of Neurology and Psychopathology*, avril 1931, page 318.

A l'aide d'une technique très précise les auteurs ont étudié le sens vibratoire chez des parkinsoniens postencéphalitiques : ces malades présentent tous à un certain degré des troubles nets, la perception profonde est également absente. On peut localiser dans la région thalamique le centre principal de cette sensibilité vibratoire ; il y aurait donc chez les parkinsoniens postencéphalitiques une atteinte infectieuse désuète de la couche optique. PÉRON.

SYLLABA (Lad.) et **VITEK (Jiri).** **Contribution à l'étude clinique de la pseudo-sclérose de Westphal.** *Casopis Lekaru Ceskych*, n° 37-38, 1931.

Observation clinique détaillée, suivie pendant 6 ans, d'un cas de pseudo-sclérose de Westphal-Strumpell chez une femme de 28 ans. Antécédents familiaux négatifs, excepté une encéphalite épidémique chez une sœur. Chez la malade en question, l'affection a débuté à l'âge de 24 ans par un tremblement d'action de la main droite. Un traumatisme assez grave de la tête a précédé de 15 mois l'apparition des troubles qui sont rapportés par la malade à ce traumatisme. G. L.

SYKIOTIS (Gerassimo). **Ataxie aiguë d'origine paludéenne.** *Paris médical*, 21e année, n° 46, 14 novembre 1931, p. 409-412.

Chez un malade de 16 ans, au cours d'accès paludéens, survient brusquement un syndrome d'ataxie intense avec asynergie, hypermétrie, nystagmus et dysarthrie. Aucun trouble de la sensibilité, aucune atteinte des paires craniennes et pas de troubles sphinctériens. Au point de vue pyramidal, il n'existe qu'une exaltation des réflexes tendineux et il n'y a pas de réaction méningée. Au bout d'une semaine de traitement très intense par la quinine et l'arsenic, une amélioration notable se produisit, et au bout de deux semaines le malade put recommencer à marcher, à descendre des escaliers et à courir. L'auteur discute la pathogénie et le classement de cette forme d'ataxie aiguë.

G. L.

FRANCESCO (Leone). **Considérations sur quelques manifestations postencéphalitiques particulières** (Considerazioni intorno ad alcune speciali manifestazioni postencefalitiche). *Rassegna di studi psichiatrici*, vol. XX, facs. 5, septembre-octobre 1931, p. 1038-1049.

Description de manifestations postencéphalitiques particulières et comparaison avec des manifestations analogues d'origine psycho-névropathique pure. A ce propos, rappel des théories de Kretschmer sur l'hystérie et comparaison de ces deux ordres de phénomènes que l'auteur a une tendance à rattacher à des troubles de la fonction extrapyramidale. G. L.

PAVIA (J.-L.). **La rétinographie en couleur ou chromorétinographie. Premières expériences de photographie directe du fond d'œil avec plaques et films autochromes** (La retinografia en colores o Cromoretinografia. Primeras experiencias de fotografia directa del fondo de ojo con placas y films autocromos). *Revista oto-neuro-oftalmologica y de cirugia neurologica*, t. VI, n° 11, novembre 1931, p. 447-455.

Résumé de 29 cas et des détails afférents à chacun d'eux. De ce travail l'auteur tire les conclusions suivantes : la chromophotographie est le complément de la rétino-

graphie et peut par sa simplicité être mise à la portée de tous les praticiens. Selon lui, cette méthode permettra dans peu de temps de déterminer la nature de certains états dès leurs premières manifestations, et même dans des cas très difficiles. Il pense également qu'il sera possible par cette méthode d'expliquer certains mécanismes fonctionnels jusqu'alors ignorés. Il termine en fournissant tous les détails techniques nécessaires à la prise de chromorétinographies. G. L.

CLAUDE (H.), BARUK (H.) et NOUEL (Mlle S.). Le réflexe de posture du biceps. Nature de la contraction musculaire. Etude comparative des facteurs posturaux et psycho-moteurs, en particulier dans l'encéphalite léthargique. *Encéphale,* XXVIe année, n° 8, septembre-octobre 1931, p. 581-591.

L'épreuve de la flexion passive de l'avant-bras sur le bras peut permettre de mettre en évidence au niveau du biceps deux ordres de réactions différentes : le réflexe de posture vrai, dont l'étude est plus facile au biceps qu'au jambier antérieur. La réaction musculaire psychomotrice qui varie suivant l'état de la tension psychologique et peut masquer le réflexe de posture. Ces deux phénomènes ont des caractères cliniques, graphiques et électro-myographiques différents. Leur valeur séméiologique et pathologique est également différente. L'exagération du réflexe de posture s'observe surtout dans le parkinsonisme. Les réactions musculaires psycho-motrices s'observent au maximum dans la catatonie. Ces deux ordres de réaction ont néanmoins l'une comme l'autre un substratum cérébral. Au point de vue pathologique, les signes de la série posturale et les signes de la série psycho-motrice peuvent être réalisés soit séparément, soit simultanément par une même cause organique, en particulier par l'encéphalite léthargique.

G. L.

RADEMAKER (G.-G.-J.) et HOOGERWERF (S.). Observations sur les réflexes toniques labyrinthiques. *Archives néerlandaises de physiologie de l'homme et des animaux,* t. XVI, 3e livraison, 1931, p. 305.

Les réflexes labyrinthiques toniques déterminant une augmentation de la rigidité décérébrée se manifestent à l'occasion du changement de position, des labyrinthes autour de l'axe bitemporal et autour de l'axe fronto-occipital. L'augmentation de la rigidité se déclanche :

a) Pendant une rotation lente autour de l'axe fronto-occipital lorsque la tête atteint ou a dépassé la position latérale ;

b) Pendant une rotation en arrière, autour de l'axe bitemporal, lorsque la tête atteint ou a dépassé la position 75 (position ventrale, la fente buccale dirigée vers en haut à 30°) ;

c) Pendant une rotation en avant autour de l'axe bitempororal lorsque la tête atteint la position dorsale, la fente buccale dirigée vers en bas de 60° ou encore d'autres positions indiquées par les auteurs.

Dans ces attitudes, l'augmentation se maintient d'abord, puis diminue progressivement ensuite et disparaît. Pendant des rotations modérément lentes et sans arrêts de longue durée (la durée de la rotation entière 360° ne dépassant pas 1 à 2 minutes), on voit se produire une zone d'excitation et une zone inactive.

Dans les différentes attitudes de la zone d'excitation, la rigidité est renforcée par des réflexes labyrinthiques toniques. Les auteurs étudient les différentes modalités d'extension de cette zone d'excitation.

La rigidité maxima et les plus forts courants d'action se produisent habituellement tout de suite après le déclanchement de l'hypertonie dans les attitudes citées. Lorsque la rotation est interrompue après chaque changement de position de 20 ou 30° par un

arrêt de quelques minutes, l'augmentation se déclanche également, mais alors dans les attitudes suivantes les courants deviennent de plus en plus faibles, de même qu'ils disparaissent quelquefois complètement dans la position maximum » de Magnus et de Kleyn.

Les réflexes labyrinthiques toniques ne se manifestent que dans une certaine proportion des animaux décérébrés. Souvent ils n'apparaissent que pendant une période assez courte, et la vivacité de leur apparition peut être très différente. En outre, les positions dans lesquelles ces réflexes déterminent le déclanchement d'une augmentation de la rigidité montrent, chez plusieurs animaux, des divergences assez grandes, surtout pendant la rotation en avant autour de l'axe bitemporal.

Par le déclanchement de l'augmentation de la rigidité dans la position latérale et dans certaines positions déterminées du plan sagittal, on peut exclure l'hypothèse de l'origine par traction otolithique des réflexes labyrinthiques toniques, et aussi leur origine par pression otolithique. L'origine de ces réflexes reste toujours mystérieuse.

G. L.

BAILLIART (P.). Les mouvements de l'aiguille du tonomètre (Los movimientos de la aguja del tonometro). *Revista oto-neuro-oftalmologica y de cirugia neurologica*, t. VI, n° 11, novembre 1931, p. 464-469.

Etude de l'oscillométrie oculaire. L'auteur insiste sur la nécessité de la sensibilité du tonomètre. Selon lui, les oscillations de l'aiguille tonométrique seraient d'autant plus étendues que les artérioles intra-oculaires seraient perméables. Il serait même possible jusqu'à un certain point, ainsi que l'ont démontré les expériences de Wessely de mesurer le débit artériel intra-oculaire. On peut classer les modifications de la tension oculaire appréciables par l'application tonométrique en trois groupes : diminution de la tension après application tonométrique, immobilité de la tension, augmentation de la tension. L'auteur signale que ces constatations retireraient partiellement sa valeur à la courbe, plus haute le matin que le soir, que l'on a voulu schématiquement attribuer à la tension oculaire.

G. L.

LUNDQVIST (Carl-Wilhem). Aspects neurologiques de la périartérite nodulaire (Neurologische Krankheitsbilder bei periarteriitis nodosa II). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. VI, fasc. 2-3, chez Levin et Munksgaard, Copenhague, 1931, p. 381-387.

C'est Kussmaul et Maier qui décrivirent en 1866 l'affection à laquelle ils donnèrent le nom de périartérite noueuse. Depuis lors, la maladie a été souvent décrite, bien qu'elle soit en réalité assez rare.

Cette maladie se caractérise d'une part, cliniquement, par des manifestations extrêmement variables, et d'autre part, anatomiquement, par l'uniformité de son expression histologique. L'ensemble de ces caractères se comprend de lui-même lorsqu'on réfléchit à la multiplicité des localisations vasculaires et, d'autre part, à l'unité pathogénique des lésions.

Il s'agit d'une affection artérielle inflammatoire qui frappe essentiellement les tuniques artérielles externes et qui ne frappe celles-ci que d'une façon locale et discontinue. Les vaisseaux de plus grand calibre ne sont presque jamais atteints, et il s'agit presque toujours de vaisseaux du diamètre des coronaires ou des artères hépatiques. L'auteur donne le détail des lésions histologiques de cette périartérite dont il discute l'étiologie. Il dénie l'origine spécifique de ces lésions qui surviennent d'ailleurs dans des espèces animales (porc, chien, veau et cerf) qui ne peuvent pas être atteintes par

le virus syphilitique. La question qui se pose est celle de savoir s'il s'agit d'un virus particulier, ou si toutes espèces d'infections peuvent y prédisposer les parois vasculaires. Il est vraisemblable que ce virus est apparenté à celui du typhus exanthématique.

G. L.

ERLANDSON (S.). Manifestations pathologiques de la périartérite nodulaire (Neurologische krankheitsbilder bei periarteritis nodosa I). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. VI, fasc. 2-3, chez Levin et Munksgaard, Copenhague, 1931, p. 369-380.

La périartérite nodulaire se manifeste fréquemment par une symptomatologie neurologique qui revêt particulièrement volontiers l'aspect d'une polynévrite ou de phénomènes apoplectiques. Dans ce dernier cas, elle ne réalise pas l'aspect typique habituel d'une hémorragie ou d'un ramollissement cérébral, l'étiologie reste obscure, et dans les cas difficiles qui ne se présentent pas sous l'aspect clinique habituel, avant d'établir un pronostic, il faut toujours penser à la possibilité d'une périartérite nodulaire dont le pronostic doit être toujours très réservé. L'auteur rapporte plusieurs observations qui illustrent cette opinion.

G. L.

GUNNAR KAHLMETER. Quelques formes atypiques d'encéphalite épidémique. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. VI, fasc. 2-3, chez Levin et Munksgaard, Copenhague, 1931, p. 359-368.

Selon l'auteur, il existe des formes abortives et des formes, périphériques de l'encéphalite épidémique.

La forme abortive se caractérise par de la fièvre, des céphalées surtout occipitales, de l'hyperesthésie du cuir chevelu, des vertiges, et dans la majorité des cas, par des parésies des nerfs craniens (diplopie ou parésie faciale). La forme périphérique se manifeste par un tableau clinique qui rappelle les polynévrites et qui s'établit avec les signes d'une infection générale ; dans la plupart des cas, ces polynévrites sont du type de Landry; elles s'étendent même généralement à quelques nerfs craniens. La majorité des cas, aussi bien de la forme abortive que périphérique, se manifestent durant l'hiver ou au début du printemps. Toutes les fois que la ponction lombaire a été pratiquée, l'auteur a constaté une hyperalbuminose sans augmentation ou avec une augmentation insignifiante du nombre des cellules.

Ces dernières années, l'auteur a eu l'occasion, comme beaucoup d'autres neurologistes, d'observer un nombre extraordinairement grand d'affections aiguës du système nerveux central, dont il est actuellement encore difficile d'établir ou de nier l'identité du virus avec celui de l'encéphalite épidémique. Ce qui est certain, c'est que, depuis la grande épidémie d'encéphalite qui régna dans le monde entier entre 1918 et 1920, on a observé des infections aiguës du système nerveux d'étiologie indéterminable, avec une fréquence qui ne s'était jamais rencontrée antérieurement.

A l'appui de ces faits, l'auteur rapporte quelques observations de sclérose en plaques aiguë ou d'encéphalomyélite infectieuse disséminée, d'encéphalite à localisation presque exclusive au niveau des noyaux bulbaires et du plancher du IV[e] ventricule, enfin de forme méningée bénigne et d'encéphalite avec stase papillaire.

G. L.

HAKON SJOGREN (Vilh). Du syndrome accompagnant les lésions du corps hypothalamique (corpus subthalamicum) de Luys. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. VI, fasc. 2-3, chez Levin et Munksgaard, Copenhague, 1931, p. 301-327.

Observation de trois malades chez lesquels on constatait des phénomènes d'hémibal-

lisme coïncidant avec de l'hypotonie. Il n'existait pas de mouvements involontaires au niveau de la face ni du tronc et pas non plus de troubles vaso-moteurs. L'auteur fait une revue des faits analogues publiés dans la littérature et pense qu'il s'agit là de syndrome du corps de Luys. G. L.

SUBIRANA (**A.**). **Etude des troubles de la marche dans le syndrome vestibulo-spinal.** *Encéphale,* XXVIe année, n° 8, septembre-octobre 1931, p. 615-632.

Les troubles positifs qui peuvent permettre, selon l'auteur, de faire le diagnostic de syndrome vestibulo-spinal d'après les caractères de la marche, sont les suivants : démarche à petits pas très accentuée, sans incoordination ni dysmétrie et avec un soulèvement normal du pied. Les différentes épreuves par lesquelles on peut mettre en évidence des troubles pyramidaux irritatifs ou déficitaires sont absolument négatives au niveau des segments distaux des membres inférieurs. On peut noter de façon constante un déficit du psoas bilatéral, traduisant une atteinte élective des muscles de la racine des membres. Le malade étendu peut mouvoir normalement ses membres inférieurs, mais ne peut pas passer du décubitus dorsal au décubitus ventral. L'auteur insiste sur la valeur diagnostique des différents caractères de cette démarche à petits pas particuliers.

G. L.

LEVY-FRANCKEL (**A.**) et **JUSTER** (**E.**). **Recherches sur le mécanisme physiopathologique de la pelade.** *Annales de dermatologie et de syphiligraphie,* VIIe série, t. II, n° 10, octobre 1931, p. 1074-1089.

Des travaux antérieurs des auteurs, il ressort que les alopécies en aires présentent un phénomène constant : une vaso-constriction permanente des capillaires au niveau des plaques alopéciques, vaso-constriction qui peut aller jusqu'à la disparition complète des capillaires en ces points. Presque toujours cet angiospasme local s'est montré accompagné de vaso-constriction au niveau des extrémités. Ce serait un phénomène de vaso-constriction qui constituerait le lien reliant entre eux les facteurs multiples qui peuvent intervenir pour déterminer la pelade. Parmi ces facteurs, les auteurs insistent tout particulièrement sur deux d'entre eux : le traumatisme et le choc émotif. Les pelades traumatiques seraient d'origine vasculo-sympathique chez des individus à métabolisme basal normal, et les pelades par choc émotif seraient d'origine endocrino-sympathique chez des malades à métabolisme basal modifié. Les auteurs rapportent de nombreuses observations de ces deux ordres de pelade et envisagent également les travaux des autres auteurs à ce sujet. G. L.

RADEMAKER (**G.-G.-J.**) et **HOOGERWERF** (**S.**). **Réactions provoquées par l'allongement passif du muscle semi-tendineux.** *Archives néerlandaises de physiologie de l'homme et des animaux,* t. XV, 3e livraison, p. 338, 1930.

Chez les chats décérébrés montrant des réactions vives et toniques des parties postérieures par différentes stimulations, comme par exemple le pincement des orteils, l'allongement passif du muscle semi-tendineux peut provoquer : une inhibition du réflexe myostatique du quadriceps. Une contraction tonique du demi-tendineux (réflexe myostatique). Des augmentations périodiques de ces contractions qui vont de pair avec une augmentation considérable de l'amplitude des courants d'action. Cette augmentation de la contraction est due à l'apparition du réflexe de triple flexion homolatérale. L'allongement passif du demi-tendineux peut donc provoquer le réflexe de triple

flexion, c'est-à-dire une forte contraction et un raccourcissement de tous les fléchisseurs de la hanche et du genou. La triple flexion provoquée par l'allongement passif du demi-tendineux constitue très probablement une composante de la réaction du saut à cloche-pied en arrière et de la marche en avant. Enfin il peut provoquer une série de contractions fortes alternées avec des périodes de relâchement. G.-L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

STEWART (**R.-M.**) et **ROSS ASHLEY**. **Angiome artériel racémeux dans un cerveau privé de corps calleux.** *Journal of neurology and psychopathology*, avril 1931, n° 4, page 289.

Les auteurs décrivent un cas d'angiome artériel observé chez un malade de 32 ans. Cliniquement, l'affection a évolué en douze ans avec des crises convulsives, une hémiplégie progressive et un état démentiel ; sous la peau de la région frontale un vaste lacis veineux s'était développé : l'examen montre les vaisseaux animés de battements synchrones au pouls carotidien ; mais l'auscultation au stéthoscope a été négative. Une exopthalmie nette a été constatée ainsi que de la stase papillaire.

A l'autopsie, l'anévrisme cirsoïde frontal communique avec le crâne par 11 pertuis dont certains volumineux. La dure-mère est très adhérente. Il existe en outre un énorme angiome au niveau de l'hémisphère gauche. Enfin il existe une analgésie complète du corps calleux. Cliniquement, les parois des vaisseaux atteints étaient infiltrés de sels calcaires et de débris féniques. N. Péron.

GLOBUS (**Joseph H.**) et **SILBERT** (**Samuel**). **Pinéalomes** (**Pinealomas**). *Archives of neurology and psychiatry*, mai 1931, p. 938.

Important mémoire consacré à l'étude des tumeurs de la glande pinéale basé sur 7 observations anatomo-cliniques et largement illustré.

La grande variabilité de structure de ces tumeurs s'éclaire singulièrement par les recherches de G. et S. sur l'histologie de la pinéale aux différents âges de la vie embryonnaire jusqu'à l'âge adulte. Les variétés anatomiques des tumeurs ne font que récapituler les stades histologiques du développement de la pinéale. A noter que la structure « glandulaire » de la pinéale n'apparaît que pendant une courte période de son développement, et que dans les premiers mois de la vie postnatale, une nouvelle architecture apparaît qui ne permet plus — à en juger par les aspects histologiques — d'assigner une fonction glandulaire à la pinéale.

Les différents aspects anatomiques des tumeurs de la pinéale, quoique divergents dans leur structure histologique, permettent de les rassembler en un seul groupe, celui des tératomes autochtones, et c'est pourquoi le terme de pinéalomes paraît justifié pour désigner l'ensemble de ces tumeurs.

L'absence d'éléments neuraux ou gliaux au cours des stades évolutifs de la pinéale exclut l'existence de formes spongioblastiques ou neuro-blastiques des pinéalomes. Deux types très distincts de cellules s'observent durant les périodes pré et postnatales du développement de l'organe, mais comme le montrent les différenciations ultérieures postnatales, de même que certains aspects de tumeurs, les petites cellules fortement

teintées sont destinées à fournir l'armature de soutien de l'organe, tandis que les grandes cellules constituent les cellules parenchymateuses de la pinéale.

Au point de vue clinique on retrouve dans les sept observations des signes d'atteinte de la région quadrigémellaire (ophtalmoplégie interne ou externe, paralysie de verticalité, signe d'Argyll-Robertson) qui joints aux signes d'hypertension cranienne d'autant plus importante et précoce ici, que le développement de la tumeur, en bloquant l'aqueduc, provoque une hydrocéphalie marquée, permettent de soupçonner la localisation exacte et d'invoquer avec vraisemblance un pinéalome. La classique puberté précoce n'est pas indispensable à ce diagnsotic. Dans un seul cas sur sept celle-ci existait et encore à un faible degré. Par contre, on peut noter des signes de retentissement infundibulo-tubérien (polyurie, polydipsie et somnolence) sous la dépendance de la distension du III[e] ventricule. R. Garcin.

HASSIN (George B.) et HOFFMAN (Samuel J.). Encéphalite aiguë diffuse. Relation de 2 cas (Acute diffuse encephalitis. A report of two cases). *Archives of neurology and psychiatry*, mai 1931, p. 1118.

Ces deux observations voisines de l'encéphalomyélite aiguë disséminée ont une grande valeur en ce qu'elles montrent qu'un œdème bilatéral de la papille peut s'observer dans ce type d'affection et induire en erreur. En suggérant la possibilité d'une tumeur cérébrale, de telles modifications ophtalmoscopiques dans les inflammations aiguës du système nerveux central méritent d'être retenues pour éviter des erreurs diagnostiques

R. Garcin.

DAVISON (Charles) et SCHICK (William). Encéphalopathie périaxile diffuse Maladie de Schilder (Encephalopathia periaxilis diffuse Schilder's disease). *Archives of neurology and psychiatry*, mai 1931, p. 1063.

Etude anatomo-clinique d'un cas de maladie de Schilder remarquable cliniquement par l'intensité de l'atrophie optique et les troubles extrapyramidaux observés, anatomiquement par l'atteinte du corps calleux, des nerfs optiques, la destruction importante de l'épendyme et des noyaux de la base : putamen, globus pallidus, thalamus et hypothalamus. Les auteurs pensent avec Globus et Strauss que le processus est primitivement d'ordre toxique. Le terme d'encéphalopathie périaxile diffuse paraît préférable pour indiquer la diffusion du processus et le caractère non inflammatoire du type des lésions. A noter que les cylindraxes étaient intéressés. R. Garcin.

ABEL, KISSEL et LEPOIRE. Hémorragie méningée ayant simulé une encéphalite léthargique. Séquelle d'origine corticale. *Rev. médicale de l'Est*, t. LIX, n° 12, 15 juin 1931, p. 414 à 422.

Ce cas, relaté très en détail, montre les difficultés de diagnostic différentiel entre une hémorragie méningée primitive et une encéphalite épidémique s'accompagnant d'hémorragie méningée ; on relève ici toute une série de symptômes communs : hypersomnie, mouvements involontaires choréiformes et myocloniques, paralysies oculaires, état fébrile, hyperglycorachie, compte tenu de l'épanchement sanguin.

Mais l'évolution ultérieure est venue démentir l'hypothèse de névraxite ; seuls les troubles de coordination motrice auraient pu prêter à discussion, s'ils ne s'étaient reliés à des altérations du sens stéréognostique et des attitudes et accompagnés de manifestations jacksoniennes .

Une fois de plus, cette observation souligne la coïncidence avec une époque menstruelle. P. Michon.

MICHON (P.) et BRETAGNE (P.). A propos du diagnostic et du traitement des syndromes chiasmatiques. *Revue méd. de l'Est*, t. LIX, n° 5, 1er mars 1931, p. 141 à 155 (5 fig.).

Groupe d'observations des syndromes chiasmatiques, dont deux par tumeur hypophysaire, un par méningite basilaire de nature indéterminée, donnant lieu à des considérations de diagnostic clinique et radiologique et de traitement, radiothérapique et chirurgical.

L'algie pituitaire, à côté des altérations du champ visuel, des troubles en plus ou en moins de la sécrétion lacrymale, l'absence de symptômes endocriniens, de syndrome d'hypertension cranienne sont à noter dans la symptomatologie. A la ponction lombaire, l'hypertension modérée, l'hyperalbuminose avec réaction de la globuline, le léger élargissement de la zone de précipitation du benjoin, la dissociation albumino-cytologique peuvent se rencontrer, sans syndrome humoral univoque.

La radiothérapie a procuré une amélioration non négligeable mais très insuffisante pratiquement, et l'intensité des troubles visuels, chez des sujets jeunes, a conduit à conseiller l'intervention. P. M.

GADRAT (Jacques). De l'espace périvasculaire du cerveau et de la moelle (Histopathologie et applications thérapeutiques). Une thèse de 185 pages, chez Douladoure, Toulouse, 1931.

Il existe, à la surface du névraxe et entourant celui-ci, un vaste réseau vasculaire, continu, d'où partent les artères terminales destinées au parenchyme, et auxquelles aboutissent les vaisseaux veineux qui en émanent. Ces éléments vasculaires superficiels circulent dans l'épaisseur de la méninge molle. Ils pénètrent dans la profondeur en entraînant celle-ci. Ainsi refoulé dans le parenchyme, le tissu aréolaire rempli de liquide céphalo-rachidien constitue les gaines périvasculaires.

Les rapports des gaines périvasculaires avec les cellules nerveuses restent le point le plus intéressant et aussi le plus litigieux.

Pour certains auteurs, il existe des communications directes anatomiquement définies entre les espaces péricellulaires et périvasculaire. La cellule nerveuse est baignée par le liquide céphalo-rachidien. De là découle que la continuité des deux systèmes rend immédiats et rapides les échanges entre le liquide et la cellule. Le liquide céphalo-rachidien apporte à la cellule les éléments nutritifs et élimine les produits de son métabolisme normal et les déchets cellulaires pathologiques. Les substances injectées dans l'espace sous-arachnoïdien parviennent au contact intime de la cellule nerveuse. Il est donc logique, pour atteindre celle-ci dans un but thérapeutique, d'utiliser la voie rachidienne, plutôt que la voie sanguine.

Pour d'autres auteurs il n'y a pas de communications anatomiques directes entre les espaces périvasculaires et péricellulaires. Et alors les échanges entre la cellule nerveuse et le liquide céphalo-rachidien restent possibles à la rigueur, mais seulement au ralenti. Les substances injectées dans l'espace sous-arachnoïdien n'atteignent pas directement l'élément nerveux noble. La thérapeutique intra-arachnoïdienne destinée aux lésions cellulaires est donc irrationnelle.

On a soutenu à plusieurs reprises l'hypothèse d'un courant liquidien périvasculaire centrifuge ainsi que l'origine parenchymateuse diffuse du liquide céphalo-rachidien. A cette conception s'apparente également l'hypothèse d'un système d'évacuation défini des produits de dégénérescence nerveuse vers les méninges : c'est ainsi qu'en cas de tumeur ou de ramollissement, les produits de désintégration et les cellules vectrices libres chargées de ces produits emprunteraient les espaces périvasculaires pour se déverser

vers les méninges molles où une deuxième étape de résorption se produirait secondairement.

A priori, cette hypothèse d'un drainage évacuateur centrifuge n'apparaît pas comme entièrement démontrée. En effet, le liquide céphalo-rachidien dans l'immense majorité des cas ne renferme pas de cellules tumorales, de corps granuleux chargés de pigment ferrique, de pyocytes bourrés de corps microbiens chez des sujets porteurs de lésions centrales, telles que des tumeurs, des hémorragies ou des abcès.

A ce propos, l'auteur a étudié quatre types de lésions parenchymateuses centrales : lésions néoplasiques, suppuratives, hémorragiques et dégénératives. Dans tous ces cas, il existait des lésions sous-corticales intéressant primitivement le parenchyme à une distance convenable de la méninge molle (1/2 à 1 centimètre). L'auteur a étudié avec le plus grand soin les vaisseaux et les espaces périvasculaires aux abords de ces lésions dans la couche de tissu nerveux séparant celle-ci de la méninge.

Dans un certain nombre de cas, des corps granuleux, des cellules néoplasiques, des lymphocytes infiltraient nettement les espaces périvasculaires. Mais dans la très grande majorité des préparations, ces infiltrations étaient surtout marquées au voisinage de la lésion, et allaient en diminuant nettement vers la périphérie. Dans des cas typiques elles étaient absentes. Dans plusieurs cas d'abcès sous-corticaux avec pus virulent, on ne trouvait trace de germe, ni dans la méninge molle, ni dans le liquide céphalo-rachidien. Malgré une dégénérescence médullaire considérable au cours d'un syndrome neuro-anémique, les méninges ne renfermaient pas de corps granuleux.

En somme, dans tous les cas étudiés, on ne retrouvait, ni dans les méninges, ni dans le liquide céphalo-rachidien les cellules tumorales, les pyocytes, les corps granuleux, les germes microbiens qui pullulaient au centre de la lésion.

Toutes ces lésions font admettre que, s'il existait une évacuation centrifuge, celle-ci est tout à fait parcellaire et ne se produit qu'à un extrême ralenti.

L'auteur a également essayé de préciser les rapports entre les cellules nerveuses du parenchyme et les espaces périvasculaires, en utilisant les injections sous-arachnoïdiennes sur le cadavre et chez des animaux vivants. L'étude minutieuse et systématique des résultats obtenus par injection atloïdo-occipitale de substance colorée, dont la répartition et la diffusion étaient suivies au microscope n'est pas plus favorable à la réalité d'une communication directe entre les espaces péricellulaires et périvasculaires, qu'à l'existence de ces derniers d'un courant liquidien centripète destiné aux neurones.

Les mêmes substances déposées dans l'espace sous-arachnoïdien dans des conditions de pression physiologique ne paraissent nullement entraînés vers la profondeur du parenchyme par un véritable courant liquidien. Rien de tout cela n'est favorable à une vraie circulation centripète du liquide céphalo-rachidien.

Cependant, il est extrêmement important de noter la répartition élective de ces substances dans la moëlle au niveau des racines postérieures, leur répartition assez avancée dans les cordons postérieurs, l'injection assez profonde des gaines périvasculaires, tout au moins dans la substance blanche.

La médication sous-arachnoïdienne a été utilisée depuis 1912 dans le traitement de la syphilis nerveuse, avec des résultats cliniques et biologiques quelque peu différents. Ces résultats, encourageants dans le tabes, semblent beaucoup plus incertains dans la paralysie générale.

Au point de vue expérimental, les substances injectées par voie sous-arachnoïdienne imprègnent fortement les racines et cordons postérieurs de la moelle. Il est donc rationnel d'utiliser cette voie pour agir sur des lésions tabétiques. Mais les mêmes substances ne parviennent jamais aux éléments cellulaires profonds du névraxe, il n'est donc pas logique d'appliquer un traitement sous-arachnoïdien à la paralysie générale.

Chez les tabétiques traités par le sulfarsénol en injections intrarachidiennes, après échec de toutes les médications intraveineuses, on peut, au prix d'exacerbations transitoires extrêmement pénibles, observer parfois des améliorations considérables dans les phénomènes douloureux. Malheureusement, la méthode n'est pas inoffensive et des accidents graves peuvent être déclenchés. Les arsenicaux actuels, quelquefois dangereux, toujours agressifs vis-à-vis du système nerveux ne peuvent être couramment utilisés dans la thérapeutique rachidienne du tabes. G. L.

PÉHU (M.) et JARRICOT (Henri). La conception actuelle de l'acrodynie. *Paris médical*, 21e année, n° 45, 7 novembre 1931, p. 390-394.

A propos de l'acrodynie, plusieurs points peuvent être envisagés : la nature présumée de cette affection, ses relations avec deux affections voisines, l'encéphalite et la poliomyélite, enfin la filiation de ces trois maladies avec la grippe.

En ce qui concerne la nature de l'acrodynie, on suppose qu'elle est causée par un virus neurotrope, et elle se manifeste sous les traits d'une maladie du sytème végétatif.

Les quelques autopsies pratiquées montrent des lésions diffuses, discrètes des centres nerveux, des nerfs périphériques, et surtout des altérations prédominant sur la région mésocéphalique. Les lésions sont d'ailleurs peu profondes et peuvent disparaître, ne laissant alors aucune destruction cellulaire ni aucune dégénérescence.

On ne saurait considérer l'affection comme une avitaminose ou comme une intoxication. Le mode d'apparition de la maladie et son évolution ne permettent pas ces rapprochements.

Pour ce qui est de ses relations avec l'encéphalite épidémique et la poliomyélite, s'il est possible d'admettre des liens de parenté il n'est pas admissible d'établir une identité.

Enfin, pour ce qui est des relations de cette affection avec la grippe, il est bien difficile actuellement d'établir une filiation quelconque, encore que certains auteurs aient pu soutenir qu'il ne s'agissait là que de groupements épidémiologiques issus d'une même origine grippale. G. L.

LEY (Aug.). Sur la sclérose tubéreuse des circonvolutions cérébrales. *Journal de neurologie et de psychiatrie belge*, 31e année, n° 11, novembre 1931, p. 689-693.

Les individus atteints de sclérose tubéreuse présentent habituellement un gros déficit mental et des convulsions épileptiques. On peut les reconnaître à leur facies typique, caractérisé par l'existence de petites tumeurs à forme d'adénome sébacé, généralement très congestives. Ces tumeurs peuvent être disséminées sur toute la surface du revêtement cutané et, en particulier, au niveau de la région lombaire. L'affection est parfois héréditaire et on en a déjà signalé des cas familiaux.

Au point de vue anatomique, Bourneville et Brissaud ont donné une description des lésions qui est actuellement classique. Il s'agit d'une forme de sclérose primitive du cerveau qui diffère de la sclérose lobaire par sa distribution, et sans doute aussi par sa nature. Le tissu périvasculaire est sclérosé, tubéreux, nodulaire. Les méninges n'adhèrent pas à la surface des nodosités qui se laissent aisément décortiquer. Ces nodosités sont superficielles. Leur siège d'élection est l'écorce, bien qu'on en ait trouvé dans les corps opto-striés. Les éléments nerveux y sont totalement détruits et les vaisseaux ne s'y trouvent qu'en petit nombre. Il n'existe pas d'épaississement des parois vasculaires, ni de dilatation des espaces périvasculaires. Selon certains auteurs, la nature de ces lésions serait gliomateuse. Ces tubercules sont parfois creux et réalisent alors de

véritables petits foyers porencéphaliques. L'auteur rapporte l'observation d'un cas fruste de cette affection chez un enfant de 9 ans. Il discute l'opportunité d'un traitement radiothérapique dans ces cas et discute aussi, au point de vue de l'hérédité possible de cette affection, la possibilité de sectionner les canaux déférents de ce jeune malade.

G. L.

J. HELSMOORTEL (Jr.), **Séquelles masticatoires de l'encéphalite épidémique.** *Journal de neurologie et de psychiatrie belge*, 31e année, n° 11, novembre 1931, p. 693-696.

Observation d'une malade atteinte d'encéphalite épidémique, chez laquelle on constate une atteinte du facial inférieur, du glosso-pharyngien et de l'hypoglosse. L'auteur insiste sur la rareté de cet ordre de séquelles. G. L.

THÉRAPEUTIQUE

CORNIL (L.). **Le traitement salicylé des chorées aiguës.** *Rev. med. de l'Est*, t. LIV, n° 11, 1er juin 1931, p. 365-369.

A part les cas d'impossibilité matérielle du fait de l'état des veines, ce traitement a été systématiquement appliqué par voie veineuse dans 2 cas de chorée avec myoclonies au cours de poussée évolutive d'encéphalite épidémique sans résultat bien net, dans 2 cas de chorées gravidiques, et dans 23 cas de chorées aiguës type Sydenham : au cours de ces dernières observations, les résultats ont été excellents et abstraction faite du traitement arsenical concomitant chez 3 malades seulement, ils peuvent être attribués entièrement au salicylate (0 gr. 20, 1 gr. par jour, selon l'âge). L'amélioration est survenue généralement entre la 7e et la 10e injection, les mouvements anormaux disparaissant d'abord, puis l'état mental se modifiant. Les complications endocarditiques ou myocarditiques ont subi habituellement des modifications parallèles.

P. Michon.

DESRUELLES (M.) et **CHIARLI** (Mlle Agnès). **Note sur l'emploi du chlorhydrate de pilocarpine contre la constipation opiniâtre des aliénés.** *Annales médico-psychologiques*, XIIIe série, 89e année, gt. I, n° 3, mars 1931, p. 307-308.

Il est difficile, surtout chez les mélancoliques insuffisants hépatiques et chez les déments précoces constipés par troubles hépato-endocriniens et par négativisme, de lutter contre la constipation opiniâtre qui aboutit à une stercorémie plus ou moins marquée et à l'anorexie.

Contre cette constipation opiniâtre, les auteurs préconisent systématiquement le chlorhydrate de pilocarpine en injections hypodermiques, à la dose de 1 centigram. parfois 2 centigram. tous les jours ou tous les deux jours, suivant l'effet produit. Les sueurs ou la salivation ne présentent selon eux qu'un inconvénient négligeable. G. L.

SCHOENGRUN (Georges). **De la réflexothérapie des céphalées.** *Bul. de l'Académie de Médecine*, 3e série, t. CV, 95e année, n° 15, séance du 21 avril 1931, p. 685-690.

La réflexothérapie endo-nasale a pour but de supprimer certains troubles fonctionnels par des cautérisations sur les fibres trigémino-sympathiques incluses dans la muqueuse pituitaire. Les auteurs estiment que cette thérapeutique doit être associée à

la thérapeutique générale qui améliore le terrain sur lequel survient la céphalée lorsque la détermination du tempérament morbide est possible. Au contraire, lorsque la céphalée est d'une étiologie indéterminée la difficulté de prescrire un traitement est presque insurmontable et dans cette éventualité la réflexothérapie donne souvent des résultats inespérés. Enfin, d'une manière générale, la réflexothérapie semble agir d'une façon presque spécifique sur l'élément douleur dans la majorité des cas de céphalée associés à d'autres perturbations fonctionnelles. G. L.

ROUSSEAU (**Pierre**) et **NYER** (**Pierre**). **La pratique de l'ionisation. Applications médico-chirurgicales**, un vol. de 167 pages, 28 fig. et 8 planches hors texte, chez G. Doin, Paris, 1931.

Le terme de diélectrolyse semble aux auteurs plus approprié que celui d'ionisation et ils se livrent à tout un ensemble de considérations théoriques concernant ce phénomène et son mécanisme. Ils démontrent en outre que ce traitement ne doit être institué qu'après un diagnostic très précis qui doit guider, non seulement le choix des médicaments, mais encore la place des électrodes. Ils décrivent longuement les raisons qui justifient la place des électrodes et aussi celles qui commandent l'emploi des diverses solutions. A ce propos, l'emploi de l'aconitine peut entraîner des incidents et ne doit être mise en œuvre qu'à bon escient. Ils donnent en outre la statistique des résultats qu'ils ont obtenus et ils en concluent qu'il s'agit là d'une méthode excellente à condition qu'elle ne soit appliquée qu'aux seuls cas sur lesquels elle peut agir.

G. L.

VRIGNAUD (**Léon**). **Les arsenicaux pentavalents et en particulier le 3 acétylamino 4 oxyphénilarsinate de diéthylamino-éthanol** (**arsaminol**) **dans le traitement de la syphilis**. *Thèse de Bordeaux*, 1930, Imprimerie de l'Académie et des Facultés, un vol. de 123 p.

L'arsaminol dont l'auteur analyse la constitution chimique parfaitement définie contient 0. gr. 05 d'arsenic par cmc. Malgré cette concentration arsenicale élevée il est d'une faible toxicité et tout à fait indolore. L'arsaminol peut être utilisé comme traitement d'attaque et comme traitement d'entretien de la syphilis. Selon cet auteur, ce médicament serait à ranger parmi les plus efficaces et les plus maniables des moyens thérapeutiques antisyphilitiques et il ne présente de contre-indications que chez les malades atteints d'insuffisance hépatique grave ou chez les cachectiques.

G. L.

MELCHIOR (**A.**). **Les injections sous-cutanées d'oxygène et le prurit de la vulve**. *Gynécologie et Obstétrique*, t. XXIII, nº 3, mars 1931, p. 222-228.

Observations de prurit essentiel de la vulve vis-à-vis duquel les injections d'oxygène locales ont amené une sédation. G. L.

DESCHAMP (**Mlle**). **Action du Stovarsol sur les troubles psychiques et organiques de la paralysie générale**. *Annales medico-psychologiques*, XIIIe série 89e année, t. I, nº 3, mars 1931, p. 262-272.

L'évolution de la paralysie générale peut être modifiée par le Stovarsol qui apparaît comme un tréponémicide de premier ordre. Son action sur le psychisme est variable et dépend de la période à laquelle il est appliqué. Mais son action sur l'organisme est à peu près constante. Il modifie le métabolisme général et supprime les causes de mort habituelles de la paralysie générale non traitée : ictus, escharres, cachexie, etc.

Les formes délirantes ne présentent plus d'épisodes aigus et prennent la modalité démentielle simple. L'évolution est fréquemment prolongée et chez aucune de leurs malades les auteurs n'ont vu survenir de complications. G. L.

LANGERON (L.). Remarques sur le traitement des angines de poitrine par l'injection de stovaïne « loco dolenti » (méthode de Lemaire). A propos de 3 cas personnels. *Presse médicale*, n° 29, 11 avril 1931, p. 521-523.

Lemaire a montré que, comme d'autres douleurs viscérales, la douleur angineuse pouvait être remarquablement soulagée et même supprimée par l'injection d'une solution analgésique, telle que la stovaïne à 1 % dans le territoire périphérique dans lequel cette douleur viscérale était projetée.

La réalisation de cette méthode est extrêmement simple : il suffit d'injecter dans la zone douloureuse cutanée indiquée par le malade, mais exactement dans cette zone, hypoderme ou derme, une solution étendue de liquide anesthésique stovaïné à 1 % ou tout autre.

Ces injections qui n'offrent aucun inconvénient peuvent être répétées aussi souvent qu'il est nécessaire ; on a même pu utiliser de l'eau distillée.

Non seulement tout se passe comme si l'injection analgésiante périphérique était capable de supprimer la douleur, mais encore comme si elle pouvait ramener à la normale des réflexes vasculaires troublés, à la condition que le caractère pathologique de cette douleur et de ces réflexes ne soit pas lié à une lésion anatomique irrémédiable. A ce point de vue elle serait à rapprocher de la radiothérapie. G. L.

LOEPER (M.), PATEL (J.) et LEMAIRE (A.). Traitement des hypotensions du liquide céphalo-rachidien. Recherches expérimentales. *Presse médicale*, n° 30, 15 avril 1931, p. 537-539.

L'adrénaline injectée dans une veine à la dose de 5 milligram. provoque une hypertension rachidienne indiscutable de 4 à 5 cm. d'eau en moyenne attribuée tantôt à une hyperémie des plexus choroïdes suivie d'hypersécrétion, tantôt à une augmentation du volume de l'encéphale. Les auteurs admettent que l'hypertension rachidienne adrénalinique dépend en partie de l'hypertension veineuse profonde, provoquée par cette substance. Mais ce fait expérimental ne paraît pas entraîner de conséquences pratiques car l'action de l'adrénaline est transitoire et cette substance ne peut d'ailleurs pas être administrée par voie veineuse chez l'homme. Injectée dans le muscle à doses plus fortes elle reste sans action sur la paroi rachidienne. Au contraire l'acétylcholine en injections sous-cutanées provoque une hypertension liquidienne appréciable, précoce, et persistante, à des doses qui sont d'un emploi courant en thérapeutique humaine.

G. L.

FOLLY. Recherches sur le diagnostic et le traitement des crises pithiatiques. *Rev. méd. de l'Est*, t. LVIII, n° 15, p. 553-561.

Les crises pithiatiques sont assez fréquemment rencontrées dans la pratique militaire en raison de l'âge même des sujets examinés et des changements de milieu et d'habitudes que leur imprime la discipline militaire. Pour les différencier des crises comitiales, l'auteur utilise l'épreuve de l'hyperpnée, et, tout en reconnaissant qu'elle est parfois infidèle, il en a obtenu la plupart du temps des réponses fort intéressantes : survenue de phénomènes de tétanie expérimentale chez des sujets normaux ; apparition de crises comitiales typiques chez les épileptiques ; rareté d'apparition de crises, à caractère alors pithiatique, chez les pithiatiques.

Quant à la thérapeutique, il s'adresse aux chocs, obtenus par injection de propidon, ou de peptone (10 cm. de solution à 1/20) ou de nucléinate de soude. 26 malades pithiatiques ont été ainsi examinés ; la durée d'hospitalisation a pu généralement être réduite à 6 ou 7 jours ; le gardénal a pu être supprimé presque toujours totalement, ainsi que toute méthode coercitive ; le moral s'est modifié franchement de façon très rapide, Trois seulement des malades ont présenté des crises durant l'hospitalisation. Le total des insuccès est de 6, dont 4 sujets ont dû revenir à l'hôpital, alors que précédemment les mêmes pithiatiques y faisaient plusieurs séjours par an.

La thérapeutique par choc semble se recommander comme moyen abortif, lorsqu'il y a imminence reconnue de paroxysme.

P. Michon.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

GIULIO AGOSTINI. Troubles du caractère et réaction sexuelle chez un adulte atteint d'encéphalite épidémique chronique (Turbe del carattere reazioni sessuali in adulto affetto da encefalite epidemica cronica). *Annali dell'Ospedale Psychiatrico di Perugia,* année XXV, fasc. I-II, juin-juillet 1931, p. 61-79.

Un cas d'encéphalite épidémique survenu chez un sujet de 28 ans et chez lequel apparurent des troubles du caractère et des phénomènes marqués d'érotisme à 35 ans. Ces poussées érotiques aboutirent à des obscénités et à des tentatives de violence contre sa propre fille qui entraînèrent des sanctions pénales. G. L.

DUARTE MOREIRA. De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales. *Revue Sud-Americaine de médecine et de chirurgie,* t. II, n° 8, août 1931, p. 829-835.

Il existe un parallélisme remarquable entre les troubles fonctionnels du foie et certaines perturbations mentales. Les malades agités présentent une hyper-bilirubinémie qui diminue considérablement au fur et à mesure que s'améliore l'état psychique et somatique. Dans la confusion mentale, dans le délire épisodique, dans la paralysie générale, dans la schizophrénie au début, dans l'alcoolisme aigu, le nervosisme et la psychose maniaque dépressive, il existe toujours une légère insuffisance hépatique que l'on peut mettre en évidence par les diverses méthodes d'exploration.

G. L.

DE MORSIER (G.). L'importance des troubles mentaux et nerveux postencéphalitiques pour la Nosologie et la Pathogénie des Psychoses et des Névroses. *Archives Suisses de neurologie et de psychiatrie,* vol. XXVII, fasc. I, p. 125-137.

L'auteur admet que l'encéphalite épidémique peut reproduire toutes les formes cliniques des psychoses et des névroses. Il lui parait donc démontré que toutes ces psychoses réputées fonctionnelles sont en réalité vraisemblablement dues à des lésions,

infectieuses, toxiques, traumatiques ou sclérosantes du cerveau, et que, par conséquent, la psychiatrie doit rentrer dans le domaine de la pathologie générale et être soumise à ses lois. L'encéphalite épidémique a donné, selon lui, depuis 10 ans, la plus éclatante des vérifications de cette théorie physiologique des psychoses.

G. L.

STECK (**H.**). **Les syndromes mentaux postencéphalitiques.** *Archives Suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. XXVII, fasc. 1, p. 137-174.

Description importante des symptômes mentaux produits par l'encéphalite léthargique ces dernières années et discussion de leur classement nosologique. Selon lui, les symptômes psychiatriques d'origine encéphalitique se caractérisent essentiellement par des troubles du caractère basés sur une affectivité particulière. Cette affectivité, selon lui, serait différente de l'affectivité schizophrénique. D'ailleurs, la grande rareté des syndromes démentiels épileptiques corticaux confirme le rattachement des syndromes postencéphalitiques, réactions exogènes organiques, aux syndromes organiques de la base du cerveau. L'auteur admet qu'il faut séparer très nettement les troubles psychiques postencéphalitiques des symptômes schizophréniques.

G. L.

DAMAYE (**Henri**) et **POIRIER** (**Bernard**). **Psychoses et syphilis.** *Progrès médical*, nº 36, 5 septembre 1931, p. 1563.

La syphilis personnelle ne semble pas fréquemment en cause dans l'étiologie des psychoses autres que la paralysie générale. Il faut rattacher la prédisposition méningo-encéphalitique personnelle des individus atteints de psychoses aux tares héréditaires relevant de la syphilis, de la tuberculose, de l'alcoolisme et de toutes les infections graves ou répétées des parents ou des ancêtres. Sauf la paralysie générale, l'intoxication syphilitique personnelle peut aussi déclancher ou contribuer à déclancher des psychoses, mais dans un nombre de cas assez restreint. La tuberculose personnelle paraît être un élément étiologique occasionnel beaucoup plus fréquent que la syphilis pour le déclanchement des troubles cérébraux. G. L.

ATTILIO DE MARCO. Un cas de psychose amnésique hystérique, avec hémiplégie chez un prisonnier (Sopra un caso di psicosi amnesica isterica carceraria con emiplegia). *Cervello*, année X, nº 4, 15 juillet 1931,.

DUPOUY (**Roger**) et **D'HEUCQUEVILLE** (**Georges**). **Myxœdème et troubles mentaux chez une syphilitique.** *Annales médico-psychologiques*, XIIIᵉ série, 89ᵉ année, t. II, nº 1, juin 1931, p. 26-32.

Observation d'une femme de 51 ans qui présente des phases d'excitation avec onirisme, un aspect myxœdémateux et des signes cliniques de syphilis. Les auteurs pensent qu'il s'agit de lésions glandulaires d'origine spécifique et discutent cette observation à ce point de vue. G. L.

PASCAL (**C.**) et **DESCHAMPS** (**Andrée**). **Psychoses de sensibilisation.** *Annales médico-psychologiques*, XIIIᵉ série, 89ᵉ année, t. II, nº 1, juin 1931, p. 8-21.

La paranoia sensitive de Kretschmer est une réalité clinique et nosographique. C'est une psychose accidentelle subordonnée à l'action directe des conditions de l'existence. Ses formes les plus fréquentes sont : la psychose de désir et la pseudo-quérulance à base

sexuelle. Elle peut se montrer à tous les âges. Elle est fréquente à l'adolescence et à la ménopause chez les célibataires des deux sexes.

Le roman délirant est toujours réel. Il n'y a pas d'invraisemblances. Le délire sensitif est avant tout une forme d'érotomanie platonique. Sa grande caractéristique est le symbolisme de compensation. G. L.

BODARD. Les fugues en psychiatrie militaire du temps de paix. *Archives médicales belges*, 48e année, n° 8, août 1931, p. 517-528.

Dans le cas de fugue pathologique, après avoir éliminé les tentatives de simulation possible et les causes morales possibles, il faut considérer, au point de vue médico-légal, que les hyperémotifs ont une responsabilité atténuée, et que dans les autres cas, surtout dans ceux qui s'accompagnent d'amnésie lacunaire, l'individu est irresponsable. G. L.

LEVY-VALENSI (J.) et EY (Henri). Délire spirite, écriture automatique. *Annales médico-psychologiques*, XIIIe série, 89e année, t. II, n° 2, juillet 1931, p. 126-141.

Analyse extrêmement complète et intéressante d'un cas de délire hallucinatoire d'origine spirite. G. L.

DE GREEFF (Etienne). La Psychogénèse des Délires. *Journal de neurologie et de psychiatrie belge*, 31e année, nos 6 et 7, juin et juillet 1931, p. 361-421 et p. 441-471.

La formation d'un délire chronique est liée à la destruction progressive des facultés intellectuelles supérieures. Ce n'est pas le niveau intellectuel, mais l'abaissement continuel de ce niveau intellectuel par rapport à lui-même, qui rend possible l'apparition d'un délire. La systématisation d'un délire est fonction de l'intelligence d'un sujet et fonction de la vitesse de chute de l'intelligence. Si la chute est lente, la systématisation sera poussée très loin. Si la chute est rapide, elle sera lâche et diffuse. Les conditions qui créent le délire auront plus vite prise sur un individu antérieurement débile, incapable de pensées réfléchies que chez un normal; mais la débilité mentale seule ne saurait expliquer l'apparition d'un délire. L'affaiblissement intellectuel du délirant systématisé, halluciné, chronique, ne représente pas seulement un abaissement du niveau intellectuel, mais aussi une régression de l'intelligence vers le type infantile. La façon d'un malade de se comporter devant ses idées délirantes et ses hallucinations, est analogue à ses possibilités dans d'autres domaines. Son attitude devant son délire peut mesurer approximativement son niveau intellectuel. La schizophrénie et l'autisme sont des manifestations de démence relative. L'examen du niveau intellectuel doit faire partie de l'examen clinique psychiatrique dans tous les cas où il est possible, comme facteur pouvant aider à la compréhension du malade et au diagnostic de la maladie.

G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1932.

Tome I. N° 3 Mars 1932

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

SYMPTOMES NEUROLOGIQUES CONSÉCUTIFS AUX ÉLECTROCUTIONS INDUSTRIELLES

(*Rapport présenté au Congrès International de Neurologie de Berne*)

PAR

MM. F. NAVILLE et G. DE MORSIER

(*Institut de Médecine légale de Genève*)

PLAN.

Après une courte introduction pour délimiter notre sujet, nous étudierons les troubles neurologiques consécutifs aux électrocutions dans l'ordre où ils se présentent en clinique, en considérant d'abord :

A. *Les troubles initiaux.*

1. Trouble initial de la connaissance.
2. Convulsions initiales.
3. Symptômes périphériques immédiats.
4. Symptômes cérébraux en relation avec des brûlures locales craniennes par électrocution.

B. Puis les *syndromes éloignés et résiduels.*

5. Symptômes encéphaliques.
6. Névrites périphériques banales.
7. Myélites.
8. Atrophies névritiques lentes.

C. Enfin nous ferons une courte étude des syndromes pour lesquels, à notre avis, on a eu tort d'affirmer une relation de cause à effet avec l'électrocution.

9. Epilepsie chronique.
10. Psychoses et démences.
11. Sclérose en plaques.

Introduction

Le problème des symptômes neurologiques consécutifs aux électrocutions par courants industriels est encore plein d'obscurité et d'inconnues, et c'est avec plaisir que l'un de nous (Prof. Naville) a accepté la demande du Prof. Rossi, de Pavie, de consacrer quelques pages à son étude.

Ayant eu l'occasion de faire quelques expertises de cas de ce genre, nous nous sommes intéressés depuis 1924 à ce sujet. Grâce à l'amabilité de la direction de notre grande assurance nationale suisse contre les accidents, à Lucerne, nous avons pu prendre alors connaissance de tous les dossiers de cette assurance pendant les années 1923 et 1924.

Sur 300 cas d'électrocution, nous avons eu à étudier 30 dossiers de symptômes neurologiques de quelque durée et nous avons été frappés alors du fait que les séquelles neurologiques organiques étaient en somme extrêmement peu fréquentes. Il s'agissait surtout soit d'états antérieurs, soit de phénomènes douloureux dus exclusivement aux brûlures et cicatrices, soit de troubles ne relevant pas de l'action du courant (suites de chutes, de mouvements violents ou de tétanisation, de surprise ou de douleur), soit de troubles de caractère nettement psychonévropathique. Les troubles proprement neurologiques organiques étaient de courte durée, ne dépassant pas quelques semaines.

Par conséquent, après 300 électrocutions industrielles, on n'observait aucune séquelle neurologique organique durable. Les cas de ce genre se révélaient donc extrêmement rares, et pour les étudier il était nécessaire de procéder à une étude bibliographique très complète.

Comme il y a actuellement chaque année environ 2.000 cas d'électrocutions industrielles dans chacun des grands pays d'Europe, et bien davantage encore en Amérique, et comme les suites d'accidents — étant donné les lois actuelles sur leur réparation — font maintenant toujours l'objet d'examens et d'expertises par des spécialistes compétents, il nous paraissait évident qu'une recherche bibliographique complète devait conduire à la connaissance d'un très grand nombre de cas intéressants.

Nous avons alors cherché à faire une étude analytique puis synthétique de tous les cas que nous avons pu retrouver, et nous en avons exposé les résultats devant la Société médicale de Genève le 6 mai 1925, à la séance du 3 juin 1928 de la Société suisse de Neurologie, et à la suite du rapport que nous avons fait au Congrès des Médecins légistes de langue française en 1927 sur le problème des électrocutions industrielles en général ; mais notre manuscrit n'a jamais été publié parce que nous estimions que le nombre de cas retrouvés ne permettait pas des conclusions définitives. Nous avons eu raison, car les observations faites ultérieurement démentent certaines de nos conclusions de 1925.

Pendant ce temps, Panse, de Berlin, faisait les mêmes recherches que nous, et il vient d'en publier le résultat dans une très belle monographie toute récente : *Die Schädigungen des Nervensystems durch technische Elektrizität* (Berlin, Karger, 1930). Cet ouvrage mentionne presque toutes

les indications bibliographiques que nous avions recueillies nous-mêmes, et surtout il contient la relation de 43 cas inédits, fort bien analysés et groupés. Nous avons pu, au dernier moment, les joindre à ceux que nous connaissions déjà pour la rédaction du présent rapport. Il va sans dire qu'en une vingtaine de pages nous ne pouvons songer à être aussi complet et à donner autant de détails que Panse dans sa monographie de 150 pages.

Avant d'aborder notre sujet, nous tenons à faire encore quelques remarques sur la façon dont nous avons compris notre tâche.

1° Nous avons laissé volontairement de côté tout ce qui concerne la fulguration par l'électricité atmosphérique, même dans les cas où cette fulguration provoque des accidents en passant par des câbles industriels, comme cela est fréquent notamment pour les accidents des téléphonistes.

2° Nous ne dirons pas un mot de la mort par électrocution, bien qu'elle puisse être souvent attribuée à des troubles du système nerveux (brûlures locales du cerveau, action du courant sur les centres nerveux respiratoires, troubles vaso-moteurs divers, innervation extrinsèque ou intrinsèque du cœur).

Nous ne parlerons pas non plus des troubles transitoires ou durables de l'innervation cardiaque que l'on commence à connaître depuis quelques années comme suite d'électrocutions industrielles.

3° Nous passerons complètement sous silence l'étude des conditions techniques des accidents et l'étude de l'action du courant au point de vue physio-pathologique (action des différents voltages, genre de courants, intensités et périodes ; rôle des résistances, lignes de flux du courant, etc.).

4° Enfin nous laisserons complètement de côté certains points de vue médico-légaux (appréciation du degré d'invalidité et des responsabilités dans les accidents, électrocutions judiciaires, homicides, suicides, etc., etc.).

Nous nous bornerons donc à étudier au seul point de vue clinique les séquelles neurologiques, telles qu'elles se présentent au médecin à l'examen d'un malade ayant survécu à une électrocution.

5° Mais ici encore une dernière remarque préliminaire est nécessaire. Notre étude doit être faite à un point de vue strictement médical et scientifique. Nous chercherons à connaître quels sont les symptômes que peut provoquer le passage du courant en lui-même, et nous éliminerons complètement les cas où les troubles observés peuvent être dus à des traumatismes d'un autre ordre, concomitants à l'accident électrique. Cette distinction est absolument nécessaire au point de vue scientifique et sa méconnaissance a entraîné bien des erreurs d'interprétation. Il va sans dire qu'au cours d'un accident par l'électricité, divers facteurs traumatisants autres que l'électricité elle-même peuvent entrer en jeu. C'est ainsi qu'on a publié des cas où des lésions névritiques étaient dues à des tractions des bras ou à des luxations de l'épaule par tétanisation. Wollmer, Chiari et Muller ont observé, après des électrocutions avec chutes, des hémorragies méningées diffuses qui sont certainement la conséquence de la chute et non pas de l'action du courant. De même, le cas souvent cité

de Ricca (tétraplégie sensitivo-motrice) est dû à une chute avec fracture vertébrale et non pas à l'action du courant Nous pourrions multiplier ces exemples ; ils montrent combien on doit être attentif dans l'analyse des cas publiés par les auteurs (cas de Weigel, Fisch, Wendriner, cités et analysés par Panse ; cas 10 et 11 de Panse lui-même).

6° Nous éliminons ainsi de notre étude les symptômes qui peuvent provenir d'autres causes que de l'action du courant électrique, par exemple d'états antérieurs ou de troubles psychonévropathiques. Les psychonévroses suite d'électrocutions sont extrêmement fréquentes et leur symptomatologie est très variée. Leur étude ne montre que ce que l'on voit avec d'autres pathogénies et n'aurait aucun intérêt ici. Signalons seulement à ce propos que jusqu'à la connaissance de signes cliniques précis permettant le diagnostic différentiel des lésions organiques et des troubles psychonévropathiques (Babinski et autres réflexes, réactions de dégénérescence), on paraît avoir considéré comme résultat du passage du courant un grand nombre de troubles qui n'étaient que d'ordre psychonévropathique banal. Depuis l'existence de signes précis de diagnostic différentiel, les cas à considérer comme organiques ont beaucoup diminué de nombre, sous réserve de ce qui sera dit plus loin.

A. Troubles initiaux.

1° *Trouble initial de la connaissance.*

Ce trouble est loin d'être constant. Il manque dans environ les deux tiers des électrocutions par basses tensions et dans un tiers des électrocutions par hautes tensions, même accompagnées de brûlures considérables. Il semble que l'on puisse faire une différence entre la symptomatologie des cas par basses et par hautes tensions. Avec des courants de moins de mille volts, il s'agit plutôt d'une syncope très brève qui peut ne durer que quelques secondes ou quelques minutes. Elle peut ne survenir que quelques instants après l'électrocution, et elle ne s'accompagne pas en général d'amnésie ni d'autres troubles. Il s'agit donc en apparence d'une syncope banale dont la pathogénie nous échappe du reste. Cela paraît être simplement un trouble circulatoire ou vaso-moteur, peut-être une inhibition, et il n'est du reste pas exclu que ce soit un trouble réflexe par douleur ou émotion.

Il en va tout autrement dans les accidents par hautes tensions et dans les électrocutions du segment céphalique avec brûlures locales craniennes graves. Dans ces cas, la perte de connaissance peut durer plusieurs heures et même être suivie d'un ou deux jours de torpeur légère ; elle peut s'accompagner de tachycardie ou de bradycardie prolongée, de nausées, de céphalées violentes, de symptômes d'asphyxie, d'agitation motrice ou mentale, de troubles mentaux passagers sous forme d'agitation maniaque confuse ou délirante. Il y a quelquefois, mais en somme assez rarement, amnésie pour les circonstances de l'accident. Nous ne connaissons pas

exactement la pathogénie de ces troubles ; il peut s'agir du même ébranlement dit moléculaire ou cellulaire des commotions traumatiques banales, peut-être d'un trouble de l'équilibre physico-chimique cellulaire ou tissulaire, peut-être de phénomènes d'épuisement, mais leur longue durée fait penser qu'il s'agit de troubles organiques circulatoires dus peut-être à l'élévation subite des pressions sanguine et céphalo-rachidienne, à des troubles vaso-moteurs, à de la congestion ou de l'œdème cérébral. Nous n'avons actuellement aucune interprétation satisfaisante de la diversité des aspects cliniques, et nous ne savons rien sur la relation qu'il peut y avoir entre ce trouble initial et les suites durables des électrocutions au point de vue neurologique. De très faibles tensions peuvent occasionner une perte de connaissance assez prolongée, alors que de très fortes tensions peuvent n'en provoquer aucune. Des sujets ayant présenté une perte de connaissance prolongée et grave peuvent parfaitement guérir rapidement sans aucune complication ultérieure.

Le passage du courant ne provoque que les symptômes indiqués ci-dessus. Il n'y a jamais de signes cliniques de lésions ou irritations en foyers (sauf lésions dues à l'action locale du courant sur le cerveau et sauf foyers vasculaires) ; jamais non plus le trouble de la connaissance ne dépasse un petit nombre de jours, à moins qu'il n'y ait des lésions concomitantes, soit par électrocution cranienne locale, soit par infection ou intoxication provenant de brûlures graves diffuses, soit par le fait de chutes concomitantes. Cette notion peut être importante au point de vue du diagnostic différentiel et de la conduite à tenir en cas de troubles initiaux prolongés.

2° *Convulsions initiales.*

Il y a à cet égard une grande différence entre les animaux, chez lesquels les convulsions s'observent toujours dès que le système nerveux est atteint, et l'homme chez lequel les convulsions initiales sont très rares. Cette différence tient peut-être au fait que les centres convulsifs sont spinaux chez l'animal et encéphaliques chez l'homme.

Les convulsions peuvent survenir pendant ou immédiatement après le passage du courant ; selon Jellinek, elles ne s'observeraient presque jamais dans les accidents par courant continu, ni dans les accidents mortels par basse tension, mais seulement dans les accidents par basse tension non mortels ou dans lesquels le courant passe par la tête. Peut-être les courants faibles provoquent-ils plus facilement des convulsions que les courants forts, qui inhibent davantage.

Les convulsions sont toujours de très courte durée chez l'homme.

3° *Symptômes périphériques immédiats.*

Les faiblesses musculaires immédiates sont d'observation courante après les électrocutions humaines. Plusieurs auteurs les ont étudiées. Elles s'accompagnent ordinairement de signes de fatigue sensitivo-motrice

(engourdissement moteur douloureux subjectif et objectif, tremblement léger, diminution de la force musculaire ou même paralysie motrice complète, diminution de la sensibilité avec répartitions topographiques ne répondant pas toujours à des névrites tronculaires). Elles s'accompagnent souvent aussi de symptômes d'excitation sensitivo-motrice (paresthésies, raideurs, crampes ou contractures musculaires, points douloureux divers, notamment à l'insertion inférieure du deltoïde souvent), mais rarement de névralgies vraies. Ces phénomènes ont été souvent considérés comme de nature fonctionnelle, mais nous estimons que c'est à tort et qu'ils sont de nature organique, bien que nous ne connaissions pas exactement leurs mécanismes. Sont-ils occasionnés par la diminution de l'excitabilité que subissent les muscles dans les électrocutions expérimentales (Battelli et Stern) ? Sont-ils dus en partie à des lésions musculaires (Weiss en a observé dans les muscles de l'animal sous l'influence du passage du courant continu, probablement dues à des phénomènes d'électrolyse, Schmidt en a décrit chez l'homme) ? Sont-ils dus à des troubles ou lésions dans les nerfs mixtes ou dans les filets vaso-moteurs, comme pourrait le faire penser l'apparition ultérieure assez fréquente de troubles vaso-moteurs ou trophiques (ectasies vasculaires, œdèmes et troubles trophiques de la peau) ? Sont-ils dus au seul passage du courant ou aux actions physiques et chimiques accessoires (élévation de température, etc.) ?

Les troubles précités prédominent toujours près des lieux de contact du courant, mais ils peuvent s'observer aussi ailleurs (fréquence des troubles sphinctériens sans autre signe de lésions médullaires, apparition de douleurs pharyngo-laryngées et de troubles de la déglutition, fréquence des paralysies transitoires des quatre extrémités dans les instants qui suivent l'accident).

Ils s'observent aussi au segment céphalique. Wernicke a cité le cas d'un accident de téléphoniste au côté gauche de la tête, suivi de douleurs locales à l'œil et au côté gauche du cou, avec surdité gauche, agueusie et anosmie, hypoesthésie de la moitié gauche du visage, du cou et de l'épaule, avec troubles vaso-moteurs. Dans les jours qui suivirent apparut un œdème du côté gauche du visage, de la langue et du cou à gauche, avec de légers troubles trophiques de la main gauche.

Nous n'avons peut-être pas suffisamment mentionné dans cette description les œdèmes locaux et les troubles vaso-moteurs locaux initiaux, sur lesquels Panse a insisté particulièrement et dont il a rapporté un assez grand nombre de cas (Vedel, Jellinek).

Il est difficile de dire si les cas de « papillite », observés par Biemond et Terrier notamment, doivent être rangés dans les troubles périphériques locaux ou mis en relation avec des troubles vaso-moteurs cérébraux à distance, et plus particulièrement avec les œdèmes cérébraux mentionnés par divers auteurs et constatés parfois à l'autopsie (Jellinek, Schneider).

La restauration complète et assez rapide des troubles périphériques initiaux est la règle ; mais la guérison peut ne survenir qu'après plusieurs semaines ou plusieurs mois. Parfois ils se transforment en syndromes de

myélites ou d'atrophies lentes dont nous parlerons plus loin. Quelquefois les syndromes précités ne surviennent pas immédiatement après l'accident, mais deviennent manifestes au bout de quelques heures ou de peu de jours seulement.

4° *Symptômes cérébraux en relation avec les brûlures craniennes par électrocution.*

Nous rappelons que les brûlures sont dues à un développement de chaleur proportionnel à la résistance et à l'intensité (Joule). Or les os du crâne opposent une résistance énorme au courant. On voit par exemple très fréquemment des cas où la table externe est nécrosée sur une très large étendue, alors que la table interne ne l'est pas du tout ou presque pas. Le plus souvent la dure-mère paraît opposer elle aussi une grande résistance au courant ; elle reste intacte sous des nécroses étendues de la table interne. Dans les cas mortels cependant on note quelquefois des lésions de la dure-mère avec nécrose ou lésions hémorragiques de l'écorce sous-jacente ; cette écorce peut être comme cuite, et divers auteurs ont trouvé des lésions de chromatolyse et de nécrose diffuses à tout l'encéphale et même à la moelle. Il faut noter qu'on peut voir des lésions de la dure-mère et du cerveau (Stadmann), sans aucun signe clinique de souffrance cérébrale. On connaît nombre de cas où des lésions craniennes ont provoqué des séquestres des deux tables durant près d'une année, sans qu'il y ait eu la moindre répercussion profonde. D'autres s'accompagnent de signes de souffrance cérébrale diffuse banale apparaissant souvent tardivement et tout à fait semblable à ce que l'on voit dans les traumatismes craniens de type ordinaire (céphalées en position tête basse, malaises vertigineux, troubles de la mémoire et déchéance du type habituel dans les traumatismes du crâne). Nous n'avons connaissance d'aucun cas de psychose vraie, de type Korsakoff ou autre : on peut même dire qu'en général la symptomatologie est moins grossière que dans les traumatismes de type ordinaire, même quand il y a eu au début infection méningée de quelque durée. Il y a cependant des méningites rapidement mortelles, ou des abcès, souvent très tardifs, et qui ont frappé les chirurgiens par leur siège plus profond que dans les ostéites craniennes d'autres origines (peut-être à la faveur de lésions profondes dues au passage du courant). Il y a eu quelques cas compliqués d'épilepsie ou d'infection diffuse encéphalique et médullaire, et quelques rares cas de syndrome hémiplégique ; mais tous paraissent en relation avec des lésions organiques résiduelles et on ne peut pas dire que l'action du courant lui-même paraisse produire ni des symptômes en foyers ni des troubles résiduels particuliers dus au fait que l'électrocution a frappé le crâne.

Notons en passant que dans les électrocutions craniennes les cataractes sont extrêmement fréquentes ; on les voit survenir depuis trois semaines jusqu'à deux ans après l'accident (Panse).

B. Syndromes éloignés et résiduels.

5º *Symptômes encéphaliques par action de courants n'ayant pas touché la tête.*

Nous avons déjà dit plus haut quels peuvent être les signes de souffrance cérébrale au moment même de l'électrocution (perte de connaissance, agitation, confusion, amnésie, céphalées, etc.). Le plus souvent ces symptômes guérissent sans laisser aucune trace. Les cas de séquelles neurologiques encéphaliques sont en effet extrêmement rares.

Ascher et Crouzon ont observé tous deux des hémiplégies survenues au moment même d'une électrocution, chez des individus atteints déjà d'artério-sclérose avancée. Il est bien probable qu'il s'est agi là de troubles circulatoires dus au passage du courant. Crouzon a observé un ouvrier de 40 ans traversé de main à main par 1500 volts : tétanisation violente immédiate, amnésie consécutive ; dès le lendemain, apparition d'une agitation motrice bilatérale qui, après quelques semaines, se limite au côté droit pour n'y plus jamais disparaître ; quatre ans après, il persiste encore une choréo-athétose grossière du bras droit et légère du visage et de la jambe droite.

Wendriner, dont nous ne connaissons le cas que par une courte indication de Panse, aurait observé une hémiplégie survenue six semaines après une électrocution, mais Panse estime la relation douteuse.

Schuck a observé un cas très particulier. Il s'agit d'un homme dont la main gauche vint en contact avec du 500 volts. Parésie du bras gauche, troubles trophiques et vaso-moteurs du cinquième doigt de la main gauche. Par la suite survinrent de fréquents ictus du côté gauche. Au cours de l'un d'eux, trois ans après l'accident, le malade succomba et l'on constata une calcification grossière, qui s'étendait du petit doigt de la main gauche, par les artères cubitale et brachiale, jusqu'à la carotide gauche, sous forme d'une succession de perles calcifiées ; il y avait en outre des anévrismes miliaires nombreux de la fosse sylvienne gauche. C'est peut-être à tort que les constatations anatomiques et les symptômes cliniques, qui ne sont du reste guère en relation avec elles, ont été attribués à l'électricité.

Panse a observé deux cas de Parkinson attribués à tort à des électrocutions et pour lesquels on a dû abandonner cette pathogénie. Dans l'un des cas (son observation 23), il s'agit d'un adulte chez lequel l'anamnèse a mis en évidence les premiers signes du Parkinson déjà avant l'électrocution. Dans l'autre (observation 24), il s'agit d'un garçon de dix ans, qui toucha du 220 volts par la main droite et y eut des brûlures pendant plus d'une année. A ce moment survint un tremblement de la main gauche, qui s'étendit plus tard à la jambe gauche, et sept ans après l'enfant avait un facies figé et un Parkinson gauche faisant porter le diagnostic d'encéphalite épidémique. Il n'est pas impossible dans ce cas que l'infection du système nerveux soit en relation avec les brûlures qui avaient eu une durée très

longue. Mais de toute façon il ne semble pas que le passage du courant lui-même puisse être invoqué dans l'étiologie d'un syndrome encéphalitique aussi tardif.

Des troubles sensoriels ont été observés fréquemment. Très souvent il y a diminution du goût pendant assez longtemps. Ferrari, à la suite d'une électrocution de 120 volts de main à main, suivie de chute à terre, a signalé des vertiges, des nausées et de la diplopie, et une surdité cochléaire et vestibulaire gauche presque totale. Cependant il n'est pas exclu qu'il se soit agi de lésions centrales nerveuses dues à la chute. Des bourdonnements d'oreilles et des troubles de l'ouïe sont souvent notés.

Les troubles de l'appareil visuel sont beaucoup plus fréquents et variés. Chacun connaît la cataracte tardive. De même on a observé des atrophies optiques (Dor, Rollet), des œdèmes papillaires transitoires souvent unilatéraux (Biemond), assez souvent un syndrome de Claude Bernard-Horner, ou au contraire une dilatation avec rigidité pupillaire, rarement des hémorragies ou tuméfactions troubles de la rétine, des luxations du cristallin et des signes subjectifs divers.

Une enquête récente faite en Angleterre par le Dr Bridge a montré que les radiations des arcs électriques (soudures de métaux, courts circuits) ne produisent que des lésions de surface ; pour la production des cataractes il faut que le courant ait traversé le corps et qu'il y ait eu développement de chaleur exceptionnel et prolongé. Du reste la cataracte électrique paraît relever d'une contraction violente ou prolongée des muscles ciliaires comme les cataractes ergotiniques et tétaniques et celles des syndromes de Thomsen. En tout cas les lésions siègent surtout dans les parties superficielles et périphériques du cristallin.

6° *Névrites périphériques banales.*

Il faut grouper à part un certain nombre de cas de névrites périphériques de type banal, causées par les lésions locales de l'électrocution.

On sait que l'électrocution peut donner des brûlures profondes et des gangrènes, des arthrites, des thromboses et des épanchements sanguins de localisations diverses, des œdèmes. Rien d'étonnant que les nerfs aussi soient lésés, mais nous ne savons pas si c'est par le passage du courant lui-même ou par d'autres mécanismes (chaleur, troubles circulatoires). On est étonné que ces lésions soient si rares, même dans les membres brûlés de façon extrêmement grave. On a constaté souvent l'intégrité des nerfs périphériques dans les parties amputées, et il semble bien que le périnèvre rende les nerfs très peu perméables au courant. Ce n'est pas surtout à l'action du courant lui-même qu'on doit les névrites, mais plutôt au voisinage de brûlures, et l'on a vu des nerfs mis complètement à nu par elles. Wilbouchewitz (cité par Balthazar) et Wildegans ont eu l'occasion d'examiner les lésions histologiques de névrites au voisinage de blessures graves. On a cependant rapporté un cas de paralysie faciale d'apparence périphérique, et un cas de névrite du fémoro-cutané (Natorp) malgré

l'absence de brûlures de voisinage. On a observé également des troubles trophiques à topographie radiculaire ou dimidiée. C'est ainsi que Hartmann et Selmer ont observé, après des courants de main à main ou d'oreille à main, une chute des poils de tout l'hémicrâne et de l'hémiface gauches, avec des troubles trophiques le long des bras.

Il va sans dire que là ne s'arrête pas la symptomatologie que l'on peut être tenté de rapporter à des altérations des nerfs périphériques, mais dans la plupart des cas il s'agit soit des syndromes transitoires étudiés plus haut et dont la pathogénie exacte nous échappe, soit de syndromes résiduels que nous étudierons dans un chapitre suivant et dont la pathogénie névritique n'est pas certaine non plus.

7° *Myélites.*

On peut voir survenir, peu de jours ou peu de mois après une électrocution, une myélite dont la relation avec l'électrocution paraît pouvoir être affirmée. On en connaît plusieurs cas convaincants. L'un a été publié par Schumacher (obs. 28). Il s'agit d'un accident de 25.000 volts par l'occiput, l'omoplate et le bras gauche. Brûlures du troisième degré sur l'occipital, le visage, le cou, l'omoplate et le bras. Agitation, vomissements, céphalées. Quatre jours après, apparition de fièvre, albuminurie, paraplégie complète motrice sans troubles de sensibilité ni des sphincters. C'est quatre mois après seulement que le malade commence à pouvoir faire quelques pas. Six mois après, les brûlures ne sont pas encore guéries et il y a un début de_cataracte des deux côtés avec petits signes de paraplégie motrice. Neuf mois après, paraplégie motrice spastique et cararacte complète.

Nous devons la connaissance d'un cas semblable à l'obligeance du Pr Bing, de Bâle (Büttiker). Electrocution de 15.000 volts. Brûlures étendues du troisième degré. Persistance prolongée d'agitation et d'insomnies. Deux mois après, les brûlures ne sont pas encore guéries. C'est à ce moment qu'on est frappé pour la première fois par une grande gêne de la marche, avec steppage, insensibilité, troubles vaso-moteurs des membres inférieurs. Une expertise trois mois après l'accident montre une paraplégie à prédominance spastique. Les troubles s'améliorent au bout d'une année. Quatre ans après on constate encore la persistance d'une parésie sensitivo-motrice.

Un autre cas a été rapporté par Kennedy : courant de 1.100 volts, perte de connaissance de 11 heures et paralysie immédiate. Six années après on constate encore une paraplégie spasmodique avec troubles des sphincters et persistance des restes d'une large brûlure du troisième degré. Cataracte double.

Zangger a décrit un autre cas d'électrocution par 15.000 volts avec des brûlures profondes en divers endroits. Peu après l'accident le malade a pu marcher, mais une paraplégie s'est installée progressivement. Un cas semblable de Sellner concerne une électrocution de 8.000 volts avec des brûlures graves étendues ; dans les mois qui suivent l'accident, se déve-

loppe une paralysie spastique organique qui ne s'améliora que six ans après.

L'observation 14 de Panse concerne une électrocution de 500 volts, avec grosses brûlures des deux mains, dont la gauche dut être amputée. Long coma. Mauvais état général après l'accident, gros troubles des sphincters, précoces et durables.

Panse attribue comme nous sans réserve à l'électrocution les cas que nous venons de résumer. Il pense que leur cause réside dans le fait qu'il s'est agi le plus souvent de brûlures du tronc situées près de la colonne vertébrale, et que par conséquent le courant a pu passer à travers la moelle. Presque toujours il s'est agi de courants de haut voltage. On peut se demander s'il ne s'agit pas ici plutôt de myélites toxi-infectieuses consécutives aux brûlures. En effet, dans tous les cas que nous venons de citer, et pour aurant que leur description clinique est exacte, il semble bien que les troubles médullaires n'ont pas été immédiats mais ont commencé seulement quelques jours ou même quelques semaines après l'électrocution, ce qui paraît contraire à l'idée d'une lésion immédiate de la moelle. Il nous paraît donc plausible d'admettre qu'il s'est agi de myélites, comme on en peut voir au cours d'intoxications ou d'infections diverses. Après les brûlures ordinaires elles ne sont pas très fréquentes, mais on en a cependant observé (Tsunoda) qui paraissent tout à fait semblables à celles des électrocutions.

Cependant notre hypothèse ne vaut pas pour tous les cas de myélite. On en a observé en effet quelques-unes sans brûlures. C'est ainsi que Krambach a rapporté le cas d'une électrocution de 500 volts de main à main ; le lendemain le pied droit était tombant, avec un Babinski bilatéral, des troubles de sensibilité aux quatre extrémités et des signes de myélite diffuse qui s'améliorèrent en quelques semaines.

Dans l'observation 12 de Panse, il y eut électocution de 220 volts de main à main, sans brûlures notables ; deux heures de coma, céphalées, vertiges, hémiplégie gauche et parésie du bras droit qui disparut en trois ans. De même l'observation 15 de Panse ne comporte pas de brûlures étendues ; il s'agit d'une électrocution de 800 volts dans la main gauche, tétanisation générale, quelques minutes de perte de connaissance précédée et suivie de céphalées. Le troisième jour apparaît une faiblesse des jambes avec troubles de la sensibilité à la main et à la jambe gauches. Après cinq mois, parésie sensitivo-motrice du bras gauche, faiblesse musculaire de l'épaule gauche, troubles de sensibilité à type syringomyélique, ectasies vasculaires de répartition radiculaire à la cuisse gauche.

Heller (mentionné dans la thèse de Wyss) aurait observé une paraplégie d'une durée de trois mois après une électrocution de 240 volts main-pied (pas de détails). On n'a de même pas de détails sur une paralysie spinale spastique observée par Jaeger après une électrocution de 8.000 volts de l'occipital à la région sacrée. Elle se serait développée progressivement plusieurs semaines après l'accident.

Jellinek a observé, à la suite d'une électrocution de 500 volts des deux mains aux pieds, avec perte de connaissance, une énophtalmie immédiate

de l'œil gauche avec syndrome de Claude Bernard ; trois jours après, la pupille commence à se dilater et à réagir, et l'œil redevient normal après trois semaines. Mais on s'aperçoit à ce moment d'une atrophie des muscles de l'avant-bras et de la main avec trémulations fibrillaires et hypoesthésie dans le domaine des deux cubitaux. Pas de modification de l'excitabilité électrique, mais exagération des réflexes dans les deux membres inférieurs. Le cas, qui paraît relever d'un foyer médullaire cervical inférieur, guérit en quelques mois sans séquelles.

Le même auteur a observé, après un accident de 35.000 volts, une chute à terre avec perte de connaissance de trois heures. L'accident fut suivi pendant quelques mois d'une paraplégie organique avec perte du réflexe abdominal inférieur et double extension de l'orteil. Guérison complète en quelques mois.

Horn a cité un cas de 110 volts par contact à la main droite. Deux blessures locales insignifiantes, deux heures de coma. Secousses immédiates dans le cou, la nuque et le visage, et les deux membres du côté droit. Quatre mois après, fourmillements douloureux avec parésie du côté droit, persistance des secousses dans le segment céphalique. Il s'agissait d'une paralysie flasque atrophique du bras droit avec réaction de dégénérescence, et d'un léger état spastique de la jambe droite avec clonus et Babinski légers. Il semble s'être agi ici aussi d'une myélite (atrophie du bras avec réaction de dégénérescence), bien que les troubles moteurs initiaux puissent faire penser à une participation de l'encéphale, comme dans le cas de Crouzon.

Nous ne pouvons pas donner une explication pathogénique satisfaisante de ces myélites, vu l'absence de toute étude histologique de cas de ce genre. Nous rappelons que l'électrocution expérimentale même avec une densité très forte appliquée sur la moelle elle-même n'a donné que des paraplégies transitoires à la plupart des expérimentateurs (Battelli). Nous ne connaissons à cet égard qu'un examen de Forster. Il s'agissait d'une électrocution de haut voltage par la main droite avec perte de connaissance, douleur occipitale et de l'épaule droite. Il s'ensuivit une paralysie avec atrophie des muscles droits C5 et C6, hémiplégie spastique du bras et de la jambe et dissociation syringomyélique aux deux bras. Une laminectomie fit constater une arachnoïdite de la moelle cervicale avec un foyer sclérosé dans les faisceaux postérieurs droits et une atrophie notable des racines cervicale 5 et 6 droites.

Jellinek, chez un lapin qui souffrait d'atrophie du train postérieur à la suite d'une électrocution, constate des dégénérescences médullaires dans les faisceaux postérieurs, des lésions des cordons latéraux, et une dégénérescence du nerf sciatique. L'absence de données précises sur l'état antérieur de l'animal et sur la durée de la survie après l'électrocution nous empêche de tirer des conclusions précises de cet examen.

Ce sont les seules données anatomiques que nous connaissions, aucun autre cas de myélite n'ayant été, à notre connaissance, examiné au point de vue histologique.

8° *Atrophies névritiques lentes.*

C'est encore ici un groupe de troubles neurologiques résiduels graves sûrement consécutifs à l'action de l'électricité elle-même. Les cas publiés convaincants sont très nombreux (17 cas de la bibliographie et 9 cas récents de Panse).

Panse en cite un plus grand nombre, mais j'ai éliminé ceux de Jellinek et de Horn qui paraissent être des lésions médullaires immédiates, et ceux de Colins et Eulenbourg où le rôle d'un traumatisme par chute n'est pas exclu.

Les excellents résumés que Panse vient de faire de ces sortes de cas nous dispensent de les reproduire ici ; nous en avons nous-mêmes observé quelques-uns, que la brièveté de ce rapport nous interdit de relater ici, et qui n'apporteraient, du reste, aucun symptôme qui n'ait été déjà mentionné. Nous renvoyons donc à la monographie de Panse ceux que les détails, intéresseraient.

Ces atrophies font le plus souvent suite aux troubles périphériques initiaux que nous avons décrits plus haut. La localisation initiale de l'atrophie s'observe toujours dans le membre qui a reçu le courant (membres supérieurs le plus souvent, membres inférieurs dans les cas de Schumacher, Stier, etc.). Quelquefois les troubles initiaux sont déjà très nets sous forme de paralysies subites grossières de type périphérique, avec R. D. précoce, mais quelquefois les troubles initiaux n'ont été que légers et en apparence transitoires, et la faiblesse motrice ne devient manifeste que quelques semaines ou même plusieurs mois après l'accident ; les intervalles ont été de 4 mois (cas de Chartier), 5 mois (Schumacher), 8 mois (obs. 2 de Panse), 10 mois (obs. 1 de Panse), 15 mois (obs. Hoehl).

En général l'intervalle n'est du reste pas franc et il existe dès le début une légère faiblesse douloureuse qui ne fait que se transformer ultérieurement en syndrome d'atrophie lente. L'atrophie devient alors lentement ou rapidement progressive et s'accompagne en général d'une R. D. plus ou moins nette. Sa topographie n'est jamais franchement radiculaire, segmentaire ou tronculaire. Souvent les troubles s'étendent à plusieurs segments d'un même côté du corps (bras et jambe, bras et tête), comme s'il s'agissait de troubles nerveux végétatifs frappant exclusivement ou avec prédominance une seule moitié du corps. Ils procèdent souvent par îlots légèrement distants les uns des autres. Les extenseurs paraissent plus fréquemment pris (deltoïdes surtout, épineux, radiaux, extenseurs du pied). C'est souvent la racine du membre qui est prise en premier, mais quelquefois aussi le domaine distal d'un nerf périphérique ; quelquefois le membre est atteint dans son ensemble. Il n'y a jamais de douleurs névritiques vraies, mais toujours des sensations subjectives d'engourdissement et de fatigue douloureuse. Les troubles objectifs de sensibilité sont toujours discrets et répartis sur un territoire beaucoup moins étendu que les troubles moteurs. Quelquefois les troubles moteurs et de sensibilité ont des territoires différents (Chartier). Rarement il y a hyperesthésies ou paresthé-

sies et diminution de l'excitabilité électrique des muscles sans parésie ni atrophie vraie (Knapp). Les troubles trophiques et vaso-moteurs sont rares. Il n'y a jamais de troubles des sensibilités profondes.

Le plus souvent l'atrophie reste limitée au membre frappé et rétrocède alors en général en quelques mois, mais souvent aussi elle dure beaucoup plus longtemps ou même s'étend à l'autre membre du même côté (Mendel, Kramer), et dans ce dernier cas l'évolution paraît être beaucoup plus longue. Enfin l'atrophie peut diffuser à trois ou quatre membres, ou même s'étendre progressivement en évoluant sous les aspects d'une véritable sclérose latérale amyotrophique d'allure extrêmement sévère, avec syndromes spastiques associés aux atrophies, lesquelles s'accompagnent parfois de trémulations fibrillaires.

Hœhl et Panse ont rapporté tous deux un cas de ce genre. Le cas de Hœhl concerne un garçon de six ans qui reçut 200 volts dans la main droite; lésions locales insignifiantes. Quinze mois après, atrophie lente du bras qui atteint d'abord l'épaule puis la main, et qui prend en quelques mois l'aspect d'une sclérose latérale amyotrophique. Aucune notion étiologique autre que l'électrocution.

Celui de Panse (obs. 1) concerne un jeune homme de 24 ans atteint de 220 volts à la main gauche ; violente tétanisation du bras gauche. Dix mois après l'accident, apparaît une atrophie lente du bras gauche, et seize mois après l'atrophie s'étend au bras droit avec un léger état paréto-spasmodique des deux jambes, ayant toutes les allures d'une sclérose latérale amyotrophique.

On a signalé une ou deux fois des paralysies et atrophies dans le domaine de nerfs bulbaires qui paraissent analogues à celles que nous venons de décrire pour les nerfs rachidiens. Mundey a observé une paralysie faciale avec atrophie linguale (accident de téléphoniste).

Finkelburg et Eschweiler ont observé un jeune homme de 28 ans qui reçut dans la main gauche un courant d'assez haut voltage ; pas de perte de connaissance, mais peu après l'accident, apparition de bourdonnements d'oreilles et de douleurs dans les tempes. Au bout de trois semaines apparaît une surdité bilatérale avec diminution du goût et de la sensibilité dans un des trijumeaux. Six mois après : surdité progressive, troubles de la déglutition, atrophie de la langue avec fibrillation, parésie faciale avec R. D., tachycardie, troubles psychiques légers. Après dix-huit mois, le syndrome régresse à tous points de vue. Le cas est certainement difficile à interpréter, mais l'atteinte simultanée et diffuse de nerfs bulbaires moteurs et sensitifs, avec guérison après dix-huit mois, paraît plutôt favorable à l'idée d'une relation avec l'électrocution qu'au diagnostic de paralysies bulbaires d'une autre origine.

La brève esquisse que nous venons de faire montre combien tous ces cas sont difficiles à interpréter. Ils ont presque toujours été consécutifs à des courants de moins de 1.000 volts (continu ou alternatif), avec brûlures locales insignifiantes et très faible trouble initial de la connaissance. Cette

constatation sur laquelle Panse insiste avec raison est assez curieuse, puisqu'on aurait plutôt attendu ces répercussions neurologiques éloignées et graves après des accidents de hauts voltages avec lésions locales étendues, comme c'est le cas pour les myélites, ainsi que nous l'avons dit plus haut. Cela ne peut pas provenir du fait que les accidents de haute tension conduisent plus facilement à la mort, puisqu'on sait que tel n'est pas le cas.

La plupart des auteurs ont considéré jusqu'ici que ces cas relevaient de névrites périphériques, mais la discordance constante et importante entre les troubles moteurs et les troubles de sensibilité rend cette interprétation difficile. Il s'agit sûrement d'une atteinte prédominante mais non exclusive du deuxième neurone moteur, et certes pas d'une névrite périphérique de type habituel. S'agit-il de névrite ascendante due à de minimes lésions tissulaires périphériques ? Ce neurone a-t-il été atteint dans sa vitalité d'une façon diffuse, ou son centre trophique a-t-il été touché par l'action du courant ? Ou bien le traumatisme périphérique a-t-il produit par voie réflexe et vaso-motrice, ou encore par une lésion des nerfs vaso-moteurs, des lésions circulatoires et trophiques dans les centres médullaires correspondants (corne antérieure, colonne de Clarke et régions voisines de la substance grise, ganglions postérieurs) ? C'est une hypothèse que divers auteurs ont formulée, et que Panse défend en citant à l'appui un certain nombre de faits d'ordre clinique et anatomo-pathologique.

Mais pourquoi l'atrophie est-elle alors si souvent tardive et d'évolution si lente ? Il paraît exclu que la moelle, éloignée dans la plupart des cas des points d'entrée et de sortie du courant, et protégée par toutes les parois ligamentaires et osseuses que l'on sait, ait été traversée elle-même par des lignes de champ bien denses. Une seule chose paraît certaine : la localisation initiale des atrophies est déterminée par celle des points d'entrée du courant. Mais pourquoi s'étendent-elles parfois tardivement et d'une façon si grave à d'autres régions du corps ? Autant d'inconnues.

L'autopsie des cas mortels humains ou des animaux en expérience montre, après des électrocutions, des hémorragies diffuses dans toutes sortes de tissus, et des lésions histologiques du système nerveux si difficiles à interpréter qu'on ne peut pas étayer une explication pathogénique des troubles neurologiques des électrocutions sur les données actuelles de l'anatomie pathologique. On sait du reste que bien des observateurs ont nié que les hémorragies capillaires, nécroses cellulaires et autres lésions diffuses ou localisées du système nerveux, soient réellement la suite de l'électrocution et surtout qu'elles soient la cause de leurs symptômes neurologiques.

En ce qui concerne les lésions médullaires, il semble bien qu'on ait constaté une congestion particulière de la substance grise avec tuméfaction et hémorragies capillaires (Kratter, Jellinek, Ziemka, Spitzka), mais il ne nous paraît pas encore possible d'affirmer que ces lésions soient réellement la cause certaine des atrophies lentes que nous venons d'étudier. Tous les

examens histologiques que l'on a faits concernent des électrocutions toutes récentes, mortelles ou expérimentales, et il n'y a eu à notre connaissance aucun examen histologique de séquelles éloignées sous forme atrophique.

Nous avons cité plus haut au chapitre des myélites un examen histologique de Forster, mais il ne s'agissait pas dans ce cas uniquement d'une atrophie de type périphérique.

C. Syndromes attribués a tort a l'électrocution.

9° *Electrocution et épilepsie chronique.*

Comme nous l'avons déjà dit plus haut, on a observé chez l'homme un assez grand nombre de cas de convulsions initiales, surtout dans les électrocutions avec hauts voltages ou lésions craniennes (Mills et Weissenbourg, Kalt, Donellan, Mader, Kawamura, Jellinek, Panse), et cependant aucun de ces cas étudiés ne paraît avoir dégénéré en épilepsie chronique. Malgré cette constatation importante, divers auteurs ont cru pouvoir attribuer certains cas d'épilepsie à une électrocution antérieure. Nous croyons que c'est à tort. Les exemples allégués sont du reste extrêmement rares et peu convaincants, par exemple ceux de Jolly et Schmuking (épilepsie débutant une dizaine de jours après une électrocution avec chute) et le cas de Pratz (épilepsie débutant dix jours après une électrocution de 500 volts avec lues possible).

Nous pensons donc, avec Panse, qu'on n'a pas apporté la preuve et qu'on ne peut pas raisonnablement estimer qu'une électrocution industrielle peut provoquer l'éclosion d'une épilepsie chronique ; sont réservés naturellement les cas où il y a des brûlures craniennes étendues pouvant s'accompagner de lésions encéphaliques locales.

10° *Psychoses et démences.*

Les cas allégués comme suite d'électrocutions sont extrêmement peu nombreux, surtout depuis une vingtaine d'années ; on peut même s'étonner qu'ils soient si rares, étant donné le grand nombre de cas de psychoses confuses, Korsakoff, déchéances mentales grossières ou paralysies générales qui ont donné lieu à discussion après des traumatismes banaux. De 1905 à 1908, Eulenbourg, Jellinek, Adam et Jeoffroy avaient attribué à l'électrocution des paralysies générales survenues après plusieurs années (jusqu'à six ans après l'accident dans le cas de Jeoffroy). Nos connaissances actuelles permettent sans doute de réformer ces interprétations. Le cas de Marie et Valence n'est pas convaincant (alcoolique chronique avec délire confus transitoire et delirium tremens) ; de même celui de Schiff (il s'agissait d'un électricien de 41 ans, alcoolique notoire, électrocuté par 200 volts ; une heure de coma, puis un jour de confusion, reprise du travail après deux mois malgré un reste de fatigue ; internement six mois plus tard pour crises d'agitation alternant avec des états de prostration ; hallucina-

tions visuelles, secousses, délire hypocondriaque et de jalousie ; amélioration, malgré la continuation de l'idée de jalousie. Sept ans après, reprise d'agitation, loquacité, rires immotivés, dialogue permanent avec des gens imaginaires, troubles cénesthésiques. L'alcool paraît avoir joué un rôle beaucoup plus important que l'électrocution). Le cas d'Eulenbourg est extrêmement complexe et impossible à interpréter de façon précise, mais le rôle d'hémorragies traumatiques dues à la chute à terre nous paraît beaucoup plus probable que celui du seul passage du courant.

Contrairement à ce qu'on aurait pu attendre, on n'a donc observé aucun cas probant de psychose durable ou démence dû à une électrocution par courant industriel.

11° *Electrocution et sclérose en plaques.*

De nombreux auteurs ont attribué des cas de sclérose en plaques à des électrocutions (Stoevesandt et Riecke, Mills et Weissenbourg, Windriner Becker, Dunscomb, Koenig, Willige, Poldane). Nous pensons que c'est à tort, surtout quand l'accident est antérieur de plusieurs années, et cela bien que l'étiologie de la sclérose en plaques nous soit encore inconnue. On peut évidemment hésiter si l'accident a précédé de très peu de semaines ou de mois l'apparition des premiers symptômes. Nous pensons cependant que la relation doit être rejetée aussi dans ces cas, surtout s'il s'agit de sclérose en plaques authentique, avec symptômes cérébraux, cérébelleux, oculaires ou bulbo-protubérantiels aussi bien que médullaires. Ce qui rend difficile l'appréciation de la bibliographie, c'est qu'on paraît avoir souvent considéré comme scléroses en plaques des cas où les symptômes cardinaux de cette affection manquaient (notions évolutives, nystagmus, troubles de la parole et des papilles, tremblements) et où il y avait seulement les symptômes banaux de n'importe quelle myélite (démarche ataxo-spasmodique, signes pyramidaux, troubles de la sensibilité, des réflexes et des sphincters). Or nous avons vu que les électrocutions industrielles peuvent certainement être responsables de myélites survenant jusqu'à quelques semaines ou même quelques mois après elles.

Parmi les cas publiés comme sclérose en plaques consécutive à des électrocutions, notons celui de Stoevesandt et Riecke, où le malade avait subi plusieurs électrocutions, notamment en mars 1900 et mai 1901, suivies chaque fois de sensations prolongées de faiblesse musculaire diffuse. A la fin de 1903, on constatait une hémi-parésie et hémi-ataxie gauches, sans Babinski ni troubles de sensibilité, sans nystagmus, mais avec un tremblement fin de tout le corps. Les auteurs ont considéré qu'il s'agissait d'une sclérose en plaques et qu'elle était due à l'électrocution, mais cela nous paraît difficile à admettre.

Nous partageons par contre l'avis de Creutzfeld dans l'appréciation d'un cas où les symptômes débutèrent deux ans après une électrocution par haut voltage (avec des brûlures pendant deux mois). A l'autopsie on trouva dans le cerveau des lésions artériosclércuses et d'anciens foyers vascu-

laires, en plus des lésions de sclérose en plaques. Avec l'auteur nous pensons que l'électrocution a pu jouer un rôle dans la production de foyers vasculaires chez un artérioscléreux, mais ne saurait être en cause pour les lésions de sclérose en plaques.

Nous répéterons en terminant qu'à notre avis les scléroses en plaques authentiques ne doivent pas être attribuées à une électrocution, même si elles débutent peu de mois après elle. Mais on fera bénéficier du doute (par exemple à notre avis dans l'observation 14 de Panse) les cas à symptomatologie exclusivement médullaire, pour la raison exposée tout à l'heure et puisque nous sommes actuellement incapables de faire avec sécurité en clinique le diagnostic différentiel de formes exclusivement médullaires de la sclérose en plaques et des myélites qui peuvent provenir d'une électrocution.

BIBLIOGRAPHIE

Ascher. *Med. klin.*, 1912, p. 207.

Battelli. Production d'accès épileptiformes par les courants électriques industriels. *Compte rendu Soc. Biol.*, 1903, p. 903.

Buttiker. Paraplégie après électrocution. *Thèse de Bâle*, 1926.

Balthazard. Ann. méd. légale, 1922, 23, 24 et 1925. *Précis de Méd. légale.*

Crouzon. Accidents nerveux d'origine organique dus à l'électrocution. *Marseille médical*, 15 janvier 1925.

Crouzon et Robert. *Soc. Neur.*, 4 décembre 1913, 7 février 1924 et 4 février 1926.

Crouzon. *Rev. Neur.*, 1924, p. 245.

Crouzon. *Ann. Méd. légale*, 1927.

Chartier. *Revue médicale française*, 1928, p. 19.

Creutzfeld. *Zentr. Blatt. f. Neur. u. Psych.*, 1927.

Dor. Encyclopédie française d'ophtalmologie. *Chimie pathol. Anatomie pathol. et pathogénie de la cataracte*, t. VII, p. 133.

Donelan, *The Med. News*, 1894, p. 176.

Eschweiler. Starkstromverletzungen der Akustikuszentren. *Archiv. f. ohrenheilkunde*, 1915, p. 115.

Eulenburg. Ueber nervöse und Geisterkrankeiten nach Elektrischen Unfällen. *Berlin. Klin. Woch.*, nos 2 et 3, 1905.

Ferrari. *Zeit f. d. gesamte gericht. Medicin*, Heft 4/14, p. 178.

Finkelburg. Erscheinungen von Bulbärparalyse Storungen nach Strarkstromverletzungen. *Monatschr. f. Unfallheilkunde*, 1914, t. XXI, p. 69.

Freysc. *Thèse Zurich*, 1903. Cataractes par l'électricité (bibliographie).

Hoel. *Münchner*, M. W., 1906, p. 1276.

Horn. *Deutsch. Zeitschr. f. Neur.*, 1916, p. 312.

Krambach. *Nervenarzt*, 1930, p. 220.

Jellineck. Accidents par électricité. *Wien. Klin. Woch.*, no 43, 1925.

— *Electropathologie*, 1903.

— Elektrischer Unfall mit Symetrischer Ulnaris Lähmung. *Wien. Méd. Woch.*, 1919, p. 899, et *Wien. klin. Woch.*, 1918, p. 1292.

— Histologische Veränderungen Im Menschenlichen et Tierischen Nervensystem Teils als Blitz, Teils als Elektrische Strarkstromwirkungen. *Virschow. Archiv.*, 1902.

Jolly. Epilepsie nach Unfall durch Elektrischenstarkstrom. *Münchner Med. Woch.*, 25 juin 1912.

Kratter. *Der Tod durch Elektricität*, Leipzig et Wien, 1896, Tod durch Elektricität. *Vierteljahrschr. f. Ger. med.*, 1906.

Kalt. Ein Beitrag zur Kazuistik der Unfälle der Elektricität. *Correspondenzblatt f. Schweitzer Aerzte*, 1902, p. 691.

Kennedy. Case of pyramidal sclerosis following elektricalburns. *Arch. of Neur. and Psyh.*, Chicago, 1920, p. 1026.

KAWAMURA. Elektropathologische Histologie. *Monatschr. f. Unfallheilk.* et *Versicherungmediicin*, n° 4, 1922, et *Virchow Arch.*, 1921, p. 560.

MOTT et SCHUSTER. Examination of the brain of men who lived seven hours after receiving a choc of 20.000 volts. *Proc. of R. Soc. of. Med.*, 1910.

MILLS et WAISENBURG. The effect on the nervous system of elektric currents of high potential considered clinically and medico legally. *Univ. of Penn. Med. Bull.*, vol. XVI, p. 1903.

MADER. Kasuistiche Mitteilung. *Zeitschr. zur Heilkunde*, 1900.

MULLER. *Ann. Méd. légale*, avr l 1927.

MUNDEY. *Thèse Iéna*, 1923.

NATORP. Beiträge zur Frage der Unfälle durch Elektrischenstrom. *Arch. f. orthop. und Unfall Chirur.*, Bd. XXIII, 1924, s. 306.

PANSE. Die Schädigungen der Nervensy-tem durch te hnis he Elektrizität. Berl n, 1930. (Résumé in *Monatschrift f. Psych. u. Neurol.*, .930.)

RAEBIGER. Zur Kazuistik der Nervenkrankeiten nach Elektrischen Trauma. *Dtsch. Med. Woch.*, nos 2 et 3, 1905.

RICCA. Lesione del midollo cervicale in seguito a trauma electrico. *Giornale di Med. Ferrov.* Prato, 1921, p. 443.

SCHMIDT. *Verhandlungen der Dtsch. Pathol. Gesellsch.*, 1910, p. 218.

SCHUMACHER. *Thèse de Zurich*, 1908. Chez Bergmann, Wiesbaden.

SPITZKA et RADASCH. *Proceding of pathological Society f. Philadelphie*. 1913.

STERN et BATTELLI. Inhibition du système nerveux par l'électricité. Action des courants alternatifs. *C. R. Soc. Biol.*, 8 juillet 1922.

STOEVESANDT et RIEKE. Cités par Eulenburg.

SCHMUKING. *Thèse Leipzig*, 1913.

SCHIFF. *Encéphale*, 1928, p. 46.

STIER. *Central. Blatt. f. die Ges. Neur.*, 1926, p. 733.

SELLNER. *Handbuch der Socialhygien von Gottstein*, Berlin, 26.

SCHUCK. *Zeitschr. f. Aerztlch. verstand.*, 1925, p. 571.

STADMANN. *Thèse Zurich*, 1923.

SCHNEIDER. *Wien Med. Woch.*, 1929, p. 53.

TERRIER. *Arch. d'ophtalm.*, 1902, p. 692.

TSUMODA. *Wienner Med. Woch.*, 1908, n° 905.

WYSS et WEYDLICH. *Thèse de Zurich*, 1912.

WEDEL. *Med. Klin.*, 1909, p. 171.

WERNICKE. *Monatschrift f. Psych. und Neur.*, 1905, p. 577.

ZANGGER. *Corresp. Blatt. f. Schw. Arzte*, 1910, p. 20.

PARALYSIE GÉNÉRALE A SON DÉBUT ET PSYCHOSE INTERMITTENTE A FORME CIRCULAIRE

Diagnostic différentiel : nature organique probable de cette psychose

PAR

MAGALHAES LEMOS (1)
(de Porto)

Au cours de son évolution, à ses différentes périodes, la paralysie générale, on le sait, peut simuler à s'y méprendre la plupart des états vésaniques et beaucoup d'états neuropathologiques. Et, comme cette maladie commence assez souvent par des troubles psychiques, c'est en général à son début qu'elle prend l'aspect de différentes vésanies, qui, comme le dit fort bien Radovici, ne sont en réalité que les premières manifestations cliniques du processus morbide ; ou, selon l'expression de Régis, une sorte de prélude de la paralysie générale.

Or, entre ces psychoses *préparalytiques* nous avons la folie intermittente, dans ses diverses variétés, qu'il faut distinguer de la folie intermittente *vésanique* encore aujourd'hui généralement considérée comme une psychose pure, essentielle ; et cette différenciation représente parfois, comme dans le cas que nous allons exposer, un des problèmes les plus graves et les plus difficiles de la Psychiatrie et de la Neurologie. C'est que, aux accès périodiques d'excitation et de dépression, qui constituent et, d'après quelques auteurs, caractérisent encore cette psychose, répondent parfois des accès plus ou moins analogues, voire tout à fait identiques, de la paralysie générale.

En effet, dans certains cas, nous trouvons un ensemble de symptômes psychiques, moraux et physiques, qui peuvent appartenir aussi bien à la psychose intermittente qu'à la paralysie générale, et alors le diagnostic différentiel de ces deux affections, hérissé des plus grandes difficultés, peut facilement induire à prendre un vésanique pour un paralytique, ou, inversement, un paralytique pour un vésanique.

Cette erreur a été commise par les grands psychiatres du passé, tels que

(1) Ce mémoire nous a été remis peu de temps avant la mort de notre regretté collègue : c'est vraisemblablement son dernier travail (N. D. L. R.).

Baillarger et Parchappe, et nos contemporains ne sont pas à l'abri de la commettre, malgré les éclaircissements des recherches actuelles.

Cependant l'étude attentive des nuances symptomatiques, les données étiologiques plus précises que nous avons et la biopsie du L. C.-R. qui dans une pareille situation est d'un précieux secours, peuvent offrir des caractères distinctifs assez nets pour autoriser dans quelques cas le diagnostic différentiel.

Chez notre malade, l'affection débuta, au moins en apparence, par un ictus apoplectique suivi de dysarthrie et d'hémiplégie, qui disparurent, d'abord la dysarthrie et, quelques mois après, l'hémiplégie.

Puis, au bout d'une longue période de trois ans, pendant laquelle le malade était considéré dans son état normal, ou presque, se déroulèrent des accès successifs d'agitation et de dépression, alternant régulièrement sans intermittence appréciable, et nous avons observé, associés aux accès des embarras fugaces de la parole, des secousses fibrillaires de la langue et des muscles péribuccaux, de l'inégalité pupillaire, etc., tout comme chez les paralytiques.

Enfin, huit ans après l'ictus apoplectique, le malade a été emporté par un ictus épileptique.

De prime abord, à cause de l'ictus initial et des autres symptômes physiques de la série paralytique, nous avons pu penser à la paralysie générale, mais après une observation plus prolongée, en nous basant sur l'évolution de la maladie, sur l'état mental du malade et sur l'examen du L. C.-R., il a fallu nous incliner vers le diagnostic d'une psychose périodique à forme circulaire vraisemblablement greffée, croyons-nous, sur un processus méningé.

Dans la première partie de ce travail, nous exposons l'observation du malade ; ensuite, dans la deuxième partie, après la discussion préalable des faits relevés, nous posons le diagnostic de la psychose périodique à forme circulaire ; enfin, dans la dernière partie, est abordé le problème de l'organicité de cette psychose.

Il est inutile de rappeler que la psychose circulaire, ainsi que toutes les variétés de psychose intermittente ou périodique, rentrent dans le cadre de la folie maniaque dépressive, vaste synthèse Kraepelinienne.

I

Observation.

J. V., âgé de 53 ans, pharmacien, sans antécédents héréditaires dignes de remarques. Ses parents moururent à un âge très avancé.

Comme antécédents personnels, il a eu une gastro-entérite à l'âge de 15 ans et la variole à 35 ans. Pas d'alcoolisme. Nie l'existence de la syphilis.

Malgré une enquête anamnestique aussi poussée que possible dans un entourage averti, nous n'avons pas pu retrouver une constitution cyclothymique avant le début bruyant de la maladie par un ictus apoplectique.

Il s'est marié deux fois. Du premier mariage, il a eu une fille qui fut emportée par

la tuberculose pulmonaire, comme sa mère. Sa deuxième femme, au bout de 10 ans de mariage, lui a donné un fils, qui est assez bien portant. Pas de fausses couches chez les deux femmes.

En 1905, alors âgé de 31 ans, il est parti pour Manaus (Brésil) où il s'établit, créant une importante pharmacie de société avec un ami. En 1912, il est venu au Portugal pour retourner à Manaus après un court repos.

Sauf les maladies que nous venons de mentionner, il a toujours joui d'une bonne santé jusqu'au soir du 27 octobre 1921, qui tout à coup a ouvert un chapitre nouveau dans sa vie. Voici, d'ailleurs, ce qui s'est passé :

Comme son associé arriva en retard pour le dîner, il y eut une légère discussion entre les deux hommes. Après le dîner il est allé avec sa femme au cinéma, mais il était comme ivre et dormit tout le temps. Rentré chez lui au bras de sa femme, mais sans s'y appuyer, il se coucha et s'endormit. La nuit s'est passée sans incident, mais le lendemain, en se levant, il éprouvait un peu d'étourdissement et de torpeur cérébrale, constata que tout le côté gauche, face et membres, était légèrement paralysé et que la parole était un peu hésitante et embarrassée ; sa femme avait remarqué que le bras était déjà un peu faible lorsque le malade est rentré chez lui le soir. Malgré l'hémiplégie et tout en traînant le pied gauche, il est allé prendre comme de coutume une douche d'eau froide.

Vers dix heures il a été examiné par un médecin qui lui ordonna de se coucher sur-le-champ, prescrivit de la teinture de jalap et lui mit de la glace sur la tête pendant deux jours. Comme il y avait quatre médecins qui donnaient leur consultation dans la pharmacie, tous l'ont examiné et s'accordèrent sur le traitement. Après ces premières applications, on lui fit un traitement spécifique par le néosalvarsan. La paralysie faciale et la dysarthrie disparurent en quelques jours et la paralysie des membres au bout de quelques mois.

En avril 1922, six mois après l'ictus apoplectique, se trouvant « très amélioré, presque rétabli », le malade revient chez nous avec sa femme. Arrivé au Portugal il fit quelques cures en différentes stations thermales, prit des douches et continua le traitement spécifique par des injections de bismuthodol et de benzoate de mercure.

En janvier 1925, il retourna tout seul à Manaus ; sa femme qui était enceinte devait aller le rejoindre là-bas après l'accouchement. A la veille de son départ il est devenu très nerveux et dans l'après-midi fondit en pleurs convulsifs qui se prolongèrent jusqu'au lendemain. Pendant la traversée, il eut des troubles gastro-intestinaux, qu'il attribue à la nourriture.

A son arrivée à Manaus, il était « très fatigué, dit-il, physiquement et moralement », et éprouva une vive émotion à la suite d'un erreur d'un jeune aspirant de pharmacie qui s'était trompé dans la dose d'une substance. Cette erreur, qui pouvait être funeste, n'a pas eu de suites graves ; mais l'émotion a été si profonde qu'il liquida aussitôt ses affaires et prit le premier bateau pour le Portugal, où il est arrivé dans les premiers jours d'avril 1925, dans un état de grande dépression. En effet, d'après le récit de sa femme, il avait l'air très fatigué, était très faible, déprimé, abattu, taciturne, il avait une tristesse invincible, rien ne pouvait le distraire. Mais au bout d'un mois, au grand étonnement de son entourage, sa tristesse a fait place à une gaité insolite accompagnée d'une débordante activité dépensière et d'actes absurdes. Et, depuis lors, dit sa femme, son existence a été partagée en deux phases tout à fait opposées : tantôt excessivement triste et taciturne, tantôt excessivement gai et bavard. Et comme point de repère, ajoute-t-elle, de son naturel il n'était ni triste ni jovial, cherchait à se distraire, aimant entendre causer, mais ne se mêlait presque jamais à la conversation, parlait peu, lisait, jouait en famille, et fréquentait avec plaisir le théâtre.

Brave homme, il était très actif, acharné au labeur, méthodique et économe, aimait sa femme et comblait tous ses désirs, de manière que jusqu'à sa maladie, pendant neuf ans de mariage, elle n'a jamais eu le moindre soupçon d'une infidélité.

Voyons ce qui se passe dans les deux phases de sa nouvelle vie. Dans la phase de dépression, dit sa femme, tout l'effraie, il ne veut plus voir personne, fuit la société, reste presque toujours couché, ayant les fenêtres de la chambre bien fermées et la tête cachée

sous la couverture, parle peu, à voix basse et seulement quand on le questionne, s'il ne reste pas silencieux.

Il s'alimente mal et si on insiste pour qu'il mange davantage, il s'irrite et fait le geste de jeter la vaisselle. Ne veut pas qu'on balaye sa chambre, ne se lave pas pendant plusieurs jours de suite et ne se rase pas.

De plus, il se croit ruiné, perdu, sa famille est menacée d'un grand malheur, il va tomber dans la misère et parfois il lui semble qu'il devient fou, mais il n'attendra pas cela, parce qu'il saura mettre fin à ses jours après avoir tué sa femme et son fils. Il ne veut pas que « le fils du malheureux » soit un jour obligé de demander l'aumône. Il a acheté deux revolvers que sa femme fit disparaître et il chercha à s'en procurer d'autres.

Il a d'effroyables crises de désespoir pendant lesquelles il se livre à des actes de violence contre soi-même, frappe de toute sa force sa tête contre le bois du lit et se donne des coups de poing. Parfois il se lamente de ne pouvoir plus digérer les aliments.

Dans cette phase, il se plaint toujours du froid, même en été ; par contre, dans l'excitation, il ne se plaint jamais du froid, même en plein hiver.

Voici maintenant ce qui se passe dans la phase d'excitation, encore d'après le récit de sa femme. Il change, dit-elle, complètement du jour au lendemain. Après une nuit blanche, il se lève à la pointe du jour, prend un bain d'eau froide, fait une toilette soignée, va frapper à la porte du café du village encore fermé, prend du café et l'offre à ceux qui arrivent, cause avec vivacité et propose des affaires. Pendant toute la journée, il n'a pas un moment de repos, ni lui ni son entourage, il ne parle et ne s'occupe que d'affaires presque toujours absurdes, qu'il propose à tous venants, et si on cherche à l'en dissuader, il insiste et s'irrite.

Avant son internement à l'hôpital du Comte de Ferreira, il voulait vendre quelques champs et en acheter d'autres, qui lui plaisaient davantage, pour y faire de grands travaux agricoles très coûteux, mais qui à son avis devaient rapporter beaucoup d'argent. Les propriétaires des champs convoités lui ont fait savoir qu'ils tenaient à les garder, mais malgré cela il ne se tint pas pour battu, et dans son entêtement, fait la commande du matériel nécessaire a l'exécution de son projet, comme si tous les intéressés étaient d'accord.

Entre mille choses absurdes qu'il est impossible de mentionner, il a aussi voulu démolir une maison qu'il venait de faire bâtir ; seule, l'opposition tenace de sa femme l'en empêcha.

De plus, en contraste avec sa conduite antérieure à la maladie, il dépense beaucoup en cadeaux qu'il fait à des filles ; une fois par exemple, il a acheté une chaînette d'or et en commanda quatre : de sage il est devenu coureur de femmes.

Toujours en mouvement et dans un étrange désarroi, il achète, vend, donne et emprunte à tort et à travers sans s'inquiéter du paiement.

Et ainsi, cet homme, autrefois si bien équilibré et économe, est devenu prodigue et dissipateur. Ayant gaspillé sa fortune, il s'endetta et vendit une propriété pour payer ses dettes, mais en quelques jours il dissipa aussi la somme reçue. Et comme sa femme lui reprochait, d'ailleurs doucement, de gaspiller encore cet argent sacré, il s'est mis en colère et l'a battue. C'est à la suite de cette violence qu'il a été interné à l'hôpital du Comte de Ferreira.

Auparavant il avait déjà été interné au pensionnat du Telhal pendant quatre mois, d'où il est sorti, dans un état d'excitation modérée, pour rentrer chez lui. Mais les extravagances auxquelles il s'est livré, les achats inutiles, le gaspillage d'argent, le trouble qu'il causait à la maison et même dans le village, la violence contre sa femme, etc., ont encore décidé un nouvel internement, qui s'est fait le 26 novembre 1927 à l'hôpital du Comte de Ferreira, dans mon service, où il arriva légèrement excité.

Il se plaint de sa femme, parce qu'elle ne l'a pas fait sortir du Telhal au bout de trois mois, comme elle le lui avait promis. De plus, c'est bien elle, grande hystérique, qui en lui cherchant des querelles sans fin, en le contrariant jour et nuit, est la cause de sa « neurasthénie ».

L'excitation, qui touchait à sa fin à l'occasion de l'internement — il fut impossible

de le conduire à l'hôpital dans l'état aigu de l'accès — s'éteint d'une façon progressive et vers le 3 décembre il retombe, peu à peu, dans une nouvelle dépression, qui à son tour se termine, assez brusquement, le 21 janvier (1928) pour faire place à une nouvelle excitation, et ainsi de suite.

Voici, d'ailleurs, un tableau qui résume l'évolution de la maladie depuis sa rentrée à l'hôpital. On voit qu'il a fait une véritable folie circulaire, dont les accès d'excitation au nombre de 7 alternèrent régulièrement, sans interruption, sans aucun intervalle franchement lucide, avec autant d'accès de dépression.

Accès	d'excitation, du....	jusqu'au	3 décembre	1927,		
—	de dépression, du 3 décembre	—	31 janvier	1928,	49	jours.
—	d'excitation, du 21 janvier	—	16 février	—,	26	—
—	de dépression, du 16 février	—	4 juillet	—,	139	—
—	d'excitation, du 4 juillet	—	12 août	—,	39	—
—	de dépression, du 12 août	—	15 septembre	—,	34	—
—	d'excitation, du 15 septembre	—	8 octobre	—,	23	—
—	de dépression, du 8 octobre	—	31 —	—,	23	—
—	d'excitation, du 21 octobre	—	1er novembre	—,	1	—
—	de dépression, du 1er novembre	—	11 —	—,	10	—
—	d'excitation, du 11 novembre	—	28 —	—,	17	—
—	de dépression, du 28 novembre	—	12 janvier	1929,	45	—
—	d'excitation, du 12 janvier	—	21 février	—,	40	—
—	de dépression, du 21 février	—	5 octobre	—,	226	—

Notre observation des accès a confirmé le récit de sa femme, exposé plus haut.

La dépression débute invariablement par un sentiment de lassitude générale. Il se plaint de fatigue, d'épuisement, de sommeil, « éprouve, dit-il, le besoin de se coucher » (*o corpo pede-lhe cama*) et alors il se met au lit et y reste presque tout le temps. Son œil devient morne. Tristesse insurmontable, air effrayé, abattement, aucun espoir de guérison, idée prédominante de ruine, idée de suicide et d'homicide familial, légères préoccupations hypocondriaques. Il ne veut voir personne, ne s'intéresse à rien, ne répond pas aux lettres de sa femme, mange peu, ne se rase pas, et s'il consent à se débarbouiller, c'est par obéissance au règlement de l'hôpital. S'il parle, c'est à voix basse, mais parfois il soupire : Je me croyais libre de cette dépression ! *de cette maudite phase noire* !

A la fin de la dépression, l'excitation commence immédiatement, et le malade, en quelques jours, en quelques heures, voire en quelques instants, « devient un tout autre personnage ». La transformation est si radicale qu'elle a frappé l'entourage dès son début. En effet, à chacun des symptômes de la phase précédente, ainsi que le fait remarquer Arnaud, s'oppose en quelque sorte un état inverse. Son regard devient brillant, il dort peu, se lève de grand matin, soigne sa toilette, demande une bouteille de vin pour s'inspirer, écrit lettres sur lettres et prend son auto-observation pour développer et mettre en lumière quelques points qu'il estime ne pas avoir assez décrits.

Demande à faire des visites et à se promener en ville, mais alors il rentre dans les magasins, veut faire des achats inutiles et provoque des différends fâcheux.

Parle de se réinstaller à Manaus, invite les médecins de l'hôpital à y aller exercer avec la promesse de gros honoraires. Ils seront ses hôtes et peuvent compter sur lui pour les protéger dans leur carrière avec son influence et tout son prestige. Il veut aussi amener avec lui les employés de l'infirmerie, qui trouveront là-bas de bons salaires.

Réclame sa sortie pour rentrer au plus tôt chez lui et faire exécuter des travaux agricoles, puisque sa femme, malgré les instructions qu'il lui a données, ne fait rien de bon.

Ne souffre pas qu'on le contrarie et critique avec âpreté certaines mesures prises à son égard pendant l'état le plus aigu, comme celles de ne pas l'autoriser à se promener en ville, à faire des visites, à boire autant qu'il le veut, etc. Avec une légère observation que je lui ai faite, je l'ai poussé, dit-il, à l'apogée du désespoir parce qu'il est un homme de caractère et d'une susceptibilité sans égale. Il est devenu extrêmement exigeant, irritable, difficile à vivre.

Il faut encore signaler le penchant aux boissons alcooliques, auquel nous avons fait allusion, la surexcitation génitale et le priapisme, dont il se vante au personnel, qui viennent se joindre à l'excitation intellectuelle.

Il sent que sa maladie va changer de phase, le sommeil lui annonce invariablement la dépression et l'insomnie l'excitation. Mais tandis qu'il a une peur affreuse de la dépression, de la maudite phase noire, c'est avec plaisir qu'il annonce l'approche de l'excitation, toujours bienvenue, parce qu'alors, écrivait-il à sa femme le 29 mars 1929, « je me sens admirablement dispos et je ne doute plus de ma guérison prochaine ». C'est « la bienheureuse phase de *gaîté* », comme il l'appelle aussi, pour bien l'opposer à la phase dépressive, sa phase *noire*.

On remarque que la durée des accès est très variable, tandis qu'un accès d'excitation n'a duré qu'un jour, un accès de dépression s'est prolongé pendant 139 jours et un autre aussi de dépression, le dernier, pendant 226 jours. Une pareille inégalité, bien que rare, est connue. La durée des autres accès n'offre rien d'important.

Maintenant nous croyons devoir relever quelques symptômes psychiques d'une importance toute particulière, qui plus tard seront évoqués pour établir le diagnostic.

Au point de vue purement intellectuel, il faut d'abord mentionner et bien mettre en relief, à cause de sa haute valeur diagnostique, l'absence de traces de démence commençante. En effet, on est frappé en causant avec le malade et en lisant ses écrits de la netteté de ses souvenirs. Il raconte toute sa vie avec force détails et parfaite lucidité.

De plus, et c'est là un trait saillant de sa nouvelle personnalité morale, sur lequel nous reviendrons tout à l'heure, il est méchant, ironique et orgueilleux, parle avec dédain de presque tous les médecins qui l'ont soigné. Il dit parfois, m'écrit-il, qu'il ne sait rien ; mais c'est par modestie, parce que, en réalité, il possède une éducation complète acquise « dans un cours de cinématographie » et dans la lecture. Il ne veut pas faire étalage de son savoir, mais lui, pharmacien, qui jadis a discuté une question de droit avec feu Me Dias Ferreira, le premier avocat portugais de son temps, était de force à discuter avec moi sa « neurasthénie » ; seule la situation que j'occupe le tient en respect. La science n'est le monopole de personne.

Il écrit beaucoup pendant l'excitation, comme nous l'avons déjà dit, et ses écrits présentent une particularité assez caractéristique des maniaques circulaires : « ils abondent en traits d'esprit, en pointes, en saillies souvent heureuses mais généralement très caustiques » (Arnaud) (1). Lorsque je suis visé, il est, le plus souvent, à la fois élogieux et ironique.

Dans le domaine intellectuel nous avons aussi à signaler l'absence de délire bien caractérisé pendant l'excitation. Les honoraires qu'il promet aux médecins de l'hôpital qui accepteraient d'aller exercer à Manaus et les bénéfices qu'il attend de ses projets agricoles sont assurément exagérés, mais nullement absurdes, hyperboliques, comme on voit, généralement, chez les paralytiques généraux.

Il y a encore un signe particulier, qui tient au fond moral de ces deux catégories de malades, que nous avons déjà mentionné en passant, et sur

(1) Article Psychoses périodiques ou intermittentes de F.-J. Arnaud, du *Traité de Pathologie mentale* de Ballet, p. 587.

l'importance duquel J. Falret et Régis ont les premiers insisté. Ces auteurs, ayant constaté que les signes physiques et intellectuels n'étaient pas toujours suffisamment nets et tranchés pour lever tous les doutes d'une distinction « considérée parfois comme impossible » (Régis), ont cru trouver un élément distinctif plus précis dans les tendances morales de ces malades. Contrairement aux paralytiques généraux excités, qui d'après J. Falret et Régis sont pleins de bienveillance, de douceur et d'aménité, les circulaires excités présentent une disposition dominante à la malignité, à la méchanceté, à la causticité, ces malades étant « les plus malfaisants des aliénés » (J. Falret) (1).

Or, tout en admettant volontiers que ni le paralytique général excité n'est toujours bon, ni le circulaire excité n'est toujours méchant, comme Christain à juste raison l'a rappelé, pour contester l'importance différentielle de ce signe, il nous semble qu'il a une valeur réelle dans certains cas, lorsque, comme chez notre malade, il est très accusé et, condition essentielle, contraste avec « la formule morale antérieure du sujet » (Dupré) (2).

Comme preuve de ce contraste et pour le renforcer, nous ajouterons à ce que nous avons déjà dit sur la nouvelle personnalité morale de notre malade pendant la phase d'excitation — de sage et économe étant devenu coureur de filles et dissipateur — que chez lui, autrefois si patient, si conciliant et si doux, la moindre contrariété allumait parfois une colère redoutable. Bref, la transformation de la personnalité morale du malade est donc, à ce point de vue, radicale, complète.

* * *

Pour compléter la première partie de ce travail, passons aux signes somatiques intimement associés aux signes psychiques. Nous allons les examiner à part et dans leur ensemble, pour mieux les embrasser dans un rapide coup d'œil ; leur importance toute particulière sera discutée et mise en relief plus loin.

Signes somatiques. — Comme entrée en matière, il est bon de rappeler que la maladie s'annonça bruyamment par un ictus apoplectique suivi d'hémiplégie gauche de certaine durée, et de dysarthrie passagère ; que par la suite la dysarthrie est revenue quelquefois, tantôt seule, tantôt escortée d'autres signes somatiques ; que, enfin, le malade a été foudroyé par un ictus épileptique.

Le 26 février 1928. — *Examen neurologique.* — Pas d'hémiplégie. Le malade marche et court comme une personne saine. Les réflexes tendineux sont un peu vifs, surtout à gauche. Pas de clonus du pied. Pas de signe de Babinski. La force de pression mesurée au dynamomètre donne 19 à gauche et 25 à droite. Tremblement des doigts écartés dans l'attitude du serment. Pas de troubles de l'écriture. Léger tremblement fibrillaire de la lèvre inférieure et de la langue sans embarras de la parole, même aux mots d'épreuve.

Sensibilité. — La sensibilité superficielle et profonde est intacte.

Troubles oculaires. — Le diamètre pupillaire peut être considéré comme normal. Légère inégalité pupillaire, la gauche étant sensiblement plus dilatée, les bords pupil-

(1) E. Régis. *Précis de Psychiatrie*, 5e édition, 1914, p. 900.
(2) Article Paralysie générale de E. Dupré du *Traité de Pathologie mentale* de Ballet, p. 877.

laires sont irréguliers. Les pupilles réagissent bien à l'accommodation et faiblement à la lumière. Ebauche du signe d'Argyll-Robertson.

Ces troubles sont peu accusés. Fond d'œil normal.

Liquide céphalo-rachidien. — Une ponction lombaire faite le 16 février 1928 par le prof. Rochat Pereira donne les résultats suivants : Lymphocytes : 4 par millimètre cube. Albumine : 1.500 gr. Wassermann : négatif. Tension initiale 25, finale 15 (couché) Claude.

La réaction de W. dans le sang, faite à la même date, est également négative.

Urine. — Ni sucre ni albumine.

Le 21 août. — La pupille gauche est à peine plus dilatée, bords irréguliers. Réaction à l'accommodation et à la lumière normale.

Le 28 septembre. Inclinaison latérale du tronc vers la gauche, dysarthrie assez accusée, écriture presque illisible par trouble purement mécanique, les lettres étant mal formées et difficilement reconnaissables. Cette inclinaison du tronc est tout à fait semblable à celle qu'on voit parfois chez quelques paralytiques généraux.

Pèse 69.159 gr., il a engraissé beaucoup.

Accès d'excitation.

Le 6 novembre. — Violente céphalée, plus intense à gauche, qui est disparue dans la journée. Dysarthrie.

Le 15 janvier 1929. — Inégalité pupillaire assez accusée, la pupille gauche étant plus dilatée. Tremblement de la lèvre inférieure et de la langue ; dysarthrie très légère. Les réflexes tendineux sont dans le même état ainsi que la pression au dynamomètre.

Excitation surtout mentale.

Le 19 janvier. — L'excitation continue. Inclinaison très accusée du tronc vers le côté gauche sans dysarthrie. Cette inclinaison, survenue pendant la nuit, et qui avait appelé l'attention du personnel et des malades par son intensité, s'est atténuée peu à peu et a disparu complètement, mais laissa après elle un abaissement de l'épaule gauche, qui bientôt a repris sa position normale.

Ainsi que nous l'avons dit, le malade de temps en temps était pris de dysarthrie plus ou moins fugace, mais pas si accusée que celle qu'il a eue au début d'après les renseignements de sa femme, ni comme on voit généralement chez les paralytiques généraux. Et il en est de même en ce qui concerne les secousses fibrillaires de la langue, des muscles péribuccaux et les troubles oculaires, qu'il avait aussi comme les paralytiques, mais pas si accentués, ni si persistants.

Après l'énumération de cette série de signes cliniques et biologiques, essayons de poser le diagnostic de l'affection qui doit être discuté entre la psychose périodique et la paralysie générale.

II

Diagnostic.

Les signes physiques de paralysie générale que nous avons relevés étaient de nature à faire penser au premier abord à cette maladie, et l'ictus épileptique qui a emporté le malade lorsque, distrait, il regardait jouer au billard, semble justifier ce diagnostic, qui cependant fut posé avec hésitation, et par la suite nous crûmes devoir nous incliner vers une forme de psychose intermittente.

En vérité, les accès successifs d'excitation et de dépression, alternant régulièrement, sans interruption, comme nous les avons observés chez notre malade, désignent avant tout la vieille folie circulaire de Baillarger et de J. Falret ; mais puisqu'on peut aussi les observer avec les mêmes caractères dans la paralysie générale à forme circulaire au moins à son début, le diagnostic présente alors des difficultés parfois presque insurmon-

tables, surtout lorsque les accès sont associés à des signes somatiques de paralysie générale.

De plus, nous n'avons pas ici l'interruption, l'intervalle lucide, le retour de la santé psychique, qui dans les autres variétés de psychose périodique sépare les accès et le plus souvent, comme le fait remarquer Dupré (1), permet d'éliminer la paralysie générale.

Cependant, par la suite, malgré ces difficultés, nous avons cru devoir rectifier le premier diagnostic de paralysie générale par celui de psychose circulaire, et voici pourquoi :

Comme nous venons de le dire, nous n'avons pas ici l'intervalle lucide, qui pouvait nous orienter, mais à défaut de cet excellent point de repère, nous possédons, entre autres signes, la transformation de la personnalité qui s'établit assez brusquement dans le passage d'un accès à l'autre, sur laquelle nous avons insisté plus haut et qui, d'après Arnaud (2), caractérise le psychose périodique.

Et cette transformation est si radicale que l'affaissé, « le malheureux » des accès de dépression, qui ne s'intéresse à rien, qui est incapable de répondre aux lettres de sa femme, malgré les sollicitations qu'on lui adresse, devient en quelques heures le brasseur d'affaires plus ou moins absurdes, et se met infatigablement à écrire.

Pour ma part, je n'ai jamais observé une transformation pareille — si complète, si rapide et si souvent régulièrement répétée — dans la paralysie. Le vésanique circulaire me semble donc, à ce point de vue, différent du paralytique circulaire.

Il faut aussi signaler ce que nous enseigne l'évolution, qui en pareil cas peut fournir des éléments précieux pour le diagnostic différentiel. Or, elle nous montre que malgré les huit ans écoulés depuis le bruyant début de la maladie, la paralysie générale, qui d'abord avait été soupçonnée, ne s'était pas encore affirmée d'une façon nette par un ensemble de signes somatiques et psychiques bien caractéristiques.

En effet, les signes somatiques ne s'étaient pas aggravés — ils n'étaient ni plus accusés, ni plus persistants, ni plus fréquents qu'au début. Et, d'autre part, les signes psychiques ne parlaient guère de paralysie générale. Il s'en faut, et de beaucoup. La mémoire était bonne, le malade racontait toute sa vie avec force détails et parfois avec beaucoup de verve.

Bref, pas de traces de démence commençante. On ne saurait trop y insister, car, en l'espèce, ce fait négatif est d'une telle valeur qu'il impose presque, à lui seul, le diagnostic de psychose, puisqu'il a trait à un des symptômes les plus caractéristiques de la paralysie générale, au fond même de cette maladie, *à la démence*.

Mais, outre cette transformation de personnalité dans le passage d'une

(1) Article Paralysie générale de E. Dupré du *Traité de Pathologie mentale* de Ballet, p. 890.

(2) Article Psychoses périodiques ou intermittentes de F.-L. Arnaud du *Traité de Pathologie mentale* de Ballet, p. 591 et 615.

phase à l'autre et de l'absence de déficit mental au bout de huit ans, plaident encore en faveur de la psychose et contre la paralysie générale, les particularités suivantes, relevées dans l'observation, dont nous avons parlé plus haut, sur lesquelles les classiques depuis longtemps ont appelé l'attention et qu'ils considèrent comme caractéristiques de la psychose intermittente, spécialement de sa variété circulaire.

1° Des accès d'excitation et de dépression alternant maintes fois régulièrement sans interruption. On peut voir cette alternance dans la paralysie générale à forme circulaire ou alternante, mais alors, généralement, quelquefois à peine ; puis, la déchéance mentale survient presque toujours à bref délai et les malades sombrent dans la déchéance.

2° La grande ressemblance des accès de même nature, malgré les degrés différents de leur intensité.

3° Le même début des accès, l'excitation par l'insomnie et la dépression par le sommeil.

4° Persistance, opiniâtreté dans ses projets ; contrairement aux paralytiques généraux qui, en général, se laissent conduire plus facilement, étant plus suggestibles.

5° Le caractère est aussi différent : tandis que les intermittents circulaires excités présentent une disposition dominante à la méchanceté, les paralytiques circulaires sont pleins de bienveillance (J. Falret et Régis).

***

En face de ces données cliniques, il semble bien que notre cas ne peut pas être intégré dans le cadre de la paralysie générale, mais dans celui de la psychose périodique à forme circulaire.

Voyons maintenant ce que les altérations du L. C.-R. nous disent là-dessus.

Les altérations les plus généralement recherchées dans le liquide des paralytiques généraux à cause de leur intérêt spécial sont la tension, l'hyperalbuminose, la lymphocytose et la R. B.-W., que nous allons passer en revue.

L'examen du liquide, fait le 16 février 1928, comme nous l'avons vu plus haut, a donné les résultats suivants :

Albumine : 1,500 gr. Lymphocytes : 4 par millimètre cube, et Wassermann négatif. Tension initiale 25, finale 15 (couché), Claude.

Ajoutons que la réaction de W. dans le sang faite le même jour est également négative.

Les réactions du liquide céphalo-rachidien ont un intérêt considérable pour la démonstration de l'organicité de la psychose circulaire, que nous avons spécialement en vue dans ce travail ; mais pour apprécier leur valeur, nous rappellerons ici les caractères du liquide normal au point de vue de la tension, de la quantité d'albumine, du nombre de lymphocytes et de la R. B.-W.

Tension. Evaluée par le manomètre de Claude, la pression normale

oscille entre 10 et 15 cent. Chez notre malade, tension initiale 25, finale 15 (couché), Claude.

Albumine. A l'état normal, la moyenne est de 0 gr. 18, avec taux limités de 0 gr. 13 à 0 gr. 30 par litre (Mestrezat). Chez notre malade elle atteint 1 gr. 50. Cela veut dire que avons affaire à une hyperalbuminose, ce qui indique une lésion méningée.

Lymphocytes. « Le liquide normal, écrit Radovici (1), ne contient que 1-2 lymphocytes par millimètre cube ; selon certains auteurs, 5 lymphocytes indiqueraient déjà un état pathologique. » Nonne (2), au sujet du nombre de lymphocytes dans le liquide normal, s'exprime ainsi : « Lymphocytes 5-6 par mmc., au maximum presque toujours au-dessous de cette limite, 2-3 par millimètre cube. »

Enfin, tout récemment encore, le Prof. Sézary, dans une conférence faite à l'Hôpital Saint-Louis, a dit : « A l'état normal, à la cellule de Nageotte, il n'y a jamais plus de deux éléments par millimètre cube. A l'état pathologique, vous pouvez avoir de 5 à 100 cellules rondes ou même davantage. Chaque fois que le nombre de cellules rondes dépasse deux, vous pouvez dire qu'il y a une anomalie cytologique du liquide céphalo-rachidien (3). »

On voit qu'il n'existe pas d'accord sur la limite normale du nombre de lymphocytes en suspension dans le liquide. Cependant, après ce que nous venons de dire, en l'état actuel de la science, nous croyons pouvoir considérer les quatre lymphocytes constatés chez notre malade par millimètre cube comme indiquant une légère hyperlymphocytose, qui coïncide avec une forte albuminose. Et ainsi, nous avons la dissociation albumino-cytologique de Sicard et Foix.

La lymphocytose, de même que l'hyperalbuminose, on le sait, décèle une atteinte méningée, quelle que soit sa nature, et elle est proportionnelle à l'intensité actuelle du processus morbide. On peut donc, *a priori*, s'attendre à la trouver dans tous les syndromes greffés sur une méningo-encéphalite, dont quelques-uns, lorsque l'atteinte est diffuse, réalisent à tel point les signes de la paralysie générale, qu'on les a jadis appelés pseudo-paralysies générales.

Réaction de Bordet-Wassermann. — D'abord considérée comme spécifique de la syphilis, cette réaction peut se trouver en dehors de cette infection et faire défaut dans quelques cas de syphilis nerveuse, surtout anciens. Elle n'a donc pas en elle-même une valeur absolue. « Positive, soutiennent Nicolas et Gate, la R.-W. constitue un argument en faveur de la tréponémose ; mais rien de plus. Négative, elle n'autorise jamais à nier la syphilis (4). » En ce qui concerne sa fréquence dans la paralysie générale, elle est presque constante ; « on la trouve positive dans 92 à 96 %

(1) A. Radovici. *La Neurosyphilis. Clinique et traitement*, page 31.
(2) Nonne. *Syphilis und Nervensystem*, page 115. Cité par A. Radovici, *loc. cit.*, p. 48.
(3) *Annales des Laboratoires Clin*, nº 5, novembre-décembre 1930, p. 163. Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques.
(4) J. Nicolas et J. Gate. La sérologie a-t-elle transformé le problème du diagnostic et du traitement de la syphilis ? *Le Monde Médical*, 1er septembre 1929, nº 755, p. 841.

des cas, 100 % d'après Sicard. » Elle est positive dans tous les cas de paralysie générale en évolution.

Quoi qu'il en soit, on s'accorde à reconnaître qu'elle est d'une utilité incontestable pour distinguer la paralysie générale de certaines psychoses avec lesquelles ont pourrait facilement la confondre. Eh bien, cette réaction est négative dans le liquide (et dans le sang) du malade.

Or, si l'importance de la R. B.-W. négative est, en elle-même, discutable et précaire, si elle ne permet pas de nier la syphilis, cette réaction acquiert une valeur incontestable lorsque le *négativisme sérologique* marche de pair avec le *négativisme clinique* du sujet examiné, comme chez notre malade, qui n'a jamais présenté aucun signe suspect de syphilis, aucun antécédent spécifique.

J'estime donc que, dans le cas présent, la R. B.-W. négative dépose contre la syphilis et par conséquent contre le diagnostic de la paralysie générale, selon la conception qu'on se fait aujourd'hui de l'étiologie de cette maladie considérée comme étant toujours d'origine syphilitique.

Et voilà, si l'on s'en tient à cette réaction isolée. Mais si l'on considère les quatre réactions dans leur ensemble, se contrôlant entre elles, se complétant les unes les autres et s'affirmant les unes faibles, les autres plus accusées, elles donnent une idée plus complète de l'affection, leur portée est plus grande. Le professeur Nonne (1) opposant le liquide pathologique au liquide normal s'exprime ainsi au sujet de l'importance et de la signification de ces quatre réactions :

« Liquide pathologique. 1. Tension souvent augmentée, 150 mm. d'eau. 2. Réaction des globulines positive. 3. Augmentation du nombre des lymphocytes. Ces trois signes combinés ou isolés indiquent une affection organique du système nerveux central (spécifique ou non spécifique). 4. La R. B.-W. dans le liquide, tranche la question s'il s'agit ou non d'une affection spécifique du névraxe. »

En face de cette synthèse de l'éminent professeur de Hambourg et après ce que nous venons de dire, nous croyons pouvoir interpréter de la façon suivante les réactions trouvées chez notre malade :

Les trois premières — légère hypertension, légère lymphocytose et forte albuminose — considérées dans leur ensemble indiquent, d'une façon *certaine*, une affection du névraxe, syphilitique ou non, quelle que soit sa nature. Mais c'est tout.

La R. B.-W. négative montre que nous n'avons pas affaire à une affection syphilitique et par ce fait *élimine* le diagnostic de la paralysie générale.

III

Nature organique de la psychose périodique, spécialement de sa variété circulaire.

Et ainsi, les altérations du L. C.-R., de même que les symptômes

(1) Cité par A. Radovici, *loc. cit.*, p. 48.

cliniques, éliminent la paralysie générale et plaident, en conséquence, en faveur du diagnostic de psychose circulaire. En outre, ces altérations décèlent aussi un processus méningé ou méningo-encéphalitique *non spécifique*. En somme. la clinique et la biopsie indiquent que nous avons affaire à une psychose circulaire et à une lésion encéphalique.

Ces conclusions nous semblent incontestables. Mais alors se pose la question de savoir s'il y a quelque rapport entre la psychose qui a enlevé le malade et la lésion dénoncée dans son cerveau par la biopsie du L. C.-R., ou s'il s'agit d'une coïncidence fortuite.

C'est là, en vérité, le nœud même de la question encore si obscure de la nature organique de la psychose périodique, spécialement de sa variété circulaire, qui se soumet à nous et que nous allons aborder, maintenant que le diagnostic de cette psychose est fait.

Mais avant d'aller plus loin il n'est peut-être pas sans intérêt de rappeler que la presque unanimité des classiques pense que la folie circulaire ne répond pas à des lésions matérielles. C'est, d'ailleurs, l'opinion de Régis, qui la formule dans les termes suivants : « A part les cas, où le malade étant mort d'apoplexie, on trouve à l'autopsie une altération matérielle évidente, la folie à double forme n'a pas de lésion qui lui soit propre. » Et pour justifier sa manière de voir, il ajoute : « Au contraire, cette succession de deux états opposés, manie et mélancolie, qui se remplacent l'un l'autre et sont le plus souvent suivis d'un retour à l'état normal, prouve assez qu'il ne s'agit là que de troubles fonctionnels susceptibles non seulement de disparaître, mais d'être remplacés par des troubles de nature opposée (1). »

Ce n'est pas, croyons-nous, une raison suffisante pour écarter l'hypothèse de l'organicité de cette psychose, et il suffit pour s'en convaincre de penser à ce qui se passe avec l'épilepsie et aux analogies cliniques, depuis longtemps connues, qui existent entre ces deux affections, dont nous parlerons plus loin à propos des recherches histologiques d'Anglade et Jacquin sur les cerveaux des aliénés périodiques et des aliénés épileptiques.

Mais il y a plus. En général, les auteurs passent sous silence l'anatomie pathologique de cette psychose, parce qu'à leur avis le moment n'est pas venu d'en parler. C'est ainsi que Deny et Camus, d'accord avec l'opinion encore aujourd'hui courante, après avoir affirmé que la psychose maniaque dépressive n'est encore différenciée que par sa symptomatologie et son évolution, ont pu dire ceci : « Il est impossible actuellement (1907) de lui assigner une étiologie spéciale et de la rattacher à des lésions anatomiques. Elle constitue donc une simple *entité clinique*, dont la place naturelle est à côté de la *folie systématisée chronique*, dans le groupe des *psychoses constitutionnelles*, comme la place naturelle de la *démence précoce* semble être à côté de la *paralysie générale*, dans le groupe des psychoses acciden-

(1) E. Régis. *Précis de Psychiatrie*, 5e édition, 1914, p. 317.

telles (1). » Et plus loin, dans une simple note de leur excellente monographie, ces auteurs ajoutent : « Malgré l'intérêt des lésions constatées par un certains nombre d'auteurs (Mouratow, Viglesworth, Klippel et Azoulay, Anglade, etc.), chez des malades atteints de psychoses périodiques ou circulaires, il ne nous a pas paru que le moment fût venu de consacrer un chapitre spécial à l'anatomie pathologique de la folie maniaque dépressive (2). »

Ce n'est pas tout à fait notre avis. Nous pensons que quelques variétés de psychose périodique, tout au moins, sont à la veille de subir le sort de l'épilepsie, de la chorée chronique de Huntington, du torticolis dit mental, de la maladie de Parkinson et d'autres affections, qui, encore hier considérées comme névroses pures, maladies *sine materia*, sont aujourd'hui incorporées dans les affections organiques.

Bref, nous pensons que la place naturelle de certaines psychoses périodiques n'est pas à côté des psychoses essentielles, s'il y en a, mais dans le groupe grandissant des psychoses organiques approchant, suivant leurs affinités cliniques, soit la paralysie générale, comme dans notre cas, soit la démence précoce, qui ne saurait être discutée ici, soit peut-être une autre forme démentielle.

C'est, d'ailleurs, la direction imprimée depuis quelques années aux travaux de la clinique psychiatrique, de plus en plus objective, comme l'a fait remarquer le Dr Toulouse le 23 janvier 1930 en prenant possession du fauteuil de président de la Société de Psychologie de Paris.

A l'appui de ce que nous venons de dire, nous allons exposer quelques faits et arguments qui nous semblent d'une grande valeur. C'est d'abord, dans l'ordre chronologique, la fréquence des accidents cérébraux de ces malades, tels que des attaques épileptiques, des embarras de la parole, etc., qui, ayant frappé J. Falret, l'amenèrent à prévoir l'existence de lésions cérébrales. Voici comme il s'exprime à ce sujet :

« N'est-il pas étonnant qu'une forme de maladie, comme la folie circulaire, qui, étudiée psychologiquement, semble consister presque exclusivement dans les lésions de l'ordre intellectuel et moral et qui, observée dans ses degrés les plus modérés, se rapproche tellement de l'état moral qu'on la confond souvent avec de simples variations d'humeur ou du caractère, ait néanmoins une attache cérébrale si profonde qu'elle s'accompagne de plus d'accidents cérébraux que la plupart des autres formes de la folie vésanique essentielle (3) ? »

En somme, pour J. Falret, la folie circulaire n'offre pas les caractères des psychoses pures à cause de l'association fréquente de signes somatiques de la paralysie générale aux troubles psychiques de cette psychose. C'est donc à ce grand psychiatre du passé que revient l'honneur d'avoir prévu le premier la nature organique de la psychose circulaire.

(1) G. Deny et Paul Camus. *La Psychose maniaque dépressive*, 1907, p. 21.
(2) G. Deny et Paul Camus, *loc. cit.*, p. 87.
(3) Cit. par Ant. Titti, in *Traité clinique de la folie à double forme*, p. 161.

Mais à cette époque lointaine, ni l'anatomie du cerveau ni la psychiatrie n'étaient assez avancées pour qu'on puisse faire bon accueil à une telle conception, qui a passé inaperçue. Cependant, les choses ont bien changé depuis quelques années, grâce, entre autres, aux travaux déjà anciens de Mouratoff, Doutrebante et Marchand (1903), Anglade et Jacquin (1907), Parhon et Orachia (1921), à ceux plus récents de Spielmeyer (1922), Saito (1923), Takase (1924), Naito (1924), Oseki (1924), Marburg (1925) et Marchand (1928), et encore, il faut bien le dire, à l'évolution de la psychiatrie, de nos jours si rapide, « que les idées jugées trop audacieuses voilà quelques années sont parfois dépassées » (Dide et Guiraud).

Passons rapidement en revue quelques-uns de ces travaux.

Anglade et Jacquin (1), frappés par les grandes analogies cliniques qui existent entre la psychose périodique et l'épilepsie, susceptibles d'alterner l'une avec l'autre, de se compléter l'une par l'autre », et guidés par les connaissances acquises de l'anatomie pathologique de l'épilepsie, ont cherché un rapprochement anatomique entre ces deux affections, comparant « l'épilepsie sans démence et sans lésions macroscopiques à la folie périodique la plus typique et la plus pure de tout alliage organique ».

Or, dans leurs recherches histologiques ils ont « constamment retrouvé dans le cerveau des aliénés périodiques qui ont succombé depuis cinq ans à l'asile de Bordeaux », de même que dans le cerveau des épileptiques, une prolifération diffuse de la névroglie, discrète chez les périodiques et abondante chez les épileptiques.

« Elle se retrouve, écrivent-ils, dans toutes les régions de l'écorce cérébrale, mais il nous paraît qu'elle prédomine très nettement : 1° *au niveau de la zone de Wernicke et du lobe temporal tout entier* ; 2° *au niveau du lobe occipital* (2). »

Les auteurs illustrent leur intéressant travail avec trois planches démonstratives de sclérose névroglique parfois révélée « par l'existence de zones perceptibles au toucher ».

Ce lien anatomique entre les deux affections a une grande importance parce qu'il dévoile la nature organique de la psychose intermittente, et du même coup consolide et explique sa parenté clinique depuis longtemps connue avec l'épilepsie, qui, soit dit en passant, faisait prévoir son organicité.

Cependant, une pareille constatation anatomique, qui, à notre avis, a définitivement ouvert, il y a 24 ans, le chapitre de l'anatomie pathologique de la psychose périodique, n'a pas trouvé grâce devant le regretté professeur de Bordeaux, pour lequel, nous l'avons vu, la psychose périodique était toujours une affection fonctionnelle.

Parhon et Orechia (3), dans un travail dont nous n'avons lu que l'ana-

(1) ANGLADE et JACQUIN. Psychoses périodiques et Epilepsie, in *L'Encéphale*, 1907, p. 567.
(2) *Loc. cit.*, p. 582.
(3) PARHON et ORECHIA. Note sur la formule leucocytaire dans la manie et la mélancolie. *Bulletin de la Société des sciences médicales de Bucarest*, 1909-1910. Analyse dans *L'Encéphale*, 1912, p. 231.

lyse, en examinant le sang dans onze cas de psychose maniaco-dépressive, ont trouvé avec une constance remarquable une augmentation très importante des mononucléaires et une diminution notable des polynucléaires.

Marburg, Saito, Takase, Naito et Oseki, qui dans ces dernières années ont repris, en collaboration, l'étude histologique des cerveaux des sujets atteints de diverses psychoses et notamment de la psychose périodique, constatèrent l'existence de lésions, qui portent sur les méninges et les cellules nerveuses et varient suivant les cas.

Marburg (1), dans un très intéressant article sur les altérations pathologiques du cortex dans les psychoses, expose à grands traits quelques résultats des recherches faites par lui et par ses collaborateurs, soulève et discute différentes questions, que nous ne pouvons pas aborder ici sans nous écarter de notre sujet. Rappelons seulement qu'il attribue un rôle important aux troubles vaso-moteurs, traduisant le déséquilibre de l'innervation du sympathique, dans la production, des lésions en foyer qu'on rencontre dans la psychose circulaire, tout en observant que les théories concernant les vaso-moteurs ne sont que des hypothèses.

De toutes ces recherches histologiques nous retenons un gros fait — *la constatation de lésions des méninges et des cellules nerveuses dans les cerveaux des sujets atteints de psychose circulaire.*

Enfin, Marchand (2) revenant sur cette question a communiqué le 19 novembre 1928 à la Société Clinique de Médecine mentale de Paris une observation que nous allons résumer ici, parce qu'elle nous semble intéressante à plus d'un titre et présente quelques points de contact avec la nôtre.

Il s'agit d'un cas de psychose périodique avec lésions de l'encéphale.

F. S., âgée de 49 ans, entre à l'hôpital Henri-Rousselle le 26 janvier 1926.

Le père avait des crises nerveuses peut-être de nature épileptique et est mort à 62 ans de tuberculose.

F. S. a eu 16 enfants dont six sont morts, les autres se portent bien. Elle a toujours souffert de maux de tête et depuis 15 ans présentait des accès d'excitation et de dépression d'une durée de 15 jours à trois semaines, séparés par des intervalles lucides très brefs.

F. S. a été admise à l'hôpital dans un accès d'excitation ; puis, au bout d'un mois, sans période intercalaire, survient un accès de dépression, et les accès se succèdent alternant régulièrement.

Une pneumonie, à début brutal, emporta la malade en 48 heures, après avoir fait pendant l'hospitalisation 3 accès maniaques et 3 accès mélancoliques.

(1) Otto Marburg. Remarks on pathological alterations of the cortex caused by psychoses, in *The journal of nervous and mental Diseases*, mars 1925, p. 225.
(2) Lésions de l'encéphale dans un cas de psychose périodique, par L. Marchand, *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, nos 8-9, novembre-décembre 1928, p. 176.

Dans le cours de la psychose la malade a eu un ictus avec perte de connaissance, suivi d'hémiplégie droite de courte durée.

Pas de signes neurologiques. Rien de particulier dans le liquide céphalo-rachidien.

L'examen anatomique de l'encéphale montre *des lésions de méningite chronique cérébrale et cérébelleuse* avec atteinte discrète du cortex.

De plus, outre ces altérations de nature chronique, la pie-mère, épaissie et soudée au cortex, présente par places « des traînées de cellules embryonnaires, qui indiquent que le processus revêt ici une forme subaiguë ». En face de ces constatations, l'auteur pose la question suivante : les accès maniaques et dépressifs présentés par cette malade sont-ils en rapport avec les poussées évolutives de méningite subaiguë au cours d'une méningite chronique » ?

Il fait remarquer que les lésions ne présentent nullement les caractères des lésions syphilitiques et qu'elles se rapprocheraient plutôt de celles que l'on observe dans les encéphalites, en particulier dans l'encéphalite épidémique. Il rappelle que la plupart des auteurs qui ont fait l'étude histologique des cerveaux des aliénés périodiques décrivent des lésions chroniques portant sur les méninges et les cellules nerveuses et ajoute : « Takase les attribue à des désordres trophiques d'origine vasculaire et il constate que les régions les plus atteintes sont la partie antérieure des lobes frontaux et les lobes temporaux. Marburg rapproche les lésions qu'il observe de celles qu'on peut rencontrer dans la démence précoce », où elles seraient simplement plus accusées.

Puis, en se basant sur ce rapprochement anatomique, l'auteur fait le commentaire suivant : « On peut admettre, dit-il, que la difficulté que tout clinicien éprouve souvent à établir un diagnostic entre la démence précoce au début et la psychose maniaque-dépressive provient de l'identité des lésions dont seule l'intensité et le mode évolutif diffèrent.

Enfin, comme réponse à la question posée, il conclut ainsi : « Notre cas, en montrant à côté des lésions chroniques méningées et cellulaires des lésions encore en activité, vient éclairer la pathogénie des troubles mentaux intermittents et leur évolution possible en troubles démentiels continus. Il permet d'expliquer aussi l'apparition possible de l'épilepsie au cours de la psychose périodique ».

Donc, pour l'auteur, les symptômes et l'évolution de la psychose, dans son cas, sont en rapport avec les lésions trouvées.

* * *

Malgré l'importance des travaux publiés, les faits ne sont pas encore assez concordants et précis pour qu'on puisse affirmer dès à présent la nature organique de *tous les cas* de psychose périodique ; seules, des observations nouvelles apporteront à ce gros problème sa solution définitive. En attendant, il faut se garder de généraliser. C'est de la prudence.

Il nous semble, néanmoins, que les lésions décrites par Anglade et Jac-

quin, Takase, Marburg, Marchand, etc., dans le cerveau des sujets atteints de psychose périodique sont plus qu'une coïncidence.

Aussi, pour revenir à notre cas, et tout en faisant les réserves nécessaires, nous admettons jusqu'à plus ample informé que la lésion encéphalique dénoncée chez le malade par la ponction lombaire peut bien être envisagée comme substratum anatomique de sa psychose.

D'autre part, ce que Marchand dit à propos de la difficulté de diagnostic entre la démence précoce au debut et la psychose périodique, nous pouvons le répéter, *mutatis mutandis*, à propos du diagnostic différentiel de la paralysie générale et de cette psychose, comme le prouve l'observation qui fait l'objet de ce travail.

Et ainsi, la psychose périodique nous apparaît comme un syndrome accompagné dans certains cas, tout au moins, par des lésions encéphaliques de nature diverse, suivant les malades, et capables de simuler à s'y méprendre, soit la démence précoce, soit la démence paralytique, au début.

L'existence de ces lésions n'est plus douteuse, seule, leur signification peut être discutée.

***

L'absence de vérification anatomique chez notre malade est, il va sans dire, regrettable. Cependant malgré cette lacune, partiellement comblée par la biopsie du L. C.-R., nous sommes incité à publier son observation, à cause des difficultés de diagnostic qu'elle a soulevées, et surtout à cause de l'intérêt des faits qui nous amenèrent à poser, d'abord, le diagnostic hésitant de paralysie générale ; puis le diagnostic ferme de psychose circulaire, et à admettre comme vraisemblable la nature organique de cette psychose.

Ce sera, en tout cas, une nouvelle observation à verser au dossier de la psychose périodique, spécialement de sa variété circulaire interprétée *comme syndrome anatomo-clinique.*

***

En somme, tout d'abord, ainsi que nous le disions au début de notre exposé, devant un tableau clinique contradictoire, constitué par des signes discordants, nous avons hésité entre deux diagnostics, une psychose intermittente à forme circulaire et une paralysie générale à forme circulaire, tout en nous inclinant vers la paralysie générale à cause de la présence des signes physiques à cachet paralytique.

Ensuite, en face de l'évolution de la maladie, voyant qu'elle se limitait à la répétition monotone des accès, sans aggravation des signes somatiques et *sans trace de démence commençante*, tout au long de 8 ans ! nous nous sommes inclinés peu à peu vers le diagnostic d'une psychose circulaire, qui, en dernière analyse, fut définitivement posé.

Enfin comme les altérations du L. C.-R. ont révélé une lésion méningée ou méningo-cérébrale, nous avons pensé que, vraisemblablement,

la psychose se rattachait à cette lésion. Et à l'appui de cette séduisante manière de voir nous avons invoqué un faisceau de faits et d'arguments, à notre avis, valables, dont quelques-uns d'une importance capitale, tels que l'absence de démence et de syphilis.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ant. Ritti. *Traité clinique de la folie à double forme*, 1883.
2. E. Dupré. *Traité de Pathologie mentale de Ballet*, 1903.
3. F.-L. Arnaud. *Traité de Pathologie mentale de Ballet*, 1903.
4. G. Deny et Paul Camus. *La Psychose maniaque dépressive*, 1907.
5. Anglade et Jacquin. Psychoses périodiques et Epilepsie, *L'Encéphale*, 1907.
6. Parhon et Orechia. *Bulletin de la Société des sciences médicales de Bucarest*, 1909-1910.
7. E. Régis. *Précis de Psychiatrie*, 5e édition, 1914.
8. Otto Marburg. *The journal of mental Disease*, nº 3, March 1925.
9. A.-L. Marchand. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, nºs 8-9, novembre-décembre 1928.
10. A. Radovici. *La Neurosyphilis. Clinique et traitement*, 1929.
11. J. Nicolas et J. Gate. *Le monde médical*, nº 755, novembre 1929.
12. M. Dide et P. Guiraud, *Psychiatrie du médecin praticien*, 2e édition, 1929.
13. Sézary. *Annales des Laboratoires Clin*, nº 6, novembre-décembre 1920.

LES OLIVES INFÉRIEURES, CENTRE DU TONUS MUSCULAIRE DES MUSCLES ANTIGRAVIDIQUES

PAR

Nathalie ZAND

Labor. d'anat. comparée à Paris (Prof. Anthony) et Labor. Neurobiol. de la Soc. de Sciences à Varsovie (Dr E. Flatau).

Dans les travaux précédents j'ai tâché de prouver que les olives inférieures constituaient le centre de la « rigidité décérébrée ».

En effet, cette rigidité provoquée expérimentalement chez les animaux par une section des pédoncules cérébraux, faisait place à la flaccidité musculaire dès qu'on lésait les olives bulbaires.

Or la rigidité décérébrée n'étant autre chose qu'un réflexe de la station (Sherrington), il y avait lieu de supposer *que les olives sont en même temps le centre de la station.*

Pour contrôler cette supposition nous nous sommes adressé à l'anatomie comparée et à l'anatomie pathologique.

Les études de l'anatomie comparée ont eu le but d'examiner si les olives bulbaires sont mieux développées chez les animaux bipèdes que chez les quadrupèdes. L'examen comparatif de Kangoroo roux et de Trichosurus vulpecula (genre de même espèce, mais qui n'est jamais capable de se tenir sur deux pieds) a prouvé que chez le premier les olives sont plus parfaites.

L'étude des olives a été faite de la manière suivante : on choisissait dans une série continue des coupes celle où les olives ont été le mieux développées ; ordinairement ça coïncidait avec la moitié du IVe ventricule. Cette coupe a été photographiée (agrandie 10 fois). On mesurait sur cette photographie la surface du bulbe, de même que celle de l'olive. Le rapport de ces deux grandeurs nous donnait l'idée du degré de développement de l'olive.

Il faut bien remarquer que la méthode employée par nous fut bien différente de celle qui est courante dans l'anatomie comparée et qui consiste en reconstruction de l'organe examiné.

Voulant nous persuader que la nôtre n'est pas sujette à des fautes trop considérables, nous avons examiné chez le Kangoroo les olives à l'aide de deux méthodes simultanément.

Le bulbe fut coupé en une série continue. Chaque coupe a eu l'épaisseur de 15 μ. Chaque dixième coupe (agrandie 10 fois) fut projetée sur le papier de 1,5 millimètre d'épaisseur. Le contour ainsi obtenu fut découpé,

de même que l'olive contenue au sein de ce contour. De cette manière on a obtenu 250 coupes, représentant le bulbe agrandi 10 fois. On a pesé ces 250 coupes ensemble avec l'olive. Le poids fut égal à 116 gr. 65. Ensuite on a pesé l'olive seule, le poids fut égal à 4 gr. 65. Le rapport de ces deux grandeurs est : 4,65 : 116,65 = 0,039.

L'examen fait avec notre méthode simple nous a donné le chiffre de 0,0378. La différence fut assez petite pour nous faire conserver la méthode antérieure grâce à sa simplicité.

Nos publications précédentes concernaient les études des olives de trichosurus vulpecula, de Kangoroo roux, du lapin, de l'otarie et de l'homme. L'étude actuelle concerne l'examen des olives du cobaye, du lièvre, de gerboise, de la souris, du rat, de l'écureuil, du chien et de l'éléphant.

Le bulbe du *cobaye* possède des olives peu développées. Sous forme de deux feuillets étroits elles s'adossent à la face postérieure des pyramides. Entre ces deux feuillets de substance grise s'acheminent les fibres blanches, constituant le hile, orienté vers la ligne médiane du bulbe. Les olives ne proéminent point à la surface externe du bulbe.

La surface de la moitié du bulbe rachidien mesure 10,3 cm², celle d'une olive 0,37 cm². Le rapport des deux est égal à 0,0359. En ce qui concerne la richesse en cellules nerveuses nous avons constaté que dans un champ visuel (Z. Oc. 3, obj. D. Tubus 160) elles sont du nombre de 45, leur volume est en moyenne 13 µ sur 11,7 µ.

Le lapin et *le lièvre* constituent deux espèces très proches. Pourtant l'observation nous enseigne que les lièvres se mettent sur les deux pattes beaucoup plus souvent que ne le font les lapins. Les olives chez les lièvres sont mieux développées. Chez le lapin nous avons trouvé dans notre travail précédent que le chiffre 0,0375 représente le rapport entre la surface du bulbe et celle des olives. Chez le lièvre la surface du bulbe est égale à 21 cm², celle des olives, 0,85 cm². Le rapport entre les deux égale 0,04.

Quant à la richesse en cellules nerveuses elle est plus grande chez les lièvres. Elle y est égale à 50, et chez le lapin à 45 (1).

Le rat possède les olives bien développées. La surface du bulbe mesure 6,9 cm², celle de l'olive 0,34 cm², le rapport entre les deux est égal à 0,0492. Le nombre de cellules nerveuses dans un champ visuel est 75. Le volume des cellules s'approche de 13,3 µ sur 13,3 µ.

Au même niveau de développement se trouvent les olives de gerboise (g. Dipus). La surface du bulbe mesure chez lui 2 5,9 cm², celle des olives 1,28 cm². Le rapport entre les deux constitue 0,0499. Le nombre de cellules nerveuses dans un champ visuel (Z. Oc. 3, obj. D) est égal à 75, le volume des cellules égale 20 µ sur 13,3 µ.

La *souris* possède les olives encore plus parfaites. La surface de la moitié du bulbe mesure 3,2 cm², celle d'une olive 0,22 cm². Le rapport égale

(1) Dans un travail précédent (*Arch. du Mus. d'Hist. Nat.*, 1927), on a donné le chiffre inférieur ne comptant que les grandes cellules.

0,068. Les cellules nerveuses sont encore plus abondantes, leur nombre est égal à 80, et le volume bien différent : tandis qu'il s'exprime par 10 μ sur 6,6 μ pour certaines cellules, il est de 23 μ sur 20 μ pour d'autres.

A un degré plus avancé est parvenu *l'écureuil*. Ses olives sont très bien dessinées et assez compliquées : on y distingue quatre feuillets, dont le supérieur représente avec toute vraisemblance la parolive dorsale et l'inférieur la parolive ventrale.

La surface du bulbe mesure 16,1 cm², celle de l'olive 1,45 cm², le rapport entre les deux est 0,09 ; le volume des cellules égale 20 μ sur 17 μ.

Quant à la richesse en cellules nerveuses elle y est inférieure à celle des animaux décrits ci-dessus : leur nombre ne dépasse pas 65, mais, par contre, chaque cellule atteint un volume plus grand que chez les animaux précités et s'approche de la grandeur de la cellule olivaire du chien, de l'otarie, de l'homme et de l'éléphant.

La différence de grandeur des cellules olivaires a attiré l'attention de Kappers. Cet auteur soutient que les oiseaux de petite taille possèdent de petites cellules olivaires, tandis que les grands en possèdent de plus grandes. Le fait, observé par nous, que l'animal aussi petit que l'écureuil possède des cellules olivaires plus grandes qu'un kangoroo, plaide en faveur d'une hypothèse que le volume des cellules reste en rapport plutôt avec la fonction qu'avec la taille de l'individu.

A côté de croissance en volume la cellule olivaire chez l'écureuil présente un autre trait et précisément qu'elle commence à se ranger en couches distinctes et régulières au lieu d'être éparpillée sans ordre visible. Ce trait sera plus prononcé chez les animaux décrits ci-dessous.

Le chien a les olives très grandes et bien développées ; elles s'élèvent par un relief sensible au pourtour du bulbe. Leur coupe transversale donne l'image de la lettre *V*, dont la base très large est orientée vers la périphérie.

La surface de la moitié du bulbe mesure 46,9 cm², celle de l'olive 5,3 cm². Le rapport des deux est égal à 0,113.

Le nombre de cellules nerveuses dans un champ visuel est égal à 35. Le volume de chacune est assez grand et atteint 17 μ de largeur sur 17 μ de longueur. Elles sont disposées en rangs réguliers, pareils à ce qu'on voit chez l'homme ; les fibres nerveuses se groupent en substance blanche, constituant le hile de l'olive.

Les olives de *l'otarie*, examinées dans le travail précédent (v. *Arch. du Mus. d'Hist. Nat.*, 1927), montrent un développement encore plus parfait. Il faut souligner que chez eux la partie la plus développée est la parolive médiane.

La table qui suit exprime le mieux le perfectionnement graduel de l'olive chez différents animaux.

Ainsi depuis des olives bien petites chez les animaux toujours quadrupèdes, jusqu'à l'homme exclusivement bipède, nous voyons une évolution continue des olives aussi bien au point de vue de leur grandeur que de leur structure intérieure.

Nom	Surface du bulbe	Surface de l'olive	Rapport de deux	Nombre des cellules	Volume des cellules en μ
1. Trichos. vulp...	25,3 cm²	0,9 cm²	0,0355	35	10 × 10
2. Cavia porc.....	10,3 »	0,37 »	0,0359	45	13 × 11,7
3. Lepus dom.....	28,0 »	1,05 »	0,0375	45	21 × 10
4. Macrop. ruf....	47,5 »	1,8 »	0,0378	48	13,3 × 13,3
5. Lepus tim.....	21,0 »	0,85 »	0,04	50	17 × 13,3
6. Mus rattus.....	6,9 »	0,34 »	0,0492	75	13,3 × 13,3
7. Dipus..........	25,9 »	1,28 »	0,0499	75	20 × 13,3
8. Mus musculus..	3,2 »	0,22 »	0,068	80	10 × 6,6 23 × 20
9. Sciurus vulg...	16,1 »	1,45 »	0,09	65	20 × 17
10. Canis vulg.....	46,9 »	5,3 »	0,113	35	17 × 17
11. Otaria	51,6 »	6,7 »	0,1298	30	26,6 × 20
12. Homo.........	54,2 »	7,5 »	0,1383	25	26,6 × 20

Le point le plus frappant, c'est la grandeur des cellules olivaires. Elles sont petites chez les animaux placés sur le bas de notre échelle. Au fur et à mesure que nous nous approchons de la souris, elles augmentent de nombre dans un champ visuel variant peu de grandeur. Chez la souris les cellules olivaires diffèrent notablement entre elles ; les unes sont très petites, les autres, bien grandes.

Depuis l'écureuil leur nombre diminue, mais chaque cellule devient plus grande et toutes sont disposées en rangs réguliers.

Une place à part convient à l'éléphant. La surface de la moitié du bulbe mesure 115 cm², celle de l'olive, 5,9 cm², le rapport entre les deux serait 0,051. Ce chiffre place l'éléphant entre souris et gerboise. Ce résultat est frappant, vu que cet animal ne jouit jamais de la position verticale. Pourtant l'examen bien précis de l'olive nous enseigne que l'augmentation de volume est due à l'hypertrophie d'une partie de ce centre et précisément du feuillet dorsal de l'olive principale (Kappers). Quant au nombre de cellules il est très restreint : tandis que les animaux avec olives aussi grandes que l'éléphant (souris et gerboise), possèdent 75-80 cellules nerveuses dans un champ visuel, l'éléphant n'en possède que 8. Par contre, elles sont très grandes et mesurent 40 μ sur 33,3 μ. En outre, elles sont entourées d'une quantité de fibres nerveuses.

L'interprétation de cette série de faits peut être la suivante : elle est la capacité connue de la trompe de l'éléphant de se mettre en position verticale antigravidique. Il est évident que le développement démesuré d'un segment de l'olive reste en rapport avec cette position d'un segment du corps de l'éléphant.

Une pareille interprétation est invoquée par Bregman pour expliquer le fait, observé chez l'éléphant, que le faisceau pyramidal au-dessus du noyau du facial est beaucoup mieux développé que ce même faisceau situé au-dessous du facial : la cause en est la richesse des mouvements volontaires dont dispose la trompe de l'éléphant, innervée par le facial.

Ainsi les faits observés dans l'anatomie comparée confirment notre

hypothèse, que la fonction des muscles antigravidiques est liée à l'olive inférieure.

En ce qui concerne *l'analomie palhologique*, des preuves nous ont été données dans le travail précédant (*Rev. Neur.*, 1900).

Les cas cliniques, où la déformation de la ligne verticale frappe seulement un segment du corps, présentent des preuves nouvelles bien expressives de notre hypothèse. Cela concerne tout spécialement le cas de l'emprostotonus.

Nous avons pu constater qu'à la flexion de la tête en avant et à gauche correspondait une dégénérescence de la partie inférieure de l'olive droite à côté de l'appauvrissement de deux olives en cellules nerveuses.

Dans un cas analogue, généreusement communiqué par Knud Winther (Copenhague), nous avons pu constater des lésions identiques à celles observées dans notre cas.

L'interprétation de ces cas est la suivante : l'emprostotonus n'est qu'un fragment de la déformation de la ligne verticale du corps, à quoi correspond une lésion partielle des olives. La prépondérance de la flexion de la tête à gauche trouve son expression dans la prépondérance de la dégénérescence de l'olive contralatérale.

Ce dernier temps, on a attiré l'attention sur les olives dans l'épilepsie. Minkowski (1931) trouva, que dans 7 cas sur 10 examinés, les olives ont été lésées. On y décelait une dégénérescence graisseuse et pigmentaire et même une homogénisation et une atrophie.

Puisque la lésion olivaire n'est pas un attribut de chaque cas de l'épilepsie, Minkowski nie avec raison sa signification pathognomonique pour cette affection.

Je n'ai qu'à souligner que les cas avec les olives lésées ont été plus âgés que ceux avec les olives normales. Or, ce centre subit ordinairement une dégénérescence graisseuse à l'état sénile normal.

Nos études personnelles ont décelé la lésion olivaire dans deux cas d'épilepsies sur 6 examinés.

Il est évident qu'une affection aussi vague au point de vue nosologique n'est pas appropriée pour définir la fonction d'un centre du fait qu'il est lésé dans l'épilepsie ; et pourtant il faut être attentif à ce que la perte subite de se tenir debout maintes fois observée au cours de l'accès épileptique peut être mise sur le compte de la dégénérescence des olives.

Il y a une forme de l'épilepsie, étudiée tout spécialement par Ramsay Hunt (1924) et nommée par lui « l'épilepsie avec accès statiques ». Ces accès consistent en perte subite du contrôle de la position verticale et une chute instantanée en avant ou en arrière, souvent sans perte de connaissance. A côté de pareils accès complets, Hunt observa des accès partiels, consistant en relâchement d'un groupe musculaire, par exemple des muscles de la nuque, de sorte que la tête fléchissait tout d'un coup en avant.

Le manque d'examen histologique enlève à ces observations pour le

moment leur valeur cardinale, mais elles devraient être étudiées tout spécialement au point de vue de notre hypothèse.

La philogénèse des olives inférieures se présente comme suit : leurs traces apparaissent déjà chez les cyclostomes (Johnston). Chez les oiseaux elles sont bien délimitées et composées de deux feuillets parallèles entre eux et parallèles à la surface ventrale du bulbe (Williams et Yoshimura). Kappers souligne que jusqu'à présent on n'a pas trouvé une relation entre les différents types morphologiques des olives et le mode d'existence d'un oiseau donné. Pourtant il a observé que les oiseaux exclusivement courants (comme par exemple l'autruche) possèdent le feuillet ventral faiblement développé.

D'autre part, Kappers voit une analogie entre ce feuillet chez les oiseaux et l'olive principale chez les mammifères. Il s'ensuit que les fonctions qui dépendent de l'olive principale sont peu développées chez les oiseaux courants. Quelles sont ces fonctions ? On peut les déduire des travaux de Kappers et de notre hypothèse.

Kappers a pu constater que chez les mammifères inférieurs les parolives dominent sur l'olive principale, tandis que chez l'homme cette dernière atteint une perfection qui fait que les parolives régressent sur un plan secondaire. Les parolives sont donc plus anciens que l'olive principale. Cela concerne aussi bien leur développement philogénétique qu'ontogénétique. (Il faut ajouter qu'une partie de l'olive principale et précisément son segment médian est aussi ancien.) Toutes ces parties portent le nom de paleocerebellum (Steward Holmes) puisqu'elles sont en relation avec la partie la plus ancienne du cervelet, le vermis.

Le néocerebellum englobe les hémisphères cérebelleuses et l'olive principale, c'est-à-dire sa partie latérale.

En se basant sur notre hypothèse, qui dit que les olives président aux muscles antigravidiques, nous tâcherons de résoudre lesquels d'entre eux restent sous la direction des parties anciennes philogénétiquement, c'est-à-dire des parolives, et lesquels sous la direction des parties nouvelles. Il y a lieu de croire que les masses musculaires qui fonctionnent d'une manière globale (comme les muscles du tronc servant dans la station debout) sont gouvernés par le système paléocérébelleux. Ainsi par exemple chez les phoques la parolive médiane est très bien développée. Cela va de pair avec la capacité de se tenir debout dans la position verticale.

Les muscles antigravidiques des membres surtout supérieurs qui fonctionnent séparément (pour se mouvoir d'une manière précise comme chez l'homme) possèdent leur centre dans l'olive principale, le néocerebellum. Ainsi ce centre est très développé chez l'éléphant et domine sur les parolives, il est encore plus parfait chez l'homme.

Pour terminer il faut souligner qu'Edinger, en discutant la physiologie inconnue des olives inférieures, a attiré l'attention sur ces centres qui sont différents chez les animaux aquatiques et a émis l'opinion qu'elles doivent être en rapport avec la statique de l'individu.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 18 février 1932.

Présidence de M. LÉVY-VALENSI.

SOMMAIRE

Le Président fait part à la Société du deuil cruel qui vient de frapper à nouveau M. Henry Meige, membre fondateur de la société. Il se fait l'interprète de tous en lui adressant l'assurance de la sympathie émue des membres de la société.

L'hallucinose pédonculaire (Etude anatomique d'un cas), par J. Lhermitte, Gabrielle Lévy et J. Trelles (1).

Dans la séance du 5 mars 1931, nous avons présenté un malade qui, à la suite d'une intoxication aiguë par divers narcotiques, fut atteint de troubles de la vue caractérisés par une paralysie de la troisième paire avec strabisme divergent de l'œil droit et diplopie croisée dans le regard à gauche. Le fond d'œil était tout à fait normal. Le signe d'Argyll-Robertson tout à fait positif. Quelques jours après la régression des phénomènes oculaires, lesquels étaient accompagnés de dysarthrie, de troubles psychiques et plus spécialement de perturbations affectives et de confusion mentale, le sujet attira l'attention sur un phénomène particulier. A la tombée du jour, il croyait sa chambre transformée en wagon de chemin de fer ou de métropolitain. Des personnages traversaient la pièce, s'y installaient. Le wagon était en relation avec un service d'avion. Lorsque sa chambre s'ébranlait, il se rendait au bas d'un pylone autour duquel s'enroulait une spirale. Il survolait pendant quelques instants des paysages merveilleux. D'autres fois, dans cette chambre transformée en wagon de métro, des personnages lui parlaient, il comprenait leur pensée, y répondait à voix haute. Plus tard, ces perturbations s'atténuèrent, mais toujours le soir, les murs de la chambre, les différents objets qui la meublaient s'animaient au regard étonné du patient. Des pantalons accrochés en face de lui et un portemanteau devenaient des bonnes femmes qui s'agitent. La doublure se transformait encore, les bonnes femmes se parlaient, se souriaient.

Lorsque le sujet fut présenté le 5 mars, l'imagerie crépusculaire, l'hallucinose visuelle s'était émoussée et avait disparu. La lésion pédonculaire ne se traduisait plus que par un ptosis accompagné d'une légère réduction de la motilité du globe oculaire droit.

Ainsi que nous le disions, il s'agissait là d'un phénomène décrit par Lhermitte puis par Van Bogaert sous le terme « d'hallucinose pédonculaire ». Le malade ayant succombé à la suite d'une broncho-pneumonie le 20 mars 1931, nous pratiquâmes l'autopsie et nous étudiâmes spécialement toute la région de la protubérance et du pédoncule cérébral. Disons d'abord que le cerveau ne présentait aucune lésion apparente, sauf un petit angiome sous-cortical de la région frontale droite et une petite lésion hémorragique de la dimension d'un petit pois située exactement au

(1) J. Lhermitte et Gabrielle Lévy. L'hallucinose pédonculaire. *Revue de Neurologie*, 1931, t. I., p. 312.

milieu de la partie postérieure du centre ovale de Vieussens, du côté droit.

L'examen des diverses circonvolutions cérébrales frontales, temporales, occipitales (scissure calcarine, aire striée) ne nous a montré aucune lésion saisissable, mis à part un petit angiome situé au-dessous de la 2e circonvolution frontale droite.

Examen histologique. — 1° *Protubérance* (Méthode de Nissl). — La paroi du quatrième ventricule est normale. Il n'existe nulle lésion inflammatoire. Au niveau du locus coeruleus, les substances pigmentées sont normales mais le pigment est peu abandont.

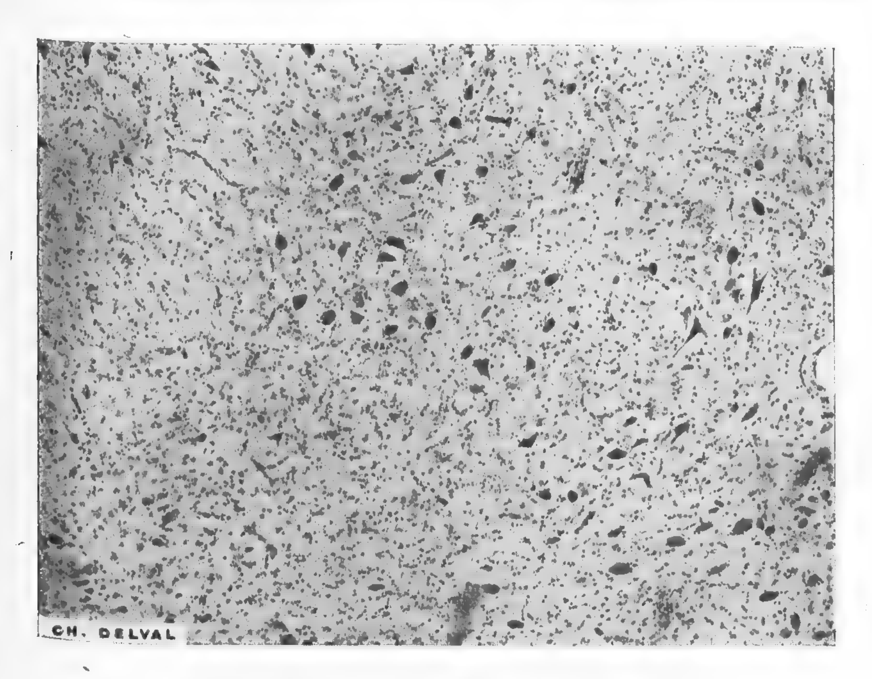


Fig. 1. — Noyau ventro-latéral de la 3e paire gauche, normal (Nissl).

La substance grise médiane, au niveau du raphé, est faite de cellules très grossièrement pigmentées dont le noyau et le nucléole sont à peine visibles. Il n'existe aucune prolifération de la névroglie. Dans les vaisseaux, on constate des amas pigmentaires de coloration vert brunâtre, assez grosses ; ce sont des sphérules qui occupent la majeure partie du cytoplasme des neurones (dégénérescence pigmentaire des neurones). Dans la partie ventrale, brusquement cette dégénérescence disparaît. Dans la partie dorsale, elle est peu accusée, elle est surtout frappante dans la partie médiane. Certains vaisseaux, au niveau du locus coeruleus, sont en dégénérescence hyaline et entourés de quelques lymphocytes. Il n'existe pas de trace de dégénérescence pigmentaire dans les cellules des noyaux du pont non plus qu'aucune lésion inflammatoire.

Dans la partie latérale de la protubérance, on observe un petit angiome caverneux, situé en plein dans le pédoncule cérébelleux moyen.

Avec la méthode de Weigert, on ne retrouve aucune dégénérescence du ruban de Reil médian ou latéral.

Les pédoncules cérébelleux sont intacts.

Dans la région supérieure, la méthode de Weigert-Pal affirme l'absence de dégénérescence. La substance grise centrale ne paraît pas nettement lésée, le locus coeruleus

est encore net et normal. Dans le raphé médian, aucune cellule pigmentée n'apparaît plus ; les vaisseaux du raphé médian sont nettement distendus, les veines surtout sont bourrées de pigments. Autour des veines, des hémorragies agoniques. Pas de lésion des cellules des noyaux du pont. Dans les cellules de la substance grise centrale, on observe des vacuoles, la cytolyse et l'excentration des noyaux, mais ces modifications demeurent extrêmement discrètes. De même la surcharge pigmentaire des cellules est banale.

2° *Pédoncule cérébral* (région caudale) (Méthode de Loyez). — Aucune dégénérescence. Les fibres radiculaires de la troisième paire sont absolument normales à ce niveau. Dans cette région qui correspond aux tubercules quadrijumeaux postérieurs et qui comprend en avant l'aqueduc de Sylvius, la décussation en fontaine et la partie

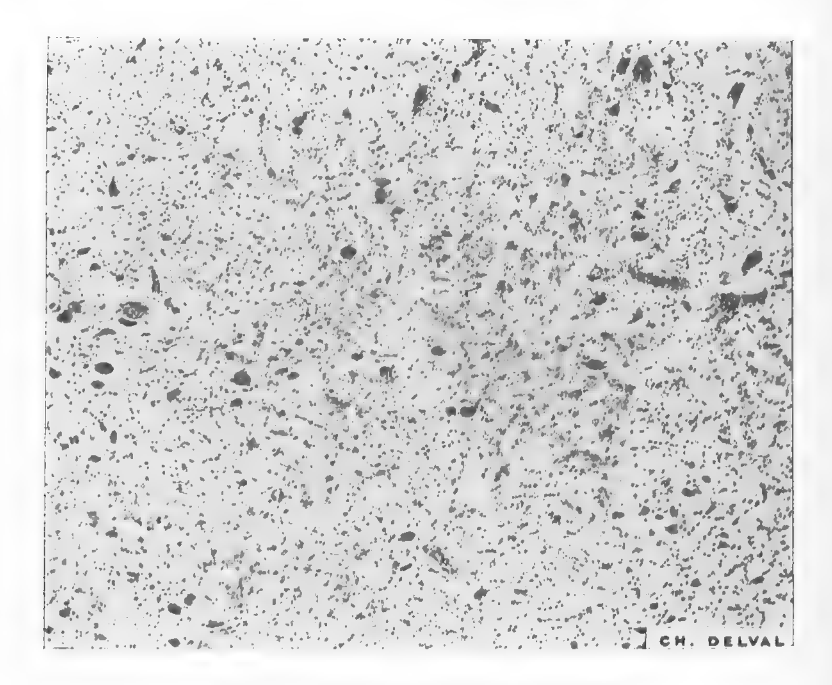


Fig 2. — Noyau de la 3e paire droite lésé (Nissl).

caudale de la troisième paire, on observe des altérations considérables de l'aqueduc : 1° prolifération de l'épendyme épithélial ; 2° prolifération de la névroglie fibrillaire sous-épithéliale. Pas de lésion vasculaire d'ordre inflammatoire. Locus niger tout à fait normal, sauf, à la partie dorsale du locus niger, une petite lacunette.

Méthode de Nissl. Les noyaux de la 3e paire. Une cellule du noyau ventral est en dégénérescence granuleuse très accusée avec état hydropique du cytoplasme. D'autres éléments sont en cytolyse avec satellitose, d'autres sont des ombres cellulaires. Dans la partie dorsale du noyau, les cellules ne sont pas très altérées. Il s'agit de cellules assez volumineuses, un certain nombre sont en cytolyse.

Au-dessous (méthode de Nissl), la partie dorsale du noyau de la 3e paire se montre altérée : gonflement des cellules, cytolyse, etc. Mais ce qui est le plus frappant, c'est que, d'un côté, le noyau ventral se trouve bien conservé, tandis que du côté opposé, droit, il est très altéré (fig. 1 et 2).

Au niveau de la commissure de Wernekink, de nombreuses granulations de désintégration métachromatique se montrent diffuses dans toute la substance blanche. L'épendyme est très altéré avec gliose sous-épithéliale. Les deux noyaux ventraux du III sont normaux. Les cellules qui les composent ont gardé parfaitement leurs corps ti-

groïdes. Le noyau médian qui s'avance pour séparer les noyaux principaux est formé d'éléments qui sont bien moins conservés. Les cellules présentent un gonflement avec cytolyse, excentration des noyaux, surcharge pigmentaire considérable. Les bords des éléments sont arrondis, les dendrites ne sont pas visibles. L'infiltration pigmentaire est toujours extrêmement marquée, mais le pigment est un pigment vert pâle. Dans les noyaux eux-mêmes on n'observe aucune dégénération métachromatique.

Au-dessus. Partie supérieure de la commissure. L'épendyme est plus ouvert, toujours altéré, mais moins intensément. Le noyau principal de la 3e paire est normal des deux côtés. Les cellules ont leurs corps tigroïdes bien conservés. Dans les noyaux latéraux, dorsaux et médian, les cellules sont nombreuses mais très pigmentées ou en cytolyse. La structure de ce noyau diffère considérablement de celle des noyaux ventraux (fig. 3).

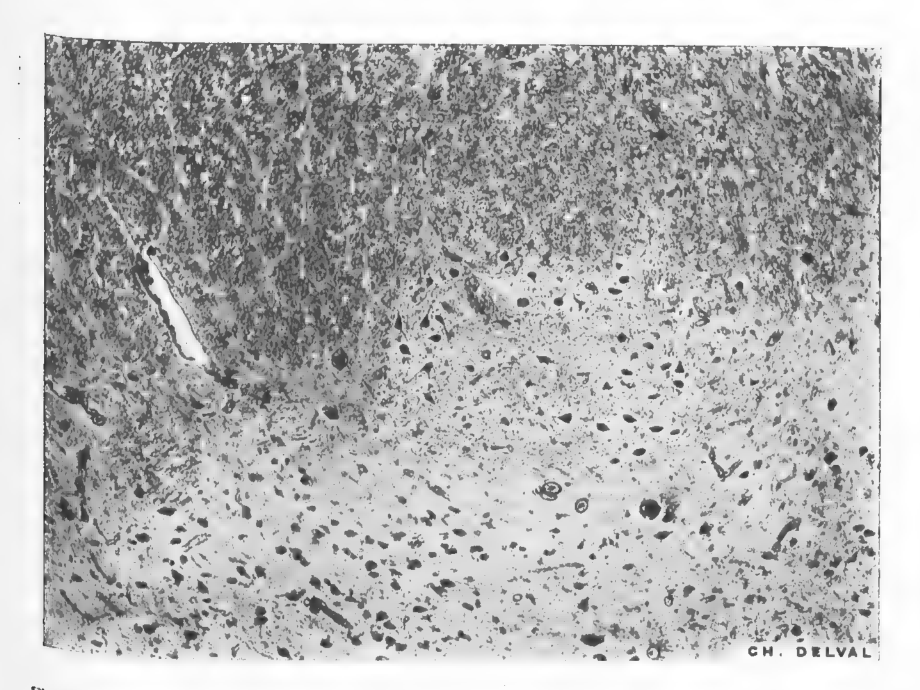


Fig. 3. — Noyaux de la 3e paire. (Bielchowsky). En haut le noyau ventral, à grosses cellules, en bas le noyau dorso-médian (Edinger-Westphal) à petites cellules.

Avec la méthode de Bielchowsky, le noyau ventral de l'oculo-moteur apparaît très bien conservé dans ses cellules et ses fibres. Au contraire, le noyau dorso-latéral contient peu de fibres ; les cellules sont en cytolyse. Beaucoup d'éléments de ce noyau sont en dégénérescence granulo-pigmentaire très prononcée (fig. 4).

Sur les coupes portant sur les régions plus antérieures et colorées à la méthode de Nissl, le noyau ventral principal du moteur oculaire commun est diminué quant à ses cellules d'un côté (droit). Les cellules sont infiltrées de pigment mais les corps tigroïdes sont normaux.

Dans la partie dorsale, le noyau latéro-dorsal et le noyau médian présentent les mêmes altérations que ci-dessus

Au-dessus, même lésion.

Au-dessus de la commissure de Wernekink, au niveau des noyaux blancs de Stilling, les noyaux médian, ventraux et latéraux de la troisième paire sont normaux. Le noyau dorsal formé par des cellules plus petites possède des éléments moins bien conservés,

mais ici l'altération est beaucoup moins sensible que dans les régions sous-jacentes. Les faisceaux blancs contiennent une abondance extraordinaire de corpuscules métachromatiques, colorés très vivement en rouge.

3° *Noyaux rouges*. — Les cellules qui composent ce noyau sont bien conservées, mais semées de nombreux noyaux névrogliques. Le noyau médian de Perlia est normal.

Au-dessus (méthode de Nissl), le noyau médian est toujours normal et les noyaux latéraux ne montrent plus d'altérations.

La méthode de Bielchowsky montre que les éléments qui composent les noyaux ventro-latéraux sont normaux. Pour ce qui est du noyau d'Edinger-Westphal, ses cellules nerveuses ne sont pas absolument intactes. Les neurofibrilles, en effet, ne se colorent pas, tandis que le feutrage neuro-fibrillaire extracellulaire apparaît très bien conservé.

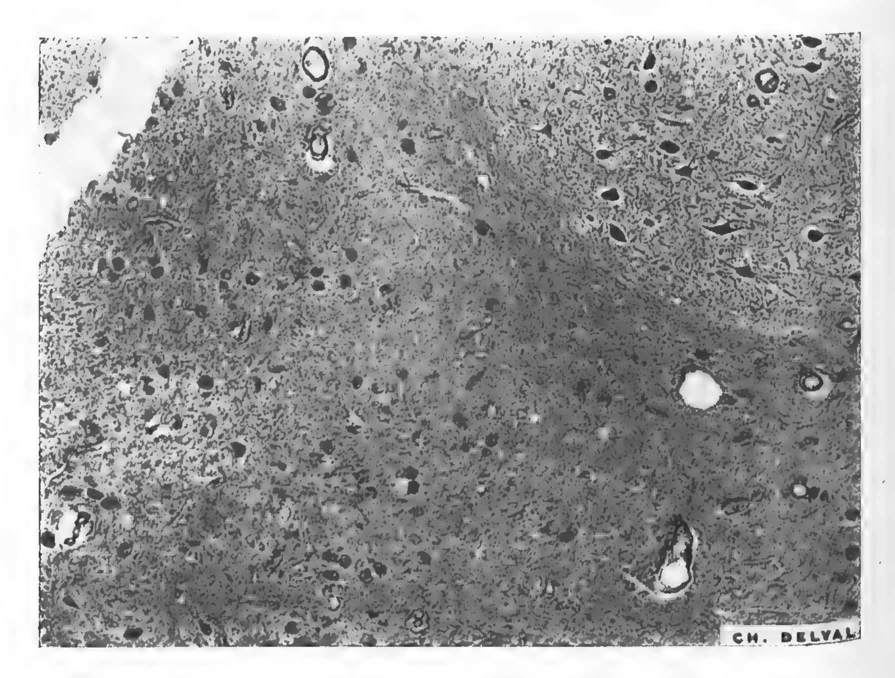


Fig. 4. — Mêmes noyaux que sur la figure précédente. Altérations des éléments du noyau dorsal, à petites cellules. Intégrité des cellules du noyau ventral (Bielchowsky).

Enfin, l'étude de l'épanouissement du noyau médian (Edinger-Westphal) montre que, contrairement aux parties plus caudales de ce noyau, les cellules nerveuses ne présentent plus d'altérations saisissables.

4° *Cortex cérébral*. — Nous avons pratiqué des coupes sur la 2e circonvolution frontale, la 1re temporale et nous avons spécialement étudié, en raison de l'intérêt de cette recherche, l'aire striée (circonvolutions calcariniennes). Sauf un petit angiome siégeant au-dessous de la 2e circonvolution frontale droite, nous n'avons relevé absolument aucune modification structurale du cortex. Les lèvres de la calcarine en particulier, tant par la méthode de Nissl que par celle de Bielchowsky étaient intactes.

Ainsi qu'en fait foi notre examen anatomique, alors que l'architecture de la corticalité cérébrale apparaît normale, nous retrouvons dans le pédoncule des modifications morphologiques incontestables. Dans la

protubérance, les modifications consistent surtout dans une dégénération pigmentaire de la substance réticulée grise, l'infiltration de la partie médiane du pont par des sphérules métachromatiques (dégénérescence métachromatique de Casamajor). Pour ce qui est du pédoncule cérébral, les altérations portent surtout sur les noyaux de la troisième paire. On le sait, ce noyau extrêmement compliqué dans son architecture, ainsi que l'a montré tout récemment encore M. Winkler, comprend plusieurs noyaux secondaires, les uns ventro-latéraux, les autres dorso-médians. Les noyaux dorso-médians que l'on peut grouper sous le terme de noyau d'Edinger-Westphal, sont faits surtout de petites cellules ; au contraire, les noyaux ventro-latéraux sont constitués surtout par de grosses cellules à type moteur. C'est presque exclusivement des noyaux ventro-latéraux qu'émergent les fibres radiculaires des nerfs de la troisième paire. Or, dans notre fait, l'étude des noyaux qui a été pratiquée à l'aide des méthodes de Nissl et de Bielchowsky, de Casamajor, nous a montré que les lésions portaient à la fois sur les noyaux ventraux et dorsaux avec, toutefois, cette différence, que l'altération était beaucoup plus manifeste sur les noyaux dorsaux que sur les noyaux ventraux. Les cellules des noyaux ventraux ou moteurs laissent connaître un gonflement des cellules, une cytolyse très nette des éléments cellulaires surtout du côté droit, qui répond au côté paralysé. Il semble que le nombre des cellules nerveuses du noyau latéral droit soit réduit par rapport au nombre des cellules du côté opposé. Ces altérations réduites des noyaux ventro-latéraux contrastent avec une altération beaucoup plus vive du noyau dorsal médian. Les fibres de ce noyau, étudiées par l'imprégnation argentique, sont réduites de nombre. D'autre part, les cellules sont en cytolyse, le protoplasma gonflé, les noyaux excentrés. La surcharge pigmentaire est considérable. Enfin, signalons l'arrondissement des contours de la cellule et l'invisibilité des dendrites.

Pour ce qui est de la substance blanche du pied du pédoncule, nous n'y avons constaté aucune dégénérescence, ni ancienne, ni récente, mais nous avons été frappé par l'abondance extraordinaire des corpuscules métachromatiques que la méthode de Nissl colore très vivement en rouge.

Ajoutons enfin, que le noyau rouge est parfaitement conservé dans sa structure.

En somme, les résultats de notre étude anatomique montrent des altérations de la calotte pédonculaire avec dégénérescence métachromatique associée à une altération du noyau ventral de la troisième paire et des noyaux médians et intermédiaires.

Ces constatations sont à retenir à un double point de vue. D'abord parce qu'elles indiquent que l'intoxication barbiturique est susceptible de déterminer des altérations du pédoncule cérébral, lesquelles, d'ailleurs, pouvaient être déjà affirmées rien qu'au nom de la clinique, et que, ensuite, dans notre cas, comme dans celui qu'a publié notre collègue Van Bogaert, d'Anvers, l'état d'hallucinose se réalise en même temps que l'altération du pédoncule.

Evidemment, notre malade était tabétique d'ancienne date et l'on peut supposer que les altérations que nous avons relevées ont peut-être un certain rapport avec la maladie de Duchenne. Cependant, étant donné le rapport étroit que nous avons pu saisir entre l'intoxication par les narcotiques et les phénomènes cliniques (paralysie oculaire, confusion mentale, hallucinose plus tardive), il est difficile d'admettre que les altérations ponto-pédonculaires soient d'ordre tabétique. Et ceci d'autant plus que nous savons que le tabes frappe beaucoup plus volontiers les expansions sensorielles, sensitives, motrices ou sympathiques que les centres eux-mêmes.

(*Travail du laboratoire de la Fondation Dejerine.*)

Un cas de pinéalome ; absence de macrogénitosomie précoce. Le problème de la cachexie hypophysaire, par MM. A. Baudouin, J. Lhermitte et Jean Lereboullet.

Pendant de longues années, il sembla que, sur la symptomatologie des tumeurs des glandes endocrines directement annexées au cerveau, l'accord était fait entre les neurologistes. Ceux-ci se complaisaient, en effet, dans la répétition assez monotone des mêmes symptômes, et ils en déduisaient d'analogues conclusions physio-pathologiques. Grâce aux expériences toujours plus précises des physiologistes, ces problèmes qui donnaient l'illusion d'être résolus redeviennent aujourd'hui d'actualité.

On sait, maintenant, combien la position des neurologistes vis-à-vis de de l'hypophyse était fausse et à quel degré on avait méconnu l'importance des centres organo-végétatifs du cerveau ; et aujourd'hui voici qu'est remis en question tout le problème de la physiologie normale et pathologique de la glande pinéale. En raison de ses rapports anatomiques, l'épiphyse se prête malaisément à l'expérimentation, c'est pourquoi si nous n'ignorons pas que les documents anatomo-cliniques restent toujours complexes et qu'une particulière circonspection convient dans l'interprétation pathologique des phénomènes morbides, nous pensons qu'il est peut-être profitable, au double point de vue clinique et physiologique, d'étudier le retentissement qu'apportent les lésions destructives de la glande pinéale chez l'homme et d'en confronter les conséquences avec celles que met au jour l'expérimentation chez l'animal. Mais, à cause des incertitudes des données expérimentales qui se rattachent à la glande pinéale, nous nous tiendrons strictement ici sur le terrain anatomo-pathologique.

Dans un travail qui marque une date importante dans l'évolution des idées sur le syndrome épiphysaire, Brochet, en 1921, s'efforça de montrer quels étaient les symptômes les plus caractéristiques en rapport avec une altération anatomique de l'épiphyse.

En se basant sur les observations publiées dans la littérature médicale, et plus particulièrement celle de Bouchut, de Feilchenfeld, Gutzeit, Ogle, Oestreich et Slawik, Marburg, Franckl Hochwart, Pellizi, Apert, Porak, P. Bailey, Jelliffe, Hudovernig, Papovitch, Nicolai, Dercum, Klippel, M. P.

Weil et Minvielle, Brochet conclut que les lésions, et plus particulièrement les tumeurs de la glande pinéale, se caractérisent, d'une part, par des symptômes d'ordre dystrophique. C'est d'abord : 1° la macrogénitosomie précoce ou « syndrome de Pellizi » accompagnée ou non de maturation intellectuelle, l'accroissement de la taille, l'évolution précoce et rapide des caractères sexuels secondaires, l'adiposité, la gynécomastie ; 2° par des symptômes en rapport avec la tumeur : c'est l'hydrocéphalie, l'exopthalmie, la disjonction des sutures chez l'enfant, les troubles de la vue ; amblyopie, stase papillaire, atrophie optique, rétrécissement du champ visuel, les céphalées surtout à localisation occipitale ; 3° par les symptômes d'origine obscure ; nous faisons allusion ici aux perturbations du sommeil qui se traduisent, soit par la somnolence, la narcolepsie même, ou par l'insomnie ; 4° par des troubles psychiques : l'amnésie, la démence, la suractivité intellectuelle.

Signalons encore des symptômes plus exceptionnels mais intéressants ; le ralentissement du pouls qui atteint, dans plusieurs observations, 50 et 60 à la minute, l'épilepsie, le trismus, les crampes toniques qui placent le malade en épisthotonos ; enfin, non seulement une exagération des réflexes tendineux avec inversion du réflexe plantaire, mais encore la contracture en flexion des membres inférieurs.

A la phase terminale, surviennent l'incontinence des sphincters, le coma, avec ou sans hyperthermie.

Dans les lésions tumorales bien localisées à la glande pinéale, apparaissent également des symptômes d'une importance capitale, ce sont des phénomènes locaux. Ceux-ci se caractérisent par des paralysies oculaires portant surtout sur la 3e paire, la paralysie de l'élévation du regard avec diminution de l'adduction des globes, en d'autres termes, le syndrome de Parinaud ; la lenteur des réactions pupillaires allant même jusqu'à l'aréflexie irienne, le myosis ou la mydriase ; des troubles de l'audition ; bourdonnements d'oreilles, diminution de l'acuité auditive : enfin, par l'extension du processus : la parésie de la 7e paire, des signes cérébelleux, particulièrement le nystagmus, le tremblement cinétique.

Brochet remarque également que les observations mentionnent une série de symptômes dont la pathogénie s'éclaire par les données expérimentales. Ce sont, dit-il, des symptômes hypothalamiques : la polyurie, l'hyperthermie, l'obésité.

Dans un travail publié peu de temps après, le Pr. Pierre Lereboullet rapporte une observation très intéressante d'un épithélio-gliome épiphisaire ayant déterminé non seulement des symptômes en rapport avec le développement de la néoplasie intracranienne, mais encore des perturbations sexuelles caractérisées par un développement précoce et excessif des caractères sexuels secondaires. Il n'était pas jusqu'à la voix qui ne s'avérât transformée, muée comme chez le grand adolescent. A ces symptômes se joignaient la somnolence, la diplopie, l'œdème et l'atrophie papillaire, le syndrome de Parinaud, enfin, et ceci nous intéresse au premier chef, une cachexie profonde.

A côté de cette observation, M. Lereboullet place les faits publiés par Klippel, Mathieu-Pierre Weil, André Colin et Heuyer, où précisément le syndrome épiphysaire apparut surtout caractérisé par un développement précoce et excessif des organes génitaux et des caractères sexuels secondaires.

En somme, jusqu'à ces dernières années on considérait que les tumeurs de la glande pinéale s'entouraient d'une symptomatologie très riche et conditionnaient des perturbations profondes du développement sexuel : macrogénitosomie précoce, développement excessif des caractères sexuels secondaires, mue de la voix, pilosité, accélération de l'évolution psychique ; et l'on en concluait, un peu trop facilement, que la glande pinéale jouait un rôle considérable dans l'activité régulatrice des organes endocriniens.

Nous ne saurions passer sous silence l'observation publiée par Raymond et H. Claude en 1910 qui est particulière par plus d'un trait. Ici, chez un enfant de 10 ans, la tumeur pinéale que l'examen anatomique démontra être un gliome pur, s'accompagna d'obésité, de céphalées, de vomissements, de troubles de la vue, d'apathie, enfin de symptômes spasmodiques prédominant aux membres inférieurs. L'hydrocéphalie était considérable.

Au point de vue sexuel, Raymond et Claude faisaient remarquer que, chez leur petit malade, les organes génitaux externes étaient plutôt petits, mais que, malgré cette évolution tardive, certains caractères sexuels secondaires étaient précoces ; le pubis était revêtu de poils ; de même l'enfant présentait déjà un duvet sur la lèvre supérieure.

En mai 1931, MM. Joseph Globus et Samuel Silbert rapportaient 7 cas de tumeurs de la glande pinéale, véritables pinéalomes. Six des malades étaient du sexe masculin ; quatre d'entre eux furent atteints de tumeur au stade pubéral ou prépubéral. Or, dans tous ces cas, sauf peut-être dans l'un d'eux, encore qu'ici la chose soit discutable, on ne vit apparaître aucun développement anormal de l'appareil génital externe. Tous les malades présentaient, au contraire, les symptômes classiques en rapport avec le développement d'une tumeur cérébrale : céphalées, vomissements, vertiges et (dans la plupart des cas) diplopie.

Il faut remarquer que, dans ces faits, les réflexes pupillaires étaient profondément modifiés et que le signe d'Argyll-Robertson était positif. Dans tous les cas où il existait une parésie des muscles extrinsèques des globes, l'œdème papillaire fut noté. Chez quatre sujets, l'examen révéla des phénomènes en rapport avec une perturbation plus ou moins profonde de l'appareil cérébelleux. Les constatations histologiques et anatomiques qui furent faites avec le plus grand soin chez tous les sujets révélèrent toujours la réalité de tumeurs développées aux dépens de l'épiphyse. Ces tumeurs se montraient envahissantes, rayonnant vers le mésencéphale dans cinq cas, dans deux cas vers la corticalité cérébrale. Parfois, la compression, par le néoplasme, du tegmentum protubérantiel provoqua des foyers de ramollissement. La compression des veines de

Galien, l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius rendent un compte très exact de l'hydrocéphalie, pour ainsi dire constante, dans ces tumeurs.

Ce qui nous apparaît le plus intéressant dans le travail des auteurs américains, c'est que, dans aucun des cas qu'ils observèrent au double point de vue clinique et anatomique, on ne constata aucun symptôme d'ordre sexuel ou génital. Ainsi qu'ils y insistent, la macrogénitosomie précoce, le syndrome de Pellizi faisait complètement défaut. C'est là, croyons-nous, un fait important ; nous y reviendrons.

L'observation anatomo-clinique que nous présentons aujourd'hui peut être résumée ainsi :

Il s'agit d'un jeune homme âgé de 18 ans, domestique, qui vint consulter le Dr Ramond parce qu'il se sentait très fatigué, présentait des vomissements fréquents accompagnés d'un amaigrissement considérable.

Il fut admis dans le service de l'un de nous (Baudouin) à l'hôpital Laënnec, le 9 décembre 1929.

Par l'anamnèse on apprend que jusqu'à ces deux dernières années, ce jeune homme était parfaitement bien portant. Le début de la maladie remonte donc à environ deux ans. Les premières manifestations furent de violentes douleurs généralisées à l'abdomen mais plus particulièrement à droite. Elles survenaient au réveil et furent suivies rapidement de vomissements alimentaires abondants, parfois verdâtres et acides.

En octobre 1928, on diagnostiqua une appendicite chronique mais, malgré le régime, les vomissements se révélèrent toujours accompagnés des mêmes douleurs, de vomissements irréguliers, fréquents, de cinq à six dans une même journée.

Le malade accusa une diminution de l'appétit et maigrit nettement. Sans qu'on puisse préciser exactement l'intensité de l'amaigrissement, on peut, d'après la photographie prise il y a deux ans et l'état actuel, évaluer la perte de poids à une vingtaine de kilos. En même temps que les vomissements, le malade se plaignait d'une constipation variable cédant aux laxatifs.

Le 29 mars 1929, pendant la nuit, la mère du malade s'aperçoit que celui-ci présente une respiration bruyante, anormale, elle ne peut le réveiller. Le médecin appelé pratique une injection de sérum glucosé, mais le malade reste sans connaissance pendant une dizaine d'heures.

Pendant les jours qui suivirent les douleurs continuèrent et l'on pratiqua une intervention pour une soi-disant appendicite chronique, le 9 avril 1929.

A la suite de l'opération, un mieux se produisit, les douleurs disparurent à peu près complètement, mais les vomissements persistèrent, bien que plus rares, toujours irréguliers. Ces vomissements survenaient en fusées, pendant ou aussitôt après les repas. Ils cédaient pendant deux ou trois jours, parfois même huit jours.

La fatigue persistant, la cachexie s'accentuant, le malade vint consulter.

A l'examen, le 9 décembre 1929, on est frappé par l'état de déchéance physique du sujet, considérablement amaigri, puisque son poids ne dépasse pas 26 kilos 200, alors que sa taille s'élève à 1 m. 50. Il semble également d'une taille plus petite que celle de son âge ; le faciès est hébété, les yeux largement ouverts un peu saillants, les pupilles très larges, en mydriase incontestable. Le thorax est long, très amaigri, les côtes saillantes. L'auscultation fait apparaître quelques râles humides à la base droite. Le cœur présente une pointe abaissée battant dans le 7e espace intercostal et déviée latéralement de 3 centimètres ; le 2e bruit est claqué. La tension est de 10-7 à l'appareil de Vaquez. Le pouls ne dépasse pas 70. L'abdomen apparaît rétracté, en bateau, recouvert d'une peau légèrement squameuse. On ne constate aucune douleur à la palpation ou à la percussion. La cicatrice opératoire est parfaitement correcte. Le foie n'est pas augmenté de volume ; la rate est percutable.

Du côté du système nerveux, on constate des pupilles en mydriase bilatérale réagissant

très faiblement à la lumière, tandis que la réaction à l'accommodation est normale. L'élévation des yeux est impossible et cette paralysie de l'élévation du regard s'associe à un nystagmus dans les positions latérales.

Du côté des autres nerfs craniens, on ne constate aucune anomalie, il n'existe pas d'hémianopsie et l'acuité visuelle du malade est normale. La motilité est parfaitement normale, ainsi que les réflexes tendineux et osseux. Il en est de même de la sensibilité.

Les urines ne sont pas très abondantes, atteignant 2 litres 200 par 24 heures, elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'appareil génital externe est normal, les testicules sont bien développés ainsi que

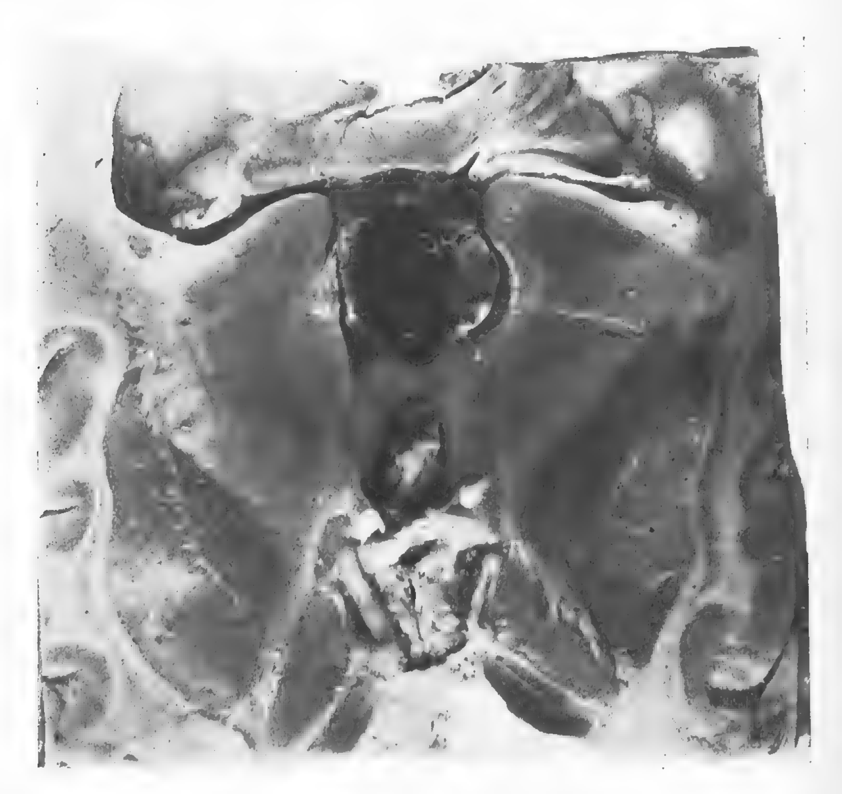


Fig. 1. — Coupe macroscopique du cerveau au niveau de la tumeur pinéale. Le néoplasme apparait très noir par l'hémorragie terminale et comprimant les deux couches optiques.

la verge. Du côté des glandes endocrines, on ne constate aucun trouble appréciable.

La température du corps est abaissée entre 36° et 36°5.

On fait pratiquer par le Dr Cantonnet un examen oculaire complet. Celui-ci montre : 1° une paralysie de l'élévation du regard complète ; 2° un nystagmus dans les positions latérales. Le fond d'œil est parfaitement normal ; il n'existe ni stase ni atrophie papillaire. La mydriase est bilatérale et très nette, liée à un spasme de dilatateur irien. La paupière supérieure est rétractée, ce qui donne un aspect étrange au regard, analogue à celui que donne le syndrome de Basedow. Cette rétraction semble liée au spasme du muscle de Muller.

Devant ce syndrome d'amaigrissement, de cachexie associée à une paralysie de l'élévation du regard et à la mydriase spasmodique, on porte le diagnostic de lésion pédonculo-protubérantielle avec compression cérébrale.

L'examen du sang donne les réactions de Wassermann et de Hecht négatives.

L'examen hématologique : Globules rouges : 4.000.000. Hémoglobine : 80 %. Globules blancs : 7.700.

Equilibre leucocytaire : Polynucléaires neutrophiles : 87. Eosinophile : 1. Lymphocytes : 2. Grand mononucléaire : 1. Moyens mononucléaires : 9.

Ponction lombaire. — Le liquide céphalo-rachidien ne dépasse pas 6 de pression dans le décubitus latéral. Après la compression jugulaire la pression s'élève à 10. Après la soustraction de 1 centimètre cube la pression tombe à 0.

Examen des urines. — Volume de 2 litres 830. Aucun élément anormal. Chlorures : 0 gr. 2 par litre, soit 1 gr. 19 par 24 heures. Phosphates : 0 gr. 31 par litre, 0 gr. 88 par 24 heures.

Evolution. — A la suite de la ponction lombaire, l'état resta à peu près stationnaire ; le malade présenta pendant son hospitalisation deux vomissements le 7 et le 11 décembre. On institue alors un traitement par l'insuline à raison de 20 unités quotidiennes et l'on pratique une injection sous-cutanée de 800 grammes de sérum glucosé.

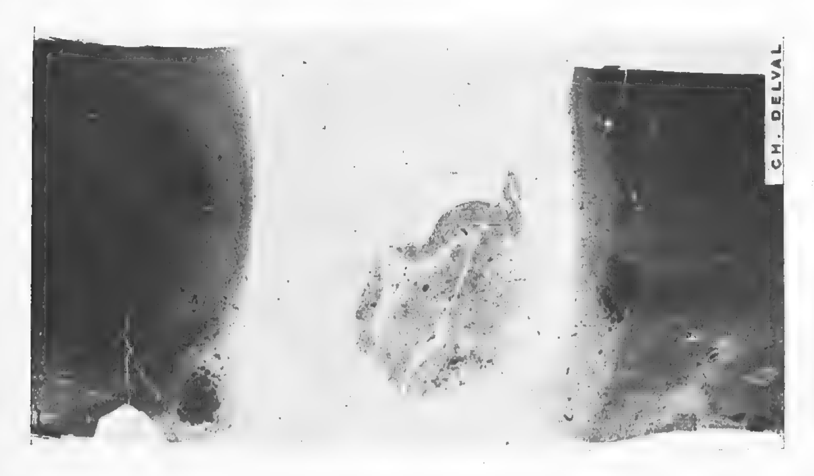


Fig. 2. — Coupe portant sur la région moyenne du ventricule moyen. Ici la greffe néoplasique est indépendante des parois et flotte librement dans la cavité. La cavité ventriculaire est considérablement distendue. (*Méthode myélinique de Loyez.*)

Le 13 décembre, le malade, jusque-là très lucide, perd connaissance soudainement. On l'examine alors. Il est étendu sur le dos, ouvre les yeux à la suite d'excitations répétées. On ne constate pas de stertor, pas de déviation de la bouche, pas de paralysie. Mais le malade ne reconnaît personne, reste complètement hébété, semble regarder au loin et ne peut répondre à aucune question. Les membres inférieurs sont dans un état de contracture en flexion à gauche et en extension à droite. Mais cette contracture ne revêt pas l'aspect habituel de la contracture d'origine méningée, elle cède facilement à la mobilisation. Cependant le membre reprend la position initiale quand on l'abandonne à lui-même.

Les réflexes de posture semblent exagérés.

De temps en temps le malade pousse des cris et à ce moment les contractions s'exagèrent. On ne retrouve malgré l'examen aucun autre symptôme neurologique. Cet état persiste sans modification jusqu'à la mort qui survint vers deux heures du matin.

Autopsie. — Le cadavre est particulièrement émacié. Le tissu adipeux sous-cutané a complètement disparu. Les poumons présentent quelques adhérences et une infiltration œdémateuse. Le cœur et l'aorte sont normaux. Le tube digestif normal. Le foie, congestionné, pèse 1620 grammes. La rate est congestive, pèse 175 grammes, le pancréas 25 grammes, les reins 175 grammes. Les surrénales 5 grammes chacune. Les testicules, 7 grammes chacun. Le corps thyroïde, 15 grammes. Le cerveau se présente

entouré d'un matelas de liquide céphalo-rachidien ; les circonvolutions sont œdémateuses et congestionnées. Le poids de l'encéphale est de 1 kilogr. 320 gr. Les tubercules mamillaires sont plus saillants qu'à l'état normal et à la coupe on constate une énorme dilatation des ventricules latéraux et de l'aqueduc de Sylvius.

A la coupe horizontale des deux hémisphères maintenus en situation normale on constate l'existence d'une tumeur de la grosseur d'une noisette de coloration noire et lui donnant l'apparence d'une truffe (fig. 1). Cette tumeur se trouve située exactement à la place de la glande pinéale, elle refoule d'avant en arrière le bourrelet calleux, s'enclave entre les deux couches optiques et repousse nettement la paroi interne du thalamus gauche. Elle plonge un peu en avant dans le ventricule médian et s'avance jusqu'à la commissure grise. Nous avons pratiqué des coupes microscopiques sériées



Fig. 3. — Coupe vertico-frontale de la base de l'infundibulum. Celui-ci apparaît distendu et occupé par une tumeur, métastase du pinéalome. La prolifération néoplasique infiltre la partie latérale gauche d'infundibulum. (Hématoxyline-éosine.)

vertico-frontales de tout le bloc détaché comprenant les corps opto-striés, le ventricule médian et le mésencéphale.

Au niveau de la partie postérieure passant par les deux pulvinars, on constate l'excavation déjà signalée macroscopiquement de la partie la plus reculée du thalamus, plus marquée à gauche qu'à droite (fig. 5). Du côté droit on relève l'adhérence de particules tumorales qui déjà pénètrent à la superficie du thalamus. Les formations hypothalamiques, en particulier le noyau rouge, sont nettement comprimées. Il n'existe aucune dégénérescence fasciculaire (fig. 6).

Dans les régions plus antérieures, sur les coupes sériées, le 3e ventricule apparaît nettement distendu, mais ses parois sont normales ; on ne retrouve aucune dégénérescence des faisceaux hypothalamiques. Ajoutons tout de suite que nous n'avons retrouvé aucune lésion manifeste des fibres tubériennes. Dans toute l'étendue du tiers inférieur du ventricule médian apparaît une tumeur de la dimension d'une petite noisette qui sépare les deux parois ventriculaires (fig. 7). A la partie postérieure, cette tumeur n'adhère pas aux parois, tandis qu'elle pénètre et adhère, au contraire, dans la partie antérieure du ventricule moyen. En effet, ainsi que nous le montre la

figure, au niveau de l'amorce de l'infundibulum, au point où se dégage la bandelette optique et où l'on voit se recourber les piliers antérieurs du trigone, on aperçoit la petite tumeur adhérant au côté gauche de l'infundibulum et essaimant des prolongements néoplasiques dans l'intérieur de la substance nerveuse (fig. 3). Les faisceaux ne sont pas dégénérés, la bandelette optique est respectée mais les éléments infundibulo-tubériens sont déformés par la compression due à la tumeur (fig. 4).

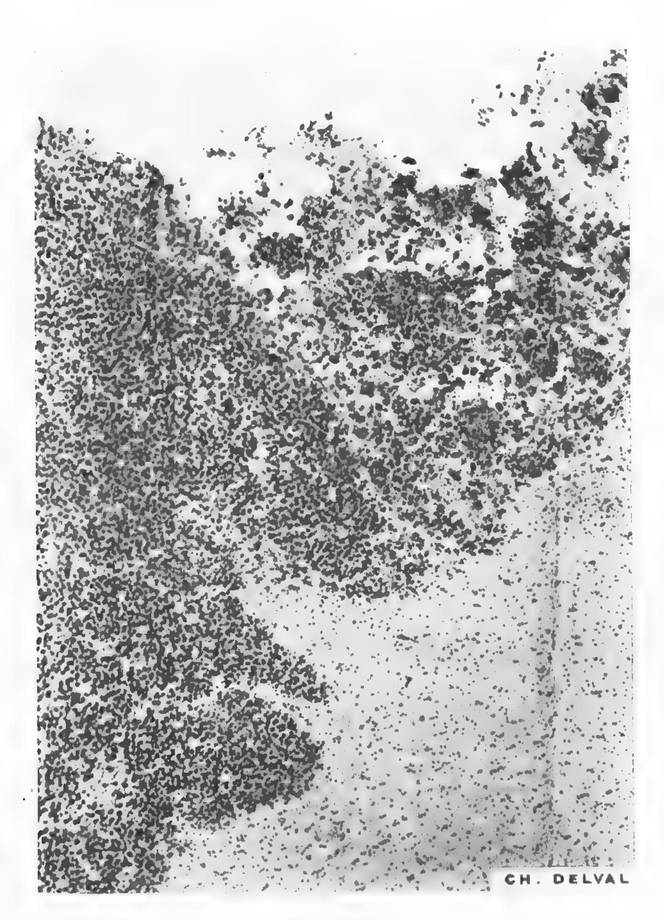


Fig. 4. — Coupe portant sur la région ventrale de l'infundibulum. Pénétration des cellules néoplasiques dans la substance nerveuse. Absence de réaction de la névroglie. Remarquer la régularité des éléments néoplasiques. Hématoxyline-éosine.

Un grossissement plus fort nous fait voir plus précisément l'infiltration néoplasique ; les éléments arrondis caractéristiques de la tumeur pinéale s'enfoncent directement dans le tissu sans rencontrer d'ailleurs aucune réaction névroglique, ils se mêlent aux cellules nerveuses, mais, d'après l'étude que nous avons faite, les éléments directement abordés par le néoplasme sont seuls dégénérés et les noyaux infundibulo-tubériens sont encore nettement reconnaissables quoique comprimés (fig. 2).

Lorsqu'on étudie la partie postérieure de la région atteinte, c'est-à-dire l'ouverture antérieure de l'aqueduc sylvien, on voit que celui-ci est considérablement distendu, surtout aux dépens de sa partie ventrale, et que les deux noyaux rouges, les radiations de la calotte, sont aplatis de haut en bas.

Les coupes qui portent sur le pédoncule cérébral montrent l'existence d'une dilatation considérable de l'aqueduc de Sylvius. En effet, le pied pédonculaire est très étalé, ainsi que le montrent les préparations, mais il y a plus. Le microscope révèle sur la paroi de l'aqueduc sylvien une prolifération épithéliale formée de cellules rondes, à noyaux clairs et réguliers. Ce sont ces éléments qui caractérisent précisément la tumeur pinéale. En d'autres endroits, l'aqueduc sylvien est dépouillé de ses cellules épithéliales et l'essaimage des cellules néoplasiques s'effectue. De place en place, nous avons relevé également quelques petites plages hémorragiques. Au niveau de cette métastase, les cellules, nous l'avons dit, sont régulièrement dessinées, mais, de place en place, on peut relever des noyaux en forme de boudin, ou encore des noyaux bilobés. Enfin nous avons relevé quelques exemples très clairsemés de noyaux monstrueux. Dans le pied pédonculaire, les éléments nerveux, cellules et fibres, se montrent comprimés. En certains endroits,

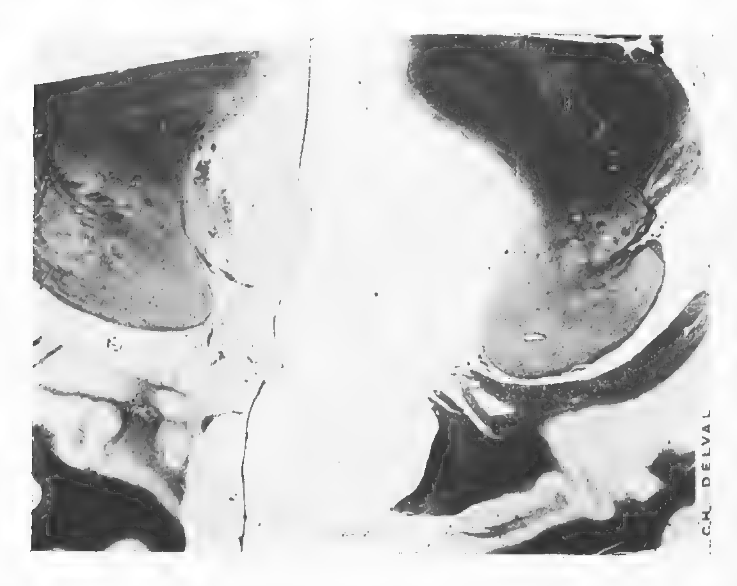


Fig. 5. — Coupe vertico-frontale portant sur la partie postérieure des couches optiques. Les deux pulvinars sont excavés par la tumeur pinéale. Un fragment est demeuré sur la face intense du pulvinar gauche. Sur cette coupe apparaît nettement la compression des formations hypothalamiques. (Méthode de Loyez.)

nous avons relevé également des aspects de cytolyse des cellules nerveuses, en rapport, vraisemblablement, avec les troubles circulatoires occasionnés par la compression. Le plus frappant consiste dans une prolifération manifeste des cellules névrogliques, prolifération diffuse à tout le pied pédonculaire. Bien qu'il soit comprimé, le locus niger n'apparaît pas nettement altéré et les cellules mélanifères ne sont pas diminuées de nombre ni dépouillées de leurs granulations. La prolifération épithéliale se poursuit dans la plus grande partie de l'aqueduc sylvien. A sa partie postérieure, au niveau de la valvule de Vieussens, on constate un épaississement de la partie dorsale du pédoncule. La valvule de Vieussens est épaissie, fibreuse, et dans son intérieur on relève la présence de cellules caractéristiques du pinéalome.

Notre attention a été particulièrement attirée sur l'état de la veine de Galien ; celle-ci est libre, bien qu'entourée de nombreux calcosphérites et de quelques éléments néoplasiques.

Au point de vue histologique, les coupes que nous avons pratiquées à l'aide des méthodes classiques nous ont montré que cette tumeur était formée de deux tissus différents, l'un constitué par de larges travées conjonctives fibreuses, assez pauvres en

cellules, encerclant de larges cavités individualisées, gorgées de sang. De place en place, nous relevons également dans cette zone et dans la zone voisine de larges plaques hémorragiques résultant évidemment de la rupture d'un des lacs sanguins qui forment la



Fig. 6. — Coupe vertico-frontale portant sur le bourrelet du c. calleux. Énorme distension de la partie postérieure du ventricule médian, aplatissement de toute la calotte pédonculaire.

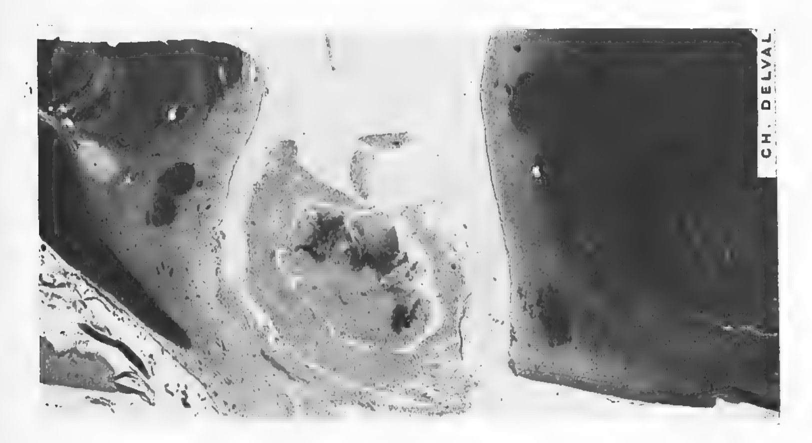


Fig. 7. — Coupe vertico-frontale portant sur la région ventrale du ventricule moyen On aperçoit à gauche la bandelette optique, de chaque côté des centres infundibulaires des piliers du trigone ; au centre apparaît la masse de la greffe néoplasique infiltrant la partie gauche de l'infundibulum. (Méthode de Loyez.)

partie latérale gauche de la tumeur. Dans le reste de son étendue, c'est-à-dire dans la plus grande partie ménagée par l'hémorragie, la tumeur est constituée par l'accumulation de cellules de même type ; ce sont des cellules régulières centrées par un noyau très fortement coloré, le cytoplasme apparaît assez clair et est souvent très réduit. Ces éléments serrés, arrondis, se trouvent serrés les uns contre les autres et séparés seu-

lement par des bandes délicates de tissu conjonctif. En nul endroit, nous n'avons pu relever l'existence de cellules nerveuses ou névrogliques authentiques non plus que de formations glandulaires ou encore de cellules multinucléées.

Du point de vue de la signification de cette tumeur, il ne saurait, croyons-nous, subsister aucun doute. Nous nous trouvons, en effet, placés devant un exemple typique de ce que l'on peut appeler avec Globus et Silbert « le pinéalome ».

Mais, à cette tumeur s'ajoute une autre formation caractérisée par de larges lacs sanguins bordés de tissu conjonctif épais ; au pinéalome s'ajoute donc un hémangiome. La tumeur dans son ensemble pourrait donc être désignée sous le terme « d'hémangio-pinéalome ». La structure de cette tumeur rappelle celle du corps pinéal au cours de son développement, ainsi qu'il ressort de l'intéressant exposé de Globus et Silbert.

En résumé, l'examen anatomique nous montre ici l'existence d'une tumeur pinéale à type d'hémangio-pinéalome, au sein de laquelle se sont réalisés de nombreux et importants foyers hémorragiques qui, peut-être, sont à l'origine de la terminaison fatale. Mais, ce qui fait l'intérêt anatomique de notre cas, c'est l'existence, d'une part, d'une dilatation extrêmement nette du ventricule médian, la présence d'une greffe néoplasique, précisément dans la paroi ventrale de ce ventricule, déjà distendu, et la compression des éléments infundibulo-tubériens.

Le cas que nous venons de rapporter et qui comporte une sanction anatomique présente, croyons nous, un intérêt du fait qu'il permet de préciser les symptômes cliniques des tumeurs de la glande pinéale et surtout peut-être d'en montrer la complexité.

On le sait, les tumeurs de la glande pinéale ne sont pas une rareté, surtout chez l'enfant et l'adolescent. De très nombreux travaux lui ont été consacrés et, tout récemment encore, dans un travail du plus grand intérêt, Globus et Silbert, en s'appuyant sur certaines observations antérieurement publiées et surtout sur 7 observations personnelles, battaient en brèche l'opinion couramment admise en montrant que le développement des tumeurs de l'épiphyse s'exprimait en clinique d'une manière différente de celle que l'on croyait être la réalité, même chez un organisme incomplètement développé.

Ainsi qu'en fait foi notre observation, deux séries de symptômes doivent surtout retenir notre attention. Ce sont, d'une part, des symptômes de tumeur endocranienne : constipation, vomissements à type cérébral, asthénie, douleurs plus ou moins localisées ; des manifestations d'ordre végétatif, amaigrissement excessif, cachexie en discordance avec l'alimentation, hypothermie, mydriase ; enfin des phénomènes en rapport avec le siège même de la tumeur : syndrome de Parinaud, lenteur des réactions pupillaires, nystagmus, enfin cette donnée que nous devons à la ponction lombaire : hypotension du liquide céphalo-rachidien et sa chute à 0 après la soustraction de 1 centimètre cube de liquide.

On peut remarquer également que, tout de même qu'en témoignent plusieurs faits antérieurs, le malade que nous avons suivi présenta une contracture en flexion particulière d'un des membres inférieurs avec exagération des réflexes posturaux.

Ces symptômes qui apparurent à la phase terminale de la maladie, de même que l'état comateux, nous paraissent en rapport avec l'hémorragie qui se fit jour dans la masse tumorale et détermina la terminaison fatale.

Comment expliquer la symptomatologie qui nous a frappés ? Nous ne retiendrons pas les phénomènes que l'on retrouve d'une manière si constante dans toutes les observations de tumeurs pinéales : les vomissements, la papillite, la constipation, l'asthénie, les douleurs vagues, et nous n'envisagerons que les manifestations dont le mécanisme est plus obscur. De toute évidence, les symptômes que nous venons d'énumérer sont en rapport avec le développement plus ou moins important de l'hydrocéphalie. Deux autres séries de symptômes doivent retenir notre attention : les manifestations visuelles et les manifestations dystrophiques.

Ainsi qu'on le trouve noté dans un grand nombre de faits, les tumeurs de la glande pinéale s'accompagnent de *perturbations des fonctions visuelles* ; la lenteur des réactions pupillaires, le signe d'Argyll-Roberston, le nystagmus, et surtout, peut-être, le syndrome de Parinaud, c'est-à-dire la paralysie ou la parésie de l'élévation du regard associée à l'insuffisance de la convergence sont des plus fréquents. Pour la plupart des auteurs, et cette interprétation est admise par M. Dandy, ces perturbations ophtalmologiques sont à rapporter à la compression qu'exerce la tumeur sur les tubercules quadrijumeaux antérieurs. La proximité et les attaches que présentent la glande pinéale avec les tubercules quadrijumeaux imposent, peut-on dire, cette pathogénie. On sait, en effet, que le syndrome de Parinaud a été considéré par de grands neurologistes tel Spiller, comme l'un des signes les meilleurs d'une lésion des tubercules quadrijumeaux antérieurs. D'autre part, plus récemment, Kinnier Wilson a admis que le signe de Robertson était en rapport avec une lésion de la même région.

Assurément, il est possible que la paralysie verticale du regard, que la lenteur des réactions pupillaires à la lumière (signe de Robertson) soient réellement liées à la compression plus ou moins sévère des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Mais cette hypothèse, assurément très plausible, n'est pas démontrée. En effet, aussi bien le syndrome de Parinaud que le signe de Robertson, s'observent dans des cas où les tubercules quadrijumeaux ne présentent aucune altération.

Lhermitte et Bollak, Clovis Vincent, ont montré à l'aide de faits anatomocliniques que le syndrome de Parinaud pouvait être lié à une altération sous-thalamique caractérisée par une dégénérescence fasciculaire, laquelle contraste avec l'intégrité des tubercules quadrijumeaux. Or, dans les cas de pinéalome, il est de règle que l hydrocéphalie soit considérable en raison de l'imperméabilité plus ou moins complète de l'aqueduc de Sylvius et que celle-ci s'accompagne de distension des parois latérales du troisième ventricule et de compression des faisceaux hypothalamiques. Dans le cas que nous rapportons, cette altération était des plus importantes. Mais il y a plus.

Ici, nous observons, non seulement la distension du troisième ventricule ; mais encore une métastase de la tumeur pinéale dans la cavité ventriculaire

et la pénétration des éléments épithéliaux dans la paroi latérale du ventricule médian. Nous serions donc plus enclins à attribuer les phénomènes oculaires à l'altération de la région hypothalamique qui s'avère bilatérale.

Quant au *syndrome dystrophique*, sa pathogénie peut être précisée de plus près. En effet, ce que montre notre observation c'est, d'une part, l'absence complète, non seulement de macrogénitomie précoce, mais de perturbations fonctionnelles ou organiques de l'appareil sexuel ; et cependant, le néoplasme détruit complètement la glande pinéale. Notre observation s'ajuste très bien sur ce point. comme sur les autres d'ailleurs avec les faits que l'on retrouve dans la littérature et particulièrement avec ceux qu'ont décrits Globus et Silbert, Harris et Hugh Cairns (1932).

Enfin, cette carence de macrogénitosomie s'éclaire de la manière la plus éclatante par les données anatomo cliniques publiées par Heuyer, Lhermitte de Martel et C. Vogt. Ici, macrogénitomie précoce, pinéale normale, là, pinéalome typique, absence complète de macrogénitosomie. La perturbation sexuelle est donc, selon notre opinion, absolument indépendante de tout désordre proprement pinéal. Il en va de même pour l'*obésité*.

Selon Marburg, la particularité la plus saisissante des pinéalomes tient dans le développement de l'adiposité ; celle-ci serait d'origine strictement épiphysaire et en rapport avec une exaltation de la fonction pinéale. L'hypoépiphysie produirait, au contraire, l'hypergénitalisme. Enfin, la suppression de la fonction épiphysaire déterminerait une cachexie grave et souvent mortelle. On le voit, le fait que nous rapportons ne permet guère de souscrire à l'opinion défendue par M. Marbug, puisque nous n'observâmes ici ni hypergénitalisme ni adiposité.

Quant à la cachexie, elle est bien présente, mais se rattache-t-elle à la suppression fonctionnelle de l'hypophyse et ne peut-on pas invoquer une autre interprétation des faits ? Le problème, tout au moins, doit être posé.

Ainsi que nous l'avons fait remarquer, la terminaison fatale fut précédée, chez notre malade, par une assez longue période caractérisée par un amaigrissement tout à fait excessif, véritable cachexie, en opposition frappante avec la conservation de l'alimentation. De toute évidence, cet état cachextique doit trouver sa raison dans une altération d'un des organes endocriniens. Quels sont-ils ?

Trois sortes d'organes peuvent être incriminés, la pinéale, ensuite l'hypophyse, enfin les noyaux qui forment l'infundibulum dont on connaît chaque jour plus précisément le rôle dans la régulation du métabolisme des différentes substances alimentaires introduites dans l'organisme.

Tout d'abord, on peut remarquer que la cachexie fait défaut dans un grand nombre d'observations de tumeurs pinéales où, cependant, le néoplasme détruit les éléments normaux de cet organe ; on ne comprendrait pas pourquoi la cachexie que nous avons observée soit d'observation si rare dans les tumeurs dont la structure et l'extension apparaissent si constantes.

Au reste, la théorie de la cachexie épiphysaire qui n'a jamais eu grand succès est aujourd'hui abandonnée, d'un accord presque unanime. Il n'en

va pas de même de la théorie hypophysaire. Simmons, en effet, a fait voir, grâce à de nombreuses observations vérifiées par d'autres auteurs, que la destruction complète de l'hypophyse menait au développement d'une cachexie progressive et mortelle. Or, comme dans les cas de tumeur pinéale, l'hypertension céphalo-rachidienne est telle, qu'elle détermine très souvent une projection vers le bas de la paroi du troisième ventricule et une compression de la glande, ainsi qu'en témoigne le cas si remarquable de Raymond et Claude, on peut penser qu'au moins, dans certain cas, la cachexie est liée effectivement à une destruction de l'hypophyse et que la cachexie épiphysaire n'est, au vrai, qu'une cachexie hypophysaire.

Mais, pour en revenir à notre cas, cette interprétation dont nous ne méconnaissons pas la possibilité pour d'autres faits, ne saurait être reconnue comme vraie. En effet, malgré notre attention, nous n'avons pu surprendre aucune atrophie de l'hypophyse, aucune destruction de la glande, si minime qu'elle soit. Histologiquement, l'hypophyse était intacte.

Il faut donc en revenir à la troisième supposition, c'est-à-dire d'une action du pinéalome sur les centres végétatifs des parois du troisième ventricule. Ce qui vient plaider en faveur d'une pareille thèse, ce sont les altérations profondes subies par la région infundibulo-tubérienne sur laquelle se greffait une métastase ; l'action de celle-ci se montre évidente sur l'infundibulum et répond à un double mécanisme : la compression directe de la tumeur sur les parois latérales et, d'autre part, l'invasion des centres infundibulo-tubériens par les cellules néoplasiques greffées.

Un dernier point : l'observation anatomo-clinique que nous présentons nous paraît à retenir en ce qu'elle confirme la solution qui a été récemment donnée au problème de la *macrogénitosomie précoce*.

Dans un travail très complet publié en mai 1931, Joseph Globus et Samuel Silbert ont rapporté sept cas de tumeurs de la glande pinéale, de pinéalomes. Six des malades étaient des sujets masculins et quatre d'entre eux furent frappés de la maladie au stade pubéral ou prépubéral. Or, dans tous ces cas, sauf peut-être dans un, encore que la chose ne soit pas très frappante, on ne vit pas apparaître de développement anormal de l'appareil génital externe. Tous les sujets présentaient des symptômes classiques des tumeurs du cerveau : céphalées, vomissements, vertiges et, dans la plupart des cas, diplopie.

Dans six cas il est intéressant de remarquer que le réflexe pupillaire était modifié et que le signe d'Argyll-Robertson était positif. Chez les malades où l'on constatait une parésie des muscles de l'œil, l'odème papillaire fut également constaté dans tous les cas. Quatre malades laissaient reconnaître des signes traduisant la participation de l'appareil cérébelleux assez importants pour prêter à la confusion.

Les constatations nécropsiques montrèrent l'envahissement du mésencéphale dans cinq cas ; dans deux faits celui du cortex cérébral.

Chez un sujet on constata que la tumeur remplissait complètement un ventricule latéral. Le plus souvent, le néoplasme comprimant le tegmentum et la protubérance, détermina des foyers de ramollissement. C'est également à la compression des veines de retour que l'on peut attribuer l'hydrocéphalie, laquelle ne faisait défaut dans aucun cas. Ailleurs on observait une compression avec oblitération de l'aqueduc sylvien.

Avec Heuyer, de Martel et Claire Vogt, l'un de nous a récemment publié une observation complète de macrogénitosomie précoce pour laquelle le diagnostic de tumeur pinéale avait été généralement admis par tous les membre de la Société de Neurologie, lorsque le malade y fut présenté. Or, l'opération permit de constater l'intégrité absolue de la glande pinéale, et, d'autre part, le malade ayant succombé à la suite de l'opération, l'examen anatomique complet qui fut pratiqué montra l'existence d'une tumeur, un épendimogliome, portant sur la région des corps mamillaires et se prolongeant dans la partie postérieure et latérale de la région infundibulo-tubérienne.

Cette observation nous paraît d'un très grand intérêt parce que, confrontée avec les observatious de Globus et Silbert, elle permet de réfuter complètement l'hypothèse selon laquelle les tumeurs pinéales s'accompagneraient d'un développement excessif de l'appareil génital externe et donneraient naissance à une activité sexuelle et psychique précoce.

Chez le malade observé par Heuyer, Lhermitte, de Martel et C. Vogt, la croissance apparut anormale vers l'âge de 4 ans. Lorsque ce petit malade avait 6 ans, sa morphologie était celle d'un garçon de 12 ans. Bien qu'il n'eût aucun signe d'acromégalie, le poids et la taille correspondaient à ceux d'un enfant de 11 ans. Quant aux organes génitaux externes, ils étaient extrêmement développés et étaient ceux d'un garçon de 16 ou 17 ans.

En même temps que ces symptômes de prépuberté apparaissaient, la voix se transformait et devenait celle d'un grand adolescent. Or, dans ce fait, non seulement la glande pinéale était absolument normale quant à sa morphologie et à sa structure, mais encore la tumeur opto-pédonculaire avait respecté entièrement le troisième ventricule, les ventricules latéraux et l'aqueduc de Sylvius ne présentait pas de dilatation.

Plus récemment (janvier 1932), Harris et Cairns ont rapporté une observation de pinéalome tout à fait typique qui a suscité une intervention chirurgicale.

Il s'agit d'un enfant chez lequel la maladie débuta entre 16 et 19 ans par des crises probablement d'ordre épileptique, puis survinrent des douleurs violentes dans la nuque irradiant jusque dans l'épaule droite une raideur du cou, de la diplopie. Au premier examen qui fut pratiqué, on releva une stase papillaire bilatérale, une paralysie du petit oblique gauche, une incoordination de la main gauche. A cette époque, le malade accusait des bruissements dans l'oreille. Plus tard, après une intervention qui porta sur la région occipitale, la marche devint ataxique et les diamètres du crâne augmentèrent ; par la brèche cérébelleuse, la dure-mère faisait une saillie prononcée.

Une seconde intervention permit de constater l'existence d'un pinéalome à petites cellules qui put être enlevé complètement. Or, ainsi que les auteurs le rappellent, chez cet adolescent, l'appareil sexuel était absolument normal et il n'existait aucune perturbation des instincts. Plus tard apparut une parésie des mouvements d'élévation du regard.

Tous les faits que nous avons rappelés aussi bien que notre observation déposent, croyons-nous, dans le même sens : savoir que le syndrome soi-disant pinéal doit être complètement révisé. Que si, du point de vue histologique et expérimental, nous sommes rien moins qu'assurés de la fonction sécrétoire de l'épiphyse chez l'adulte, du point de vue anatomo-clinique nous devons imputer les manifestations attribuées trop libéralement jusqu'ici à la destruction pinéale, beaucoup moins à une altération de l'épiphyse en tant qu'organe qu'aux retentissements divers provoqués par les néoplasies épiphysaires sur les centres organo-végétatifs du mésodi-encéphale.

(*Travail du Laboratoire de la Fondation Dejerine*).

Aspects pneumographiques du IIIe ventricule dans les tumeurs oblitérant l'aqueduc de Sylvius, par MM. Clovis Vincent, Pierre Puech et Marcel David.

La communication paraîtra *prochainement* dans la *Revue neurologique* sous forme d'article original. En voici les conclusions :

Une ventriculographie du IIIe ventricule bien faite reproduit rigoureusement la forme de cette cavité, elle montre en particulier le trou de Monro et deux cornes postérieures, l'une sus-épiphysaire, l'autre sous-épiphysaire, répondant à l'aqueduc de Sylvius. Il existe aussi d'ailleurs deux cornes antérieures, une sus-chiasmatique, une sous-chiasmatique tubériennes.

Les tumeurs du IIIe ventricule oblitèrent la cavité, mais, contrairement à ce qu'on pourrait croire, n'empêchent pas l'injectiom des ventricules latéraux, si elles n'adhèrent pas aux parois.

Quand la tumeur comprime la partie antérieure du IIIe ventricule, celui-ci n'est pas injecté, les cornes frontales peuvent être asymétriquement injectées, elles sont surtout écartées et amputées.

Dans celles qui compriment la partie postérieure du IIIe ventricule (tumeurs épiphysaires, tumeurs comprimant les tubercules quadrijumeaux, tumeurs comprimant l'aqueduc), les cornes ventriculaires postérieures sus et sous-épiphysaires sont effacées.

Polynévrite infectieuse ou schwannite à virus neurotrope (Documents histo-pathologiques), par M. Jean Dechaume.

Depuis quelques années, il est fréquent d'observer des paralysies d'allure polynévritique ou pseudomyopathique. Ce ne sont ni des poliomyélites aiguës dues au virus de la maladie de Heine-Medin, ni des polynévrites toxi-infectieuses classiques.

Le tableau clinique en est bien connu depuis les travaux de MM. Guillain et Barré, de Sicard, André Thomas, C. Vincent et à Lyon de MM. Lépine, Froment, Bériel et Devic. Récemment encore, MM. Alajouanine et Delay, Decourt et de Sèze, Pommé, en rapportaient des observations.

Le substratum anatomique est discuté, l'école bordelaise pense qu'il s'agit de myélite ; MM. Guillain et Barré parlent de polyradiculite, Sicard employait le terme de cellulo-radiculo névrite, MM. Divry et Van Bogaert les appellent plexites aiguës, MM. Bériel et Devic croient à l'atteinte polynévritique.

L'étiologie n'est pas moins l'objet de controverses. MM. Bériel et Devic les rattachent personnellement à l'encéphalite épidémique. MM. C. Vincent, Alajouanine, Baudoin et Schaeffer se refusent à adopter cette manière de voir et pensent à un virus neurotrope différent de celui de l'encéphalite épidémique.

Le problème reste donc entier, aussi croyons-nous intéressant de rapporter ici les documents histopathologiques étudiés dans le laboratoire de notre Maître, le professeur Favre.

***

Dans les cas que nous avons en vue, le tableau clinique reste dominé par les symptômes suivants :

1° Il s'agit de troubles sensitivo-moteurs d'allure *polynévritique*, avec abolition des réflexes tendineux mais dont la topographie est aussi bien distale que promixale. L'extension des paralysies ne s'est jamais faite d'une façon aussi brutale que dans la maladie de Heine-Medin. Les troubles de la sensibilité sont souvent purement subjectifs, réalisant des dysesthésies ou des douleurs de type causalgique. Bien que les troubles sphinctériens fassent soupçonner l'atteinte médullaire, il n'y a jamais de signes d'irritation pyramidale pour affirmer celle-ci.

2° Souvent il y a en même temps des *paralysies des nerfs craniens* (facial, moteurs oculaires, voile du palais, etc.). On comprend dans ces conditions qu'un mode de début rapide avec somnolence, diplopie, fasse penser à l'encéphalite. Dans d'autres cas, au contraire, un épisode infectieux, angine, pharyngite, avec adénopathie sous-maxillaire, surtout s'il s'accompagne de paralysies du voile et de l'accommodation, laisse croire à une polynévrite diphtérique dont la bactériologie ne certifie pas l'étiologie.

3° Le liquide céphalo-rachidien présente souvent une *dissociation albumino-cytologique* nette : le taux de l'albumine s'élevant à plusieurs grammes, alors que la cytologie ne montre pas dix éléments par millimètre cube. Rappelons en passant qu'une réaction de Wassermann positive dans ce liquide fortement hyperalbumineux n'a aucune valeur diagnostique pour affirmer une syphilis nerveuse possible.

Tantôt l'évolution est relativement lente et ces malades se présentent comme des *pseudo-myopathiques*. Tantôt l'évolution est plus brutale, réalisant une paraplégie, une quadriplégie, on parle de *syndrome de Landry*. Il faut remarquer que le terme de syndrome ascendant de Landry est inexact. Il s'agit en réalité d'une atteinte diffuse qui touche en même temps de façon inégale membres supérieurs et inférieurs, atteinte diffuse, incom-

plète dans son intensité au début, puis devenant totale dans certains territoires.

Il est classique de dire que l'évolution habituelle de ces paralysies se fait vers la guérison ; cependant dans quelques cas, la mort est possible.

Un dernier point, ces syndromes polynévritiques peuvent-ils aboutir au parkinsonisme ? Nous ne connaissons pas, à vrai dire, d'observation de paraplégie de cet ordre ou de formes pseudo-myopathiques ayant donné ultérieurement un syndrome parkinsonien.

***

Les observations suivies d'autopsie avec examen histopathologique complet portant sur les centres nerveux et les nerfs périphériques sont rares, nous n'avons trouvé dans la bibliographie qu'une observation du professeur Marinesco.

Au laboratoire d'anatomie pathologique de la faculté de Lyon, nous avons pu, de 1926 à 1931, examiner trois cas de ces polynévrites qu'il nous avait été permis de suivre dans les différents services hospitaliers. Les observations anatomo-cliniques ont été publiées dans différents travaux avec MM. Péhu (1), Paliard (2), Paviot, Levrat et Jarricot (3).

Les microphotographies projetées montrent comment on peut décrire les différentes lésions constatées :

1° Les lésions des *troncs nerveux* sont de beaucoup les plus importantes.

a) Il existe des lésions de *névrite interstitielle aiguë* sans sclérose, avec infiltration lymphocytaire périvasculaire, avec des nodules, des traînées ou un essaimage cellulaire entre les fibres nerveuses.

Cette réaction est exclusivement localisée à l'intérieur des enveloppes conjonctives du nerf. Il n'y a pas de lésions inflammatoires de voisinage. Parfois la gaine périnerveuse est distendue par une sérosité coagulée par les fixateurs et contient des éléments cellulaires exsudés. Cette infiltration cellulaire inflammatoire est parcellaire, discontinue, elle laisse dans les nerfs de larges zones d'aspect normal. Dans l'observation d'allure pseudo-myopathique publiée avec Péhu elle semblait prédominer dans le segment proximal des nerfs.

b) L'aspect d'infiltration inflammatoire des troncs nerveux est dû aussi à des modifications du *syncytium de Schwann*. Les cellules ont par places proliféré, le protoplasma est modifié, nettement visible ; les noyaux n'ont plus leur régularité habituelle et sont augmentés de nombre. Les altérations de la gaine de Schwann sont indiscutables.

(1) M. Péhu et J. Dechaume. Etude histo-pathologique d'une observation de « forme périphérique de l'encéphalite épidémique ». *Annales de Médecine*, juillet 1927, p. 172.

(2) F. Paliard et J. Dechaume. Forme périphérique de l'encéphalite ou polynévrite infectieuse primitive. Les septinévrites à ultravirus neurotrope schwannophile, *Lyon médical*, 16 août 1931.

(3) Paviot, J. Dechaume, Levrat et Jarricot. Nouvelle observation anatomo-clinique de polynévrite à virus neurotrope. Considérations étiologiques et pathogéniques. *Lyon médical*, 21 février 1932.

c) *La myéline* est par places altérée, en voie de dégénérescence, ainsi qu'en témoignent les éléments macrophagiques bourrés de particules graisseuses. Mais cette dégénérescence se produit par les îlots dans le tronc du nerf et n'intéresse que certains segments d'une fibre nerveuse sans qu'il y ait de dégénérescence secondaire sous-jacente. Par places la myéline paraît avoir complètement disparu, le cylindraxe se trouvant au contact immédiat de la gaine de Schwann proliférée.

d) *Les cylindres-axes*, en effet, ne semblent pas subir de lésions importantes, on les voit traverser les zones d'aspect inflammatoire sans subir de solution de continuité. Ils sont peut-être altérés, mais ils ne sont pas détruits. L'intégrité des cylindres-axes contraste avec l'aspect inflammatoire des troncs nerveux.

2° Au niveau des *nerfs craniens* il existe des lésions de *névrite interstitielle* aiguë, discrètes mais indiscutables même sur des nerfs n'ayant donné lieu à aucun syndrome paralytique.

3° Dans les *muscles* nous n'avons vu aucune lésion évidente des fibres musculaires par les techniques ordinaires. Il y a peut-être dans certains cas une infiltration cellulaire des espaces conjonctivo-vasculaires, mais les rameaux nerveux intramusculaires présentent par places les mêmes lésions que les troncs nerveux, et dans les fuseaux neuromusculaires rencontrés il semble y avoir plus de noyaux que normalement dans l'espace libre autour de la fibre musculaire.

4° Les *ganglions rachidiens ne sont pas indemnes*. Dans un de nos cas, les ganglions présentaient une réaction inflammatoire périvasculaire avec une prolifération indiscutable des cellules satellites au milieu desquelles apparaissent des cellules nerveuses plus ou moins modifiées.

5° *Les racines médullaires et les filets nerveux de la queue de cheval* sont altérés dans deux de nos cas où il existait de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. Les lésions sont de même type — mais plus discrètes — que dans les troncs nerveux : mêmes nodules ou traînées inflammatoires, mêmes modifications des cellules de Schwann avec altération de la myéline, même intégrité apparente du cylindre-axe.

6° *Les méninges molles* ne présentent pas d'altération évidente. Il n'y a pas d'infiltration inflammatoire dans les espaces sous-arachnoïdiens, aussi bien au niveau de la moelle, du cul-de-sac dural qu'autour de l'encéphale ou du tronc cérébral. A peine voit-on parfois quelques lymphocytes autour des points de pénétration des racines.

7° *Moelle épinière*. Il est facile de se rendre compte que si lésions il y a, celles-ci sont totalement différentes de celles de la maladie de Heine-Medin. Les cellules des cornes antérieures, malgré le grand nombre de coupes pratiquées à différents niveaux, ne nous ont jamais montré de lésions de destruction, de figures de neuronophagie analogues à celles de la poliomyélite aiguë. Tout au plus parfois trouve-t-on un peu de chromatolyse, signe de souffrance cellulaire. La moelle n'est pas le siège non plus ni dans sa substance blanche ni dans sa substance grise, d'une infiltration inflammatoire analogue à celle rencontrée dans les formes médul-

laires algomyocloniques de l'encéphalite épidémique. Il semble cependant qu'il y a par places une augmentation du nombre des noyaux essaimés entre les fibres nerveuses. Mais ce sont là des lésions discrètes, et sans forcer les faits on peut parler de l'intégrité médullaire contrastant avec l'intensité des lésions des troncs nerveux.

8° *Encéphale et tronc cérébral.* Là encore les lésions sont extrêmement discrètes.

Au niveau du bulbe, pas de lésions analogues à celles rencontrées dans des cas mortels de maladie de Heine-Medin. Pas de lésions des noyaux gris centraux ou de la région pédonculaire semblables à celles rencontrées dans l'encéphalite épidémique. Pas de lésions de méningo-encéphalite diffuse. Cependant le névraxe n'est pas toujours indemne et, dans le premier de nos cas, nous avions trouvé dans la région des noyaux gris autour des vaisseaux, des manchons lymphocytaires, montrant bien qu'un processus exsudatif avait là aussi marqué les traces de l'agent pathogène.

9° *Système nerveux sympathique.* Dans un de nos cas nous avions prélevé les plexus solaire et périsurrénal. Nous n'avons pas constaté d'inflammation dans le tissu conjonctif de voisinage, les filets nerveux paraissent normaux, mais par contre au niveau des amas de cellules ganglionnaires, il y a des lésions du même type que celles des ganglions rachidiens, infiltration lymphocytaire dans les espaces conjonctivo-vasculaires, multiplication anormale des éléments satellites qui donnent un aspect inflammatoire à ces plexus sympathiques.

En résumé, les constatations histopathologiques sont de même ordre dans les trois cas observés :

1° Le névraxe n'est pas indemne et présente par places des lésions exsudatives discrètes. Les altérations cellulaires constatées au niveau des cornes antérieures de la moelle sont de peu d'importance et doivent être considérées comme des lésions secondaires rétrogrades. *Les altérations du névraxe sont minimes et passent à l'arrière-plan,* et ne rappellent en rien ni celles de la poliomyélite aiguë ni celles de l'encéphalite épidémique.

2° Les lésions d'allure polynévritique prédominent sur les *troncs nerveux périphériques,* mais elles se voient aussi sur les nerfs craniens, les ganglions rachidiens, les racines médullaires parfois. Ce sont des lésions du nerf lui-même ne dépassant pas ses gaines conjonctives : infiltration cellulaire d'allure inflammatoire, altération profonde des gaines de Schwann survenant en îlots ou par segments le long du tronc nerveux, s'accompagnant d'altération de la myéline, mais n'entraînant pas de solution de continuité du cylindre axe qui n'est pas détruit.

Des lésions analogues ont été rencontrées dans les plexus nerveux sympathiques.

3° Il semble, en synthétisant ces lésions dans leur topographie et leurs caractères, qu'un processus ait léché tout le névraxe et se soit arrêté électivement sur les *éléments du système nerveux entourés d'une gaine de Schwann,* c'est l'altération de celle-ci qui semble la caractéristique de ce

processus : c'est une véritable *schwannite qui entraine des modifications de la myéline sans détruire le cylindre-axe.*

Ces caractères histopathologiques montrent l'autonomie de ce syndrome dont les lésions ne ressemblent en rien à celles des polynévrites toxi-infectieuses classiques pas plus qu'aux altérations médullaires et aux dégénérescences wallériennes secondaires de la maladie de Heine-Medin.

***

Ces documents histopathologiques vont nous permettre de discuter la pathogénie de cette affection.

Les signes infectieux du début au niveau des voies digestives ou respiratoires supérieures laissent entrevoir une porte d'entrée bucco-nasale à partir de laquelle l'agent pathogène filtre ou progresse le long des filets nerveux des paires craniennes et atteint le névraxe dans la région du tronc cérébral ; ainsi s'expliquent les paralysies de début des nerfs craniens. Suit l'extension au névraxe avec atteinte superficielle et la diffusion avec lésions plus profondes aux différents troncs nerveux périphériques ; ces dernières réalisent le syndrome paralytique diffus, peu intense, qui va, au fur et à mesure que les troncs nerveux sont altérés de plus en plus loin, s'étendre, se compléter par places pour réaliser un faux tableau de syndrome de Landry ascendant au milieu duquel les phénomènes douloureux de type si particulier sont explicables par l'atteinte des ganglions rachidiens. Ainsi s'expliquerait aussi la prédominance proximale des paralysies réalisant un syndrome pseudomyopathique ; les muscles innervés par les nerfs les plus courts, partant le plus vite atteints, étant les premiers paralysés.

Si les cellules de Schwann des racines médullaires et de la queue de cheval sont particulièrement atteintes, il y a hyperalbuminose avec dissociation albumino-cytologique puisqu'il n'y a pas de méningite histologique.

Comme le processus n'est pas destructeur des cylindres axes, il n'y a pas de séquelles : lentement mais sûrement les paralysies rétrocèdent et guérissent sans atrophie définitive.

L'atteinte des plexus sympathiques viscéraux est susceptible d'expliquer les troubles sphinctériens présentés parfois sans qu'il faille incriminer des lésions médullaires.

Enfin la mort ne paraît pas due à des lésions cérébrales, bulbaires ou médullaires que l'étude histologique ne montre pas. Le processus localisé sur les troncs nerveux des membres entraîne des paralysies transitoires. S'il s'étend aux pneumogastriques, aux plexus sympathiques cardio-pulmonaires, ce même processus, quoique non destructeur, peut entraîner des troubles fonctionnels qui, bien que passagers, n'en sont pas moins graves et risquent d'entraîner la mort, mais pour cela il faut une localisation élective ou une extension du processus à certains nerfs craniens, aux pneumogastriques notamment ; aussi cette éventualité reste-t-elle rare et la mortalité est-elle exceptionnelle.

Ces hypothèses pathogéniques cadrent avec les constatations histopathologiques, mais il leur faudrait la confirmation bactériologique ou expérimentale.

*
* *

Les caractères des lésions nous permettent d'aborder également l'étiologie de cette affection.

Ce ne sont pas les altérations rencontrées dans les polynévrites toxiques ou infectieuses à germe connu : personnellement, nous avons examiné de la même manière, polynévrite diphtérique, alccoolique ou alcoolotuberculeuse, et nous n'avons fait aucune constatation de cet ordre. Il ne s'agit certainement pas de virus poliomyélitique : l'anatomoclinique et l'expérimentation chez le singe nous le démontrent. Tout le monde s'accorde pour incriminer un *virus neurotrope* : est-ce le même agent que celui de l'encéphalite épidémique ? s'apparente-t-il à ceux de l'encéphalomyélite disséminée, de la sclérose en plaques aiguë ; est-ce un virus spécifique ?

Cette question ne sera résolue avec certitude que le jour où, comme pour la rage, la maladie de Heine-Medin, la maladie de Borna, on pourra reproduire expérimentalement le syndrome clinique et les lésions histopathologiques. La discussion est ouverte, tous les arguments que nous possédons actuellement ne peuvent servir qu'à étayer plus ou moins solidement des hypothèses.

En faveur de l'*encéphalite épidémique*, conception admise par MM. Bériel et Devic (formes périphériques de l'encéphalite), on ne doit plus retenir les *arguments histopathologiques* seuls : en 1926, la constatation de quelques manchons cellulaires périvasculaires dans la région des noyaux gris nous avait fait admettre avec Péhu l'hypothèse d'une origine encéphalitique, mais la connaissance que nous avons maintenant des autres infections aiguës à virus neurotrope ne nous autorise plus à un tel rapprochement.

Les *arguments épidémiologiques* ne sont pas indiscutables : ne peut-il pas y avoir des foyers endémiques intriqués ?

Les *arguments cliniques* paraissent plus solides. Le mode de début par la somnolence, la diplopie ne sont pas spécifiques de l'encéphalite épidémique, d'ailleurs nous apporterons prochainement nos constatations dans un nouveau cas de syndrome polynévritique terminé par la mort après un syndrome rappelant celui de l'encéphalite léthargique type 1918 — et l'examen de la région des noyaux gris et des pédoncules ne nous a montré aucune des lésions typiques de cette encéphalite. Un argument, croyons-nous, aurait eu une valeur importante : c'est l'évolution ultérieure vers un syndrome parkinsonien. Le cas rapporté récemment par MM. Guillain, Alajouanine et Garcin sera peut-être susceptible de nous donner des arguments intéressants. Une observation indiscutable de ce tableau polynévritique, suivi ultérieurement d'un syndrome parkin-

sonien, permettrait, avec des raisons sérieuses, de penser que certains de ces cas sont à verser au bilan de l'encéphalite épidémique.

Actuellement, la *preuve de l'origine* encéphalitique n'est pas faite. Avec Paliard (2) nous avons discuté la possibilité du virus encéphalitique ayant subi une évolution irréversible avec apparition d'une affinité élective pour la gaine de Schwann, et nous avons gardé l'impression d'un virus spécifique. Le problème étiologique est donc encore à résoudre.

***

Si l'on admet qu'il s'agit d'une affection due à virus neurotrope, nos constatations histopathologiques nous permettent-elles de situer ce virus par rapport à ceux de l'encéphalite épidémique classique, de la sclérose en plaques aiguë, de l'encéphalomyélite disséminée, etc. ?

Deux séries de recherches nous donnent les moyens d'envisager ce problème :

1° La notion de *septinévrite*, introduite par Nicolau pour marquer l'homologie de certaines infections nerveuses avec la septicémie produite par les microbes visibles du sang. Ce tableau clinique correspond, croyons-nous (les arguments histopathologiques permettent de le penser), à une *septinévrite à ultra-virus neurotrope*, intéressant le système nerveux cérébrospinal et végétatif.

2° La classification des *ultra-virus provocateurs des ectodermoses neurotropes*, proposée par Levaditi.

Il a décrit les *polionévraxites* à virus *neuronophile*, les *leuco-névraxites* à virus *microgliophiles et oligodendrophiles*.

Levaditi n'a eu en vue que le système nerveux central ; il est possible de poursuivre cette classification pour le système nerveux périphérique où apparaît un élément nouveau d'origine neuro-ectodermique, la cellule de Schwann, homologue dans les nerfs de l'oligodendroglie, cellule satellite des fibres blanches du système nerveux central.

En effet, les examens histopathologiques montrent que les lésions sont presque électivement localisées ou très prédominantes sur les formations nerveuses périphériques qui sont entourées du syncytium, que les lésions cytologiques intéressent avant tout la cellule de Schwann, alors que le neurite lui-même est peu atteint. L'histopathologie nous pousse à penser que le virus est *schwannophile*.

En résumé, les documents apportés nous permettent de concevoir ce syndrome, ainsi que nous l'avons fait avec Paliard (2), comme la manifestation clinique d'une *septinévrite à l'ultra-virus neurotrope schwannophile*.

L'anatomo-clinique par les techniques que nous possédons actuellement est incapable d'apporter plus de précisions étiologiques, seule la biologie et l'histopathologie expérimentale nous permettront de résoudre ce problème comme elles l'ont fait pour la rage, la maladie de Heine-Medin ; ce

jour-là, il sera alors possible d'espérer une thérapeutique spécifique et efficace.

(*Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Lyon, Pr M. Favre.*)

M. Georges Guillain. — M. Dechaume, au début de sa très intéressante observation, a fait allusion aux cas spéciaux de radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique que nous avons décrits avec M. Barré en 1916. Depuis lors, un certain nombre de cas semblables ont été publiés sous le nom de « Syndrome de Guillain-Barré ». Je crois, et c'est également l'opinion de M. Barré, qu'il y a beaucoup de faits qu'on intègre à tort dans notre syndrome.

En 1916, il était admis par tous les neurologistes que, dans les cas de polynévrites, le liquide céphalo-rachidien était normal et que, d'autre part, la présence d'une forte hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire était caractéristique d'un mal de Pott ou d'une compression de la moelle. Nos idées actuelles sont différentes, mais je me reporte à l'année 1916. Nous avons observé alors des faits très spéciaux et nouveaux pour l'époque et, en octobre 1916, dans notre première communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, nous avons décrit un syndrome clinique spécial de radiculo-névrite aiguë curable avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Nous écrivions alors : « Nous attirons l'attention sur un syndrome clinique caractérisé par des troubles moteurs, l'abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles légers de la sensibilité objective, des douleurs à la pression des masses musculaires, des modifications peu accentuées des réactions électriques des nerfs et des muscles, de l'hyperalbuminose très notable du liquide céphalo-rachidien avec absence de réaction cytologique (dissociation albumino-cytologique). Ce syndrome nous a paru dépendre d'une atteinte concomitante des racines rachidiennes, des nerfs et des muscles, vraisemblablement de nature infectieuse ou toxique ; il doit être différencié des radiculites simples, des polynévrites pures et des polymyosites ». Nous ajoutions que ce syndrome spécial n'avait pas un pronostic grave et guérissait relativement rapidement.

Depuis 1916, j'ai observé des cas de notre syndrome dont la connaissance est importante à connaître au point de vue du pronostic. En présence de malades qui semblaient présenter des paralysies graves et de longue durée, j'ai pu porter un pronostic favorable qui, jusqu'ici, s'est toujours réalisé.

Je crois qu'il est erroné de décrire sous le nom de « Syndrome Guillain-Barré » des paralysies multiples des nerfs craniens, des paralysies ascendantes de Landry, des syphilis nerveuses, et par ailleurs des infections diverses mortelles du névraxe. Ces faits sont tout à fait différents de ceux que nous avons voulu isoler avec M. Barré et nous désirons conserver, sans modifications, la description originale de notre syndrome avec sa symptomatologie spéciale et son pronostic favorable.

M. Barré (de Strasbourg). — Je tiens à m'associer aux remarques que vient de formuler M. Guillain en notre nom.

Le type clinique que nous avons isolé se rencontre assez fréquemment, et j'ai souvenir d'en avoir observé une dizaine de cas à Strasbourg. — Une des caractéristiques de cet état pathologique, c'est que le diagnostic une fois posé on peut dire au malade que ses troubles vont augmenter, qu'ils pourront prendre une allure sérieuse, mais que la guérison doit suivre dans un avenir pas très lointain.

C'est du moins de cette façon que j'ai vu régulièrement évoluer le syndrome en question.

Il est très possible et même infiniment probable qu'il puisse évoluer autrement et intéresser des étages du névraxe que je ne l'ai pas vu personnellement atteindre ; mais il est peut-être prématuré et quelque peu imprudent de le faire entrer dans tel ou tel autre cadre nosographique qui s'en différencie cliniquement d'une manière évidente. Peut-être avons-nous actuellement trop de tendance à rapporter avec netteté à des virus inconnus des états pathologiques qui ont des physionomies cliniques vraiment spéciales et bien tranchées.

Poliomyélite mortelle de l'adulte. Lésions médullaires et cérébrales, par MM. P. Nayrac et E. Houcke (de Lille).

Il nous a paru intéressant d'apporter ici un nouveau cas anatomo-clinique de poliomyélite de l'adulte, car les faits publiés ne sont pas extrêmement nombreux et, comme le disaient MM. André Thomas et Lhermitte (dans une communication dont celle-ci est en quelque sorte le complément), « tout n'a pas été dit sur l'anatomie pathologique de la poliomyélite de l'adulte. »

Observation clinique. D. Louis, âgé de 43 ans, tourneur, entre à l'hôpital de la Charité le 10 octobre 1930, parce qu'il présente une impotence fonctionnelle complète des membres supérieurs. Le début de son affection remonte au 23 septembre 1930. Ce matin-là, il constate, en roulant une cigarette, que le médius et l'annulaire des deux mains lui refusent tout service. Le lendemain, la paralysie des mains est totale, mais les mouvements des bras restent possibles. Huit jours après, la paralysie est complète ; il ne peut plus s'alimenter lui-même, tout mouvement des bras étant impossible. A ce moment des fourmillements apparaissent au niveau des membres inférieurs. Il n'a subi aucun traitement jusqu'au jour de son entrée dans le service.

A l'examen, on constate une atrophie considérable des muscles des membres supérieurs, portant sur les mains, les avant-bras, les bras et la ceinture scapulaire. Toutefois, de très petits mouvements sont encore possibles dans le domaine des fléchisseurs. La paralysie est flasque et les masses musculaires parcourues de trémulations fibrillaires. Les réflexes tendineux et périostés sont abolis au niveau des membres supérieurs. La sensibilité est intacte. Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs.

Les muscles de la nuque et du cou ont conservé leur intégrité ainsi que les intercostaux et la masse sacro-lombaire. Le diaphragme n'est pas intéressé.

On ne note rien au niveau du facial, la motricité du voile du palais est conservée, mais la voix est modifiée depuis quelques jours.

L'examen des yeux est négatif, il n'y a pas de paralysie oculaire et les pupilles réagissent bien aux trois modes.

Les mouvements des membres inférieurs sont possibles. Les réflexes rotuliens et achilléens existent, mais diminués. Les réflexes crémastériens sont conservés. Le signe de Babinski est bilatéral. Il n'y a pas de signes méningés. L'intelligence est intacte.

On ne décèle rien de particulier dans les antécédents éloignés du malade. Il a été réformé pour bronchite chronique et souffre de temps en temps de l'estomac. Il nous apprend que quelques jours avant le début de sa paralysie, il a fait un épisode aigu avec angine et fièvre qui a été qualifié de grippe et n'a pas retenu l'attention de son médecin.

L'examen du cœur est négatif. Il existe quelques râles bronchiques disséminés dans les poumons. La température est de 38° à l'entrée.

Une ponction lombaire est pratiquée. En voici les résultats :

Liquide clair. Albumine 0,30. Sucre 0,72 (Bertrand). Eléments par mm^2 : 0,3. Formule lymphocytaire. Bordet-Wassermann : négatif.

En présence de cet ensemble de symptômes, épisode infectieux suivi de paralysie brutale avec atrophie musculaire rapide, conservation de la sensibilité et absence de troubles sphinctériens, on pose le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë.

Un traitement par le sérum de Pettit est institué par voie rachidienne et sous-cutanée. Le malade reçoit 40 cm^3 intrarachidien, 60 intramusclaire le premier jour, et le traitement est continué pendant cinq jours. Aucune amélioration n'est constatée. Bien au contraire, la parole s'embrouille, la déglutition devient difficile, le diaphragme se paralyse ; la respiration est stertoreuse, le pouls bat à 140 pulsations, la température est à 39° et le malade meurt dans le coma sept jours après son entrée dans le service.

Examen histologique. — *Moelle sacrée.* — Il existe peu de lésions bien nettes : seules quelques cellules des cornes antérieures sont hydropiques et en chromatolyse. On note de rares nodules inflammatoires, mais au total peu de chose.

Moelle dorsale. — Dans la partie inférieure de la moelle dorsale, l'aspect est le même que dans la moelle sacrée. Au fur et à mesure que l'on s'élève, les lésions s'accentuent, le parenchyme plus dégénéré, la réaction conjonctivo-vasculaire plus marquée. Progressivement on arrive aux altérations particulièrement intenses de la *moelle cervicale.*

A ce niveau, on observe des manchons périvasculaires à caractère lymphocytaire avec infiltration des tuniques vasculaires et tuméfaction de l'endothélium. De nombreux nodules inflammatoires parsèment la substance grise et il existe une déchéance massive des cellules des cornes antérieures, qui sont gonflées, arrondies, à noyau flou, excentré, ou sans noyau, avec raréfaction des dendrites. Il semble de plus que le nombre des cellules motrices soit diminué ; mais on ne note pas de neurophagie bien nette. La méninge molle est épaissie et il existe une vascularisation intense avec prolifération névroglique dans la zone sous-piale. On ne trouve pas d'altérations myéliniques.

Bulbe. Protubérance. Pédoncule. — Il n'y a pas d'altération de la substance blanche. Dans la substance grise existent des phénomènes inflammatoires, moins marqués pourtant que dans la moelle. Ces phénomènes inflammatoires intéressent surtout les noyaux juxtaventriculaires. Le locus niger et le noyau rouge ne sont pas particulièrement touchés.

Corps optostriés. Cervelet. — On ne note pas d'altération digne d'être relevée.

Centre ovale. — On ne constate pas de lésions inflammatoires bien nettes mais on est frappé par l'extrême abondance des îlots de désintégration en grappe. Ces îlots volumineux et assemblés au point d'être visibles macroscopiquement, sont surtout abondants dans la substance blanche du lobe frontal. La substance grise n'en renferme pas.

Cortex cérébral. — Les lésions sont très marquées et nettement localisées à la substance grise. Elles présentent le type inflammatoire : les gaines périvasculaires sont bourrées de lymphocytes qui les distendent, tandis que la lumière vasculaire montre des globules rouges gorgeant le vaisseau. De nombreuses figures de néoformation vasculaire, des capillaires dilatés et tortueux se rencontrent en particulier dans les couches profondes de l'écorce cérébrale. Cependant, les fibres myéliniques, radiaires et tangentielles ne paraissent pas sensiblement diminuées de nombre.

La méninge moelle participe à ce processus inflammatoire, elle est épaissie et contient de nombreux vaisseaux en état de réplétion, les tuniques vasculaires sont infiltrées, l'endothélium tuméfié, et tout autour des vaisseaux, des nappes denses de lymphocytes se répandent très loin dans les espaces conjonctifs de la pie-mère.

Il y a donc véritablement là une authentique méningo-encéphalite. Ces lésions sont particulièrement accusées au niveau du cortex frontal, mais on les retrouve sur toute l'étendue des hémisphères cérébraux.

En résumé, on voit que nous n'avons que peu de chose à ajouter à l'étude de MM. André-Thomas et Lhermitte en ce qui concerne la nature générale du processus poliomyélitique et en particulier l'étonnante fragilité des cellules motrices des cornes antérieures vis-à-vis de ce virus. — Dans notre cas, les aspects neuronophagiques sont rares et peu marqués et cependant la déchéance cellulaire est massive. Nous pensons donc que la neuronophagie n'est que le second stade de la destruction cellulaire. Dans le premier stade, la cellule serait tuée par un processus physico-chimique : dans le second, évacuée par un processus morphologique.

Nous n'avons pas observé la localisation des lésions au système moteur aussi nettement que MM. André-Thomas et Lhermitte. Cela tient sans doute à l'extrême virulence de l'infection dans notre cas, qui s'est manifestée par une forte infiltration pie-mérienne alors que dans le cas cité la méninge n'était que congestionnée. On peut vraisemblablement considérer l'infection méningée comme un facteur important de dissémination des lésions.

Enfin, nous voudrions insister sur les zones de désintégration en grappe constatées au niveau du centre ovale. Elles ne sont nullement pathognomoniques et nous les avons rencontrées avec une extrême fréquence en particulier dans l'encéphalite épidémique. M. Grynfelt les appelle « foyers de désintégration muqueuse » et signale leur affinité tinctoriale pour le mucine carmin.

Nous n'avons pas noté ce fait. Sans doute après un long séjour dans le colorant une teinte rosée apparaît au niveau des îlots en question, mais on ne peut nullement la comparer à la coloration rapide et accentuée que l'on obtient au niveau de la muqueuse du tube digestif par exemple. La pathogénie de cette lésion n'est sans doute pas univoque. Dans notre cas, la méthode des coupes en série nous a permis de mettre en évidence la relation constante de ces foyers de désintégration avec les vaisseaux du centre ovale.

En effet, les îlots de désintégration sont toujours centrés par un vaisseau d'ailleurs morphologiquement sain. Ce fait laisse à supposer que la désintégration en grappe a ici son origine dans une action chimique ou physico-chimique exercée par l'intermédiaire de la circulation.

(Travail du service de M. le professeur Minet et du laboratoire de M. le professeur Raviart.)

Hydrocéphalie unilatérale. Intervention. Guérison, par MM. TINEL, TH. DE MARTEL et J. GUILLAUME.

Dans le vaste cadre des hydrocéphalies, les travaux de l'école américaine, de Dandy en particulier, ont permis d'isoler des types anatomo-cliniques particuliers pour lesquels les interventions chirurgicales se précisent. Dans le groupe des hydrocéphalies non-communicantes, la dilatation élective d'un des ventricules latéraux est rare. L'obstruction du trou de Monro est généralement en cause. Spiller, puis Ziegler en signalent quelques cas, mais ils ne précisent pas la nature exacte de l'obstacle. Dandy, puis Norman Dot plus récemment en rapportent plusieurs observations. Chez leurs malades des tumeurs intraventriculaires pédiculées déterminaient une obstruction transitoire du trou de Monro.

Dott signale en particulier le cas d'une obstruction membraneuse du trou de Monro, chez un enfant. Nous reviendrons sur cette observation, car elle est superposable à celle que nous avons cru intéressante de rapporter aujourd'hui.

Observation. — Il s'agit d'un enfant de 10 ans, sans antécédents héréditaires ou collatéraux spéciaux, né à terme, après un accouchement normal.

Son développement somatique et intellectuel fut absolument normal, sa santé étant excellente jusqu'en mars 1930.

En mars 1930, rougeole et troubles gastro-intestinaux au cours de la convalescence.

Mai 1930, coqueluche compliquée de bronchite qui se prolonge jusqu'en juillet.

Au cours de l'été 1930, malgré le séjour à la campagne, l'enfant reste pâle, amaigri, très fatigable. On octobre, il ne peut reprendre ses classes.

Cet état persiste jusqu'en janvier et, à deux reprises, l'enfant a pendant 3 jours des céphalées diffuses, une anorexie marquée et quelques vomissements faciles. Cet état s'accompagne d'ailleurs d'une légère poussée thermique le soir.

En janvier 1931, le petit malade est envoyé à Mégève. Pendant les 10 premiers jours, l'enfant a des céphalées violentes, est légèrement obnubilé, et éprouve une certaine raideur de la nuque.

Puis l'état général s'améliore progressivement et à son retour en mai 1931, l'augmentation de poids est de 5 kilos. Toutefois, l'asthénie réapparaît et de mai à juin, de nouvelles crises de céphalées avec vomissements libérateurs se produisent (4 ou 5 épisodes de 2 à 4 jours chacun).

En juillet 1931, on est frappé par l'attitude guindée de l'enfant avec impossibilité d'effectuer les mouvements de rotation de la tête.

A ce même moment, en essayant un chapeau, on constate que le tour de tête a augmenté de 3 cm. depuis 1 an.

Le 15 juillet, à son lever, l'enfant tombe, on constate à ce moment l'existence d'une hémiplégie gauche globale, qui au dire de l'entourage a régressé en une 1/2 heure.

Examen le 25 juillet 1931. — Hydrocéphalie moyenne. Le malade est asthénié et légèrement obnubilé, mais son psychisme ne paraît pas atteint ; aucun trouble aphasique en particulier n'est décelable. L'orientation est excellente, la mémoire ne paraît pas déficiente.

Nerfs craniens. — 1re Paire : normale.

Examen ophtalmologique (Dr Monbrun) : O. D. : Papille pâle, surtout dans son segment temporal ; les artères paraissent diminuées de volume par rapport aux veines, mais celles-ci sont sensiblement normales. Les contours papillaires sont nets.

O. G. : Papille un peu pâle, avec des contours légèrement flous et des veines dilatées. *Légère stase papillaire.*

Les pupilles sont en mydriase plus marquée à droite qu'à gauche. Elles réagissent faiblement à la lumière et ne maintiennent pas leur contraction.

Actuité visuelle : O. D. voit les doigts. O. G. 5/10.

Accommodation du cristallin : normale.

Champ visuel : Hémianopsie latérale homonyme gauche (paraissant typique), bien que le tracé périmétrique ne puisse être pris au campimètre, étant donné l'état du malade.

La motilité oculaire est normale.

Ve Paire : normale.

VIIe Paire : Très légère parésie faciale gauche du type central.

VIIIe Paire : Cochléaire : normal.

Vestibulaire : voir examen cérébello-vestibulaire.

Nerfs mixtes et XIIe Paire : normaux.

Voie motrice : Légère parésie faciale centrale gauche.

Membres supérieurs : Diminution légère de la force musculaire segmentaire à gauche, où les réflexes ostéo-tendineux sont d'ailleurs à seuils plus bas que du côté opposé.

Membres inférieurs : Démarche légèrement spasmodique du côté gauche.

Pas de diminution nette de la force musculaire segmentaire. Réflexes tendineux vifs des deux côtés mais à seuils plus bas à gauche.

Trépidation épileptoïde du pied gauche.

Réflexes cutanés. Cutanés abdominaux : Faibles à gauche, normaux à droite.

Réflexes cutanés plantaires : extension nette du côté gauche, très discrète à droite.

Sensibilité : normale.

Examen cérébello-vestibulaire : Instabilité des globes, mais pas de nystagmus vrai. — Pas de déviations segmentaires. Instabilité, mais pas de Romberg vrai.

Lors de la marche, difficile à analyser, étant donné la faiblesse du malade, on n'observe ni titubation ni déviation.

Tonus d'attitude impossible à observer, l'enfant ne pouvant se maintenir correctemet debout.

Tonus segmentaire : Légère hypotonie du membre supérieur gauche.

Epreuves cérébelleuses kinétiques : Il existe de légers troubles d'ailleurs bilatéraux, mais n'ayant pas un caractère nettement cérébelleux et qui paraissent en rapport avec les troubles pyramidaux.;

Peut-être existe-t-il en outre quelques phénomènes extrapyramidaux du côté droit, difficiles d'ailleurs à distinguer de l'irritation pyramidale attestée par le signe de Babinski de ce côté.

Radiographies du crâne : Hydrocéphalie, avec signes d'hypertension intracranienne : impressions digitiformes et disjonction très marquée des sutures. Aplatissement de la selle turcique et légère décalcification des apophyses clinoïdes.

Aucune concrétion calcaire suprasellaire n'est visible.

Le diagnostic dans ce cas est particulièrement délicat. En effet, l'aspect de la papille droite fait songer à une atrophie optique du type primitif qui, jointe à l'hémianopsie latérale homonyme gauche, plaiderait en faveur d'une compression de la bandelette optique droite par une tumeur latéro-pédonculaire, fusant vers la région sous-optique et déterminant les troubles pyramidaux gauches et peut-être les légers symptômes extrapyramidaux droits. La compression de l'aqueduc expliquerait l'hydrocéphalie ventriculaire

Toutefois, ce diagnostic n'est pas certain, puisqu'on ne peut affirmer que l'atrophie optique droite est bien du type primitif et n'est pas secondaire à la stase papillaire, ce qui localiserait alors la lésion à la région temporale droite.

On décide donc de pratiquer une ventriculographie.

Ventriculographie : *le 27 juillet* 1931. *Ponction du carrefour ventriculaire droit.* Un liquide franchement xanthochromique s'écoule sous forte tension. *Ponction du carrefour ventriculaire gauche* : un liquide céphalo-rachidien d'aspect normal s'écoule.

De la cavité ventriculaire droite on recueille 140 cm³ de liquide xanthochromique et à gauche 40 cm³ de liquide clair.

L'injection d'air pratiquée à gauche n'accélère que très faiblement l'écoulement de liquide du côté droit. On éprouve à un moment donné une certaine résistance qui cède

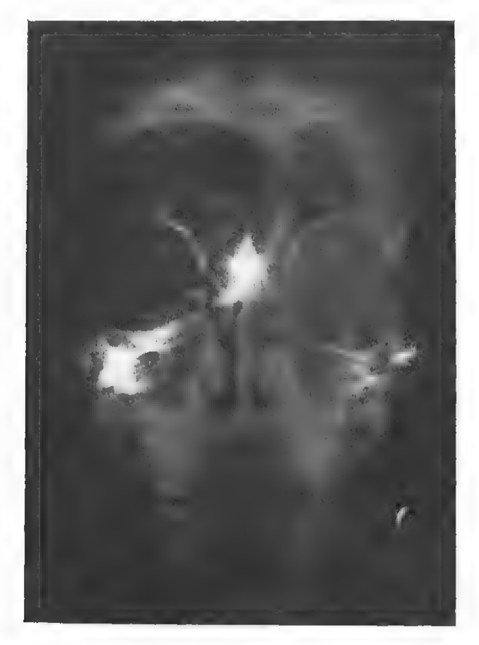


Fig. 1. — Ventriculographie montrant l'énorme distension du ventricule droit ; légère dilatation du ventricule gauche.



Fig. 2. — Ventriculographie (vue latérale du ventricule distendu).

en augmentant légèrement la pression, et l'écoulement à droite s'accélère aussitôt.

Après injection de 100 cm³, l'air sort par l'aiguille placée dans le ventricule droit. Les deux ventricules communiquent alors.

Examen du liquide : Liquide ventricule gauche : cellules, 3 ; albumine, 0,30.

Liquide ventricule droit : cellules, 10 ; albumine, 40,2 gr.

Cholestérine : 1 gr. 20.

On peut donc conclure à l'existence d'une hydrocéphalie ventriculaire droite par obstruction du trou de Monro. Sous l'action d'une légère surpression la communication des cavités ventriculaires s'est rétablie.

Les clichés montrent un ventricule latéral droit transformé en une vaste poche dont les contours ne rappellent en rien ceux d'un ventricule normal.

La cavité ventriculaire gauche légèrement dilatée est repoussée par la cavité droite qui dépasse largement la ligne médiane.

Conclusion. — Hydrocéphalie unilatérale droite par obstruction du trou de Monro. Il peut s'agir d'une tumeur intraventriculaire pédonculée, ou d'une obstruction par un processus inflammatoire. Une exploration de cette cavité est donc indiquée.

Intervention le 28 juillet 1931. — Durée : 3 heures. Anesthésie locale, position assise.

Après bascule rapide (20') d'un vaste volet pariéto-temporal droit et ouverture de

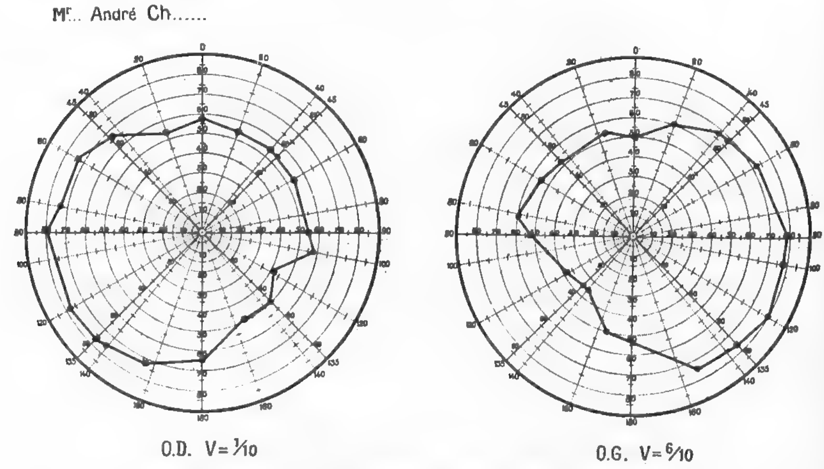


Fig. 3. — Réduction de l'hémianopsie gauche après l'intervention.

la dure-mère, le cerveau apparaît pâle et les circonvolutions sont très étalées, en particulier dans la région temporale moyenne.

Incision dans cette région. A 1/2 centimètre environ de profondeur, on rencontre la cavité ventriculaire d'où s'écoulera une quantité très abondante de liquide céphalo-rachidien.

L'hémisphère se dégonfle progressivement. On procède à l'exploration complète de la cavité ventriculaire droite transformée en une énorme poche. Sa paroi est tapissée par un épendyme épaissi et d'aspect grisâtre. Le relief anatomique normal des parois ventriculaires est effacé ; toutefois on reconnaît le sillon opto-strié, les plexus choroïdes qui paraissent atrophiés et la saillie du noyau caudé.

Le septum lucidum est extrêmement aminci et à sa partie moyenne existe une perforation de 1 cm. de diamètre environ.

Au niveau du trou de Monro on dilacère un feutrage membraneux dissimulant sa lumière.

Au cours de cette exploration minutieuse aucune tumeur n'est visible. On place un drain dans la cavité ventriculaire. Remise en place du volet ostéo-plastique.

L'enfant a parfaitement supporté cette intervention.

Suites opératoires. — Pendant 48 heures, une quantité extrêmement abondante de liquide céphalo-rachidien s'écoule par le drain et la température ne dépasse pas 38°1. Le malade se rétablit rapidement et se lève au 10e jour.

Le 6 août 1931, la marche est normale ; l'enfant n'a plus de céphalées.

Il subsiste un très léger déficit moteur du côté gauche.

L'hémianospie a disparu. — A gauche, le champ visuel est sensiblement normal. A droite, subsiste un léger [rétrécissement concentrique prédominant sur le champ nasal et dû à l'atrophie neuro-rétinienne. A droite, la vascularisation papillaire s'est considérablement améliorée, mais la papille reste pâle.

A gauche, subsiste encore une légère stase.

Actuellement. — L'état général de cet enfant est excellent. Il a repris une activité normale : marche et court normalement. Son activité psychique est intacte. La zone de décompression est déprimée. L'enfant n'a pas eu de céphalées depuis l'intervention.

A gauche, le déficit moteur est presque nul, seuls les réflexes tendineux sont encore un peu plus vifs qu'à droite. Les réflexes cutanés sont normaux, en particulier les réflexes cutanés plantaires.

La vascularisation des 2 papilles est normale.

A droite, il subsiste encore un aspect pâle, atrophique.

A gauche, il n'y a plus de stase et la papille paraît absolument normale.

Vision O. D. = 1/10 ; O. G. = 6/10.

Le champ visuel (voir schéma) est sensiblement normal, il n'y a plus trace d'hémianopsie.

Il s'agissait donc dans ce cas d'une hydrocéphalie latérale droite par obstruction du trou de Monro.

Les caractères évolutifs de l'affection et les données opératoires plaident en faveur d'un processus inflammatoire encéphalitique et plus précisément épendymaire, dont la nature nous échappe.

La cavité ventriculaire droite dilatée, comme le prouve la ventriculographie, refoulait vers la gauche les formations interventriculaires et produisait un léger blocage du trou de Monro gauche, ce qui explique la légère dilatation du ventricule de ce côté.

Du point de vue clinique, plusieurs faits nous paraissent dignes de remarque.

L'interprétation des signes ophtalmologiques était particulièrement délicate ; la distinction d'une atrophie optique de type primitif d'une atrophie optique secondaire à la stase peut être, à un certain stade évolutif, presque impossible.

L'hémianopsie latérale homonyme gauche était due dans ce cas à la compression des radiations optiques, elle disparut lorsque la dilatation ventriculaire droite céda.

Du point de vue neurochirurgical, cette observation nous montre qu'une intervention aussi importante fut parfaitement supportée par cet enfant dont l'état général était précaire, et illustre une fois de plus l'heureuse influence du drainage du liquide céphalo-rachidien qui évite les hypertensions postopératoires et modifie considérablement le pronostic de ces interventions.

Les observations analogues sont, à notre connaissance, très rares.

Toutefois, un cas absolument analogue au nôtre a été rapporté assez récemment par Norman Dott. Il s'agissait d'une obstruction membraneuse du trou de Monro gauche, chez un enfant de 6 ans, avec hydrocéphalie unilatérale gauche considérable, déterminant une hémianopsie latérale homonyme droite et une hémiplégie droite.

Le liquide ventriculaire gauche était xanthochromique comme dans notre cas.

A l'intervention, Dott perfora le septum lucidum, ce que nous avons probablement réalisé au cours de la ventriculographie, rétablissant ainsi la communication des cavités ventriculaires.

Les résultats opératoires furent excellents.

Nous sommes persuadés qu'un grand nombre d'hydrocéphalies sont justiciables d'un traitement chirurgical visant l'obstacle qui s'oppose à la circulation du liquide céphalo-rachidien.

Les divers moyens d'investigation que nous possédons actuellement nous permettent généralement de le localiser, et avant que des désordres définitifs ne soient apparus, une intervention peut avoir d'heureux résultats.

Hémangiome médullaire, par MM. Georges Guillain, P. Schmite et Ivan Bertrand.

L'étude des lésions angiomateuses des vaisseaux du rachis, des méninges et de la moelle présente un très réel intérêt clinique et anatomique. Très souvent de telles lésions vasculaires déterminent des signes semblables à ceux des compressions de la moelle.

Dans une étude d'ensemble de cette question, il conviendrait d'envisager des chapitres distincts : 1° les hémangiomes vertébraux, 2° les hémangiomes épiduraux ; 3° les hémangiomes de la pie-mère spinale ; 4° les anévrysmes artériels et artério-veineux des vaisseaux médullaires ; 5° les hémangiomes intramédullaires. Il serait important aussi de voir les rapports éventuels entre les hémangiomes médullaires et l'angiomatose du système nerveux, la maladie de Lindau.

Nous avons eu l'opportunité à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière d'observer plusieurs cas de tumeurs vasculaires du rachis et de la moelle, et publié déjà deux mémoires (1) sur cette question. Nous rapportons aujourd'hui un cas anatomo-clinique très instructif d'un angiome intra et extramédullaire.

M. Szal... (Jules), âgé de quarante-neuf ans, est entré à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière au mois de septembre 1929; il était envoyé de l'Hôpital de Berck pour une paraplégie spasmodique des membres inférieurs.

En janvier 1929, il aurait fait une chute brutale dans le chantier où il travaillait; toutefois, après cette chute il continua à marcher normalement.

Vers la fin de janvier 1929 il remarqua une certaine raideur de la jambe droite durant la marche, cette raideur s'atténuait d'ailleurs après quelques heures d'exercice. Vers la même époque, il ressentit dans le membre inférieur droit, la nuit, des élancements brusques qu'il compare

(1) Georges Guillain et Th. Alajouanine. Paraplégie par compression due à un volumineux angiocèle de la pie-mère spinale. Contribution à l'étude des compressions médullaires dues à des formations vasculaires pathologiques. *Société Belge de neurologie*, séance du 28 novembre 1925. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, novembre 1925, p. 689.

Georges Guillain, J. Decourt et I. Bertrand. Compression médullaire par angiome vertébral. *Annales de médecine*, janvier 1928, p. 5.

à des décharges électriques ; ces décharges en éclair s'accompagnaient d'une extension brusque du membre. Sa femme, qui a constaté souvent ces secousses, en comptait parfois une toutes les dix secondes. Durant les nuits suivantes, le membre inférieur droit devint de plus en plus raide, mais les élancements douloureux disparurent. Vers le mois d'août apparut une certaine difficulté de la miction.

En septembre 1929, le malade fut envoyé à la Salpêtrière. On constata une paraplégie spasmodique avec atteinte surtout du membre inférieur droit, des troubles sensitifs à limite nette aux environs de D6, D 7. L'examen du liquide céphalo-rachidien donna les résultats suivants : tension, 22 centimètres d'eau ; albumine, 1 gr. 25 ; réaction de Pandy positive : réaction de Weichbrodt négative ; cellules, 0, 8 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal, 0000020022221000. Il existait donc une dissociation albumino-cytologique. Une épreuve lipiodolée montra un transit normal, il n'y avait aucun arrêt, aucun accrochage du lipiodol. Sur des clichés radiologiques du rachis on crut reconnaître une très légère lésion d'un disque de la région suspecte. Après de nombreuses hésitations on s'orienta alors vers le diagnostic probable de mal de Pott et le malade fut envoyé à Berck.

A l'Hôpital de Berck il fut mis au repos dans une gouttière rigide durant deux mois, puis sur un lit muni d'une planche durant cinq autres mois. Au début il éprouva une certain amélioration, mais, vers la fin de janvier 1930, il nota le retour des contractions brusques dans le membre inférieur droit analogues à celles du début de la maladie, mais beaucoup plus intenses. Les contractions douloureuses durèrent huit jours, s'accompagnant de sensations de constriction dans le bas-ventre. En même temps apparaissaient des fourmillements, des picotements aux deux pieds, des sensations d'eau coulant le long des jambes. Vers la fin du mois de mars on nota des troubles sphinctériens accentués avec incontinence permanente des urines, il y eut des escarres, un état fébrile. Il fut alors envoyé, le 22 avril 1930, à la Salpêtrière pour un nouvel examen.

A la fin d'avril 1930, la symptomatologie clinique peut se résumer ainsi.

Les membres inférieurs ont une attitude en demi-flexion et adduction forcée. La motilité volontaire est nulle à droite, réduite à gauche à une ébauche de flexion du pied sur la jambe et de la jambe sur la cuisse ; cette atteinte massive du membre inférieur gauche date de quatre semaines seulement. La recherche des mouvements passifs montre à droite une contracture très nette des muscles de la cuisse et de la jambe ; cette hypertonie coexiste avec un certain degré d'atrophie musculaire, masquée d'ailleurs par un œdème très marqué au pied et remontant jusqu'à la partie supérieure de la jambe. A gauche, la contracture diffuse est encore plus marquée qu'à droite, prédominant sur les groupes des muscles fléchisseurs. L'hypertonie des adducteurs est très accentuée.

Les réflexes rotuliens, achilléens, tibio-fémoraux postérieurs, péronéo-fémoraux postérieurs, les réflexes des adducteurs sont exagérés des deux

côtés. Le clonus du pied est bilatéral, on constate une ébauche du clonus de la rotule, immédiatement bloqué par la contracture de défense du quadriceps et la flexion de la jambe.

Le signe de Babinski est bilatéral ; les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont abolis.

La réflectivité de défense est intense. Toute excitation portant sur le membre inférieur (excitation cutanée, percussion tendineuse, tentative de mobilisation passive) déclenche un mouvement caractéristique de triple retrait automatique. Cette exagération de la réflectivité de défense se constate aux deux membres inférieurs. La zone réflexogène s'étend en hauteur à gauche jusqu'au 7e espace intercostal, à 5 centimètres au-dessus du rebord costal inférieur sur la ligne mamelonnaire ; à droite elle remonte moins haut, seulement jusqu'au territoire de D10, immédiatement au-dessous du rebord costal inférieur.

Les troubles de la sensibilité sont très nets. Des deux côtés, les sensibilités au tact, à la douleur, à la température sont abolies sur les membres inférieurs et le tronc jusqu'à une ligne horizontale passant par le rebord costal inférieur sur la ligne mamelonnaire, à trois travers de doigt au-dessous du niveau de l'appendice xyphoïde, donc au niveau des segments radiculaires D7, D8. Cette zone d'anesthésie totale est surmontée d'une zone d'hypoesthésie graduellement dégressive, remontant jusqu'au niveau des segments radiculaires D6, D7.

La sensibilité osseuse au diapason n'est pas tout à fait abolie à gauche, les vibrations sont légèrement perçues.

Il n'existe aucune douleur provocable sur le rachis. Le malade, qui ne souffre pas, se plaint seulement d'une sensation intermittente de ceinture serrée autour du ventre.

On constate de l'œdème des pieds et des chevilles, une atrophie des quadriceps et des muscles des jambes. Il existe une vaste escarre à la face interne de la cuisse droite, une autre escarre très profonde à la région sacrée et lombaire basse.

L'incontinence absolue des urines s'est compliquée d'infection vésicale ; l'incontinence des matières, qui date d'un mois, a succédé à une longue phase de constipation tenace.

La température oscille entre 37° et 39°.

Le malade présenta une déchéance progressive de son état général et mourut, au cours d'une crise bulbaire avec apnée, le 21 mai 1930.

Examen anatomique. — La moelle est extraite en même temps que le fourreau dure-mérien. Après une fixation au formol suffisamment prolongée, on ouvre la dure-mère spinale sur la face postérieure.

On est immédiatement frappé par l'extraordinaire développement des plexus veineux postérieurs. Du dernier segment cervical jusqu'au cône terminal, toute l'arachnoïde est soulevée par d'énormes veines, distendues, tortueuses, décrivant de larges spires et par endroits de véritables



Fig. 1. — Vue postérieure de la moelle dorsale et lombaire. La méninge molle apparaît infiltrée par un énorme plexus veineux varicoïde. Le segment compris entre les deux flèches correspond au néoplasme intramédullaire.

pelotons. La région dorsale inférieure et la région lombo-sacrée sont plus particulièrement le siège de cette anomalie vasculaire.

Il s'agit indiscutablement de veines remplies de sang, dont les parois minces ne présentent aucune altération. Les petites veines, qui le long des racines nerveuses unissent cet important plexus postérieur au réseau extra-dure-mérien, sont toujours de faible calibre et à peine plus marquées que normalement. Le feuillet arachnoïdien recouvre partout le plexus veineux ectasié, il est fréquemment le siège d'infiltrations calcaires. Les plaques d'arachnoïtis prédominent sur la queue de cheval et dans toute la région lombo-sacrée.

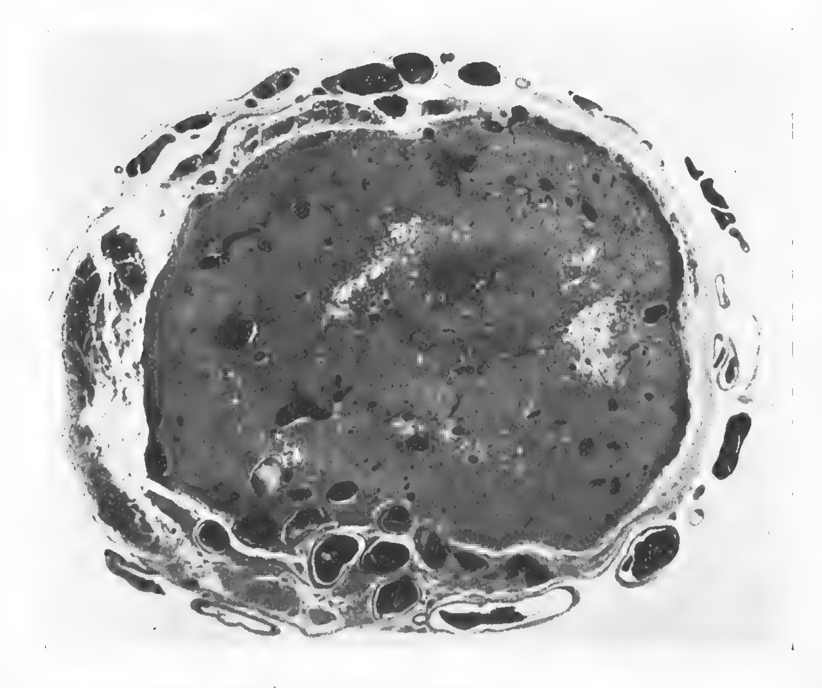


Fig. 2. — Septième segment dorsal. Coloration au Weigert. Tumeur intramédullaire. Le tissu nerveux est réduit à une mince lamelle périphérique. Important plexus veineux méningé se continuant en partie avec les gros vaisseaux du néoplasme.

La consistance de la moelle, après fixation au formol, est extrêmement variable suivant les niveaux considérés.

Une rapide palpation révèle l'existence d'un nodule induré intramédullaire, compris entre l'émergence des 6e et 8e racines dorsales. Une coupe transversale à ce niveau montre que la substance médullaire est réduite à une mince capsule glissant facilement sur la tumeur indurée centrale. La coupe transverse du néoplasme représente un ovale à grand axe transversal et mesure 14 mm. sur 10. La tumeur est allongée verticalement. La distance comprise entre ses deux pôles supérieur et inférieur atteint environ 4 centimètres. Superficiellement, la méninge est infiltrée, en avant et en arrière, par un plexus veineux à mailles très fines, sans grosses vari-

cosités. Ce plexus manque absolument sur les faces latérales, au niveau de l'insertion du ligament dentelé.

Les limites supérieure et inférieure du néoplasme sont d'autant plus faciles à délimiter par une palpation superficielle que les régions de la moelle sus et sous-jacentes sont nettement ramollies.

Les lésions de myélomalacie atteignent leur maximum dans le 5e segment dorsal. Des coupes transversales à ce niveau montrent un tissu diffluent, presque puriforme, et rappelant certains ramollissements cérébraux.

Au niveau du 3e segment dorsal, le ramollissement central médullaire

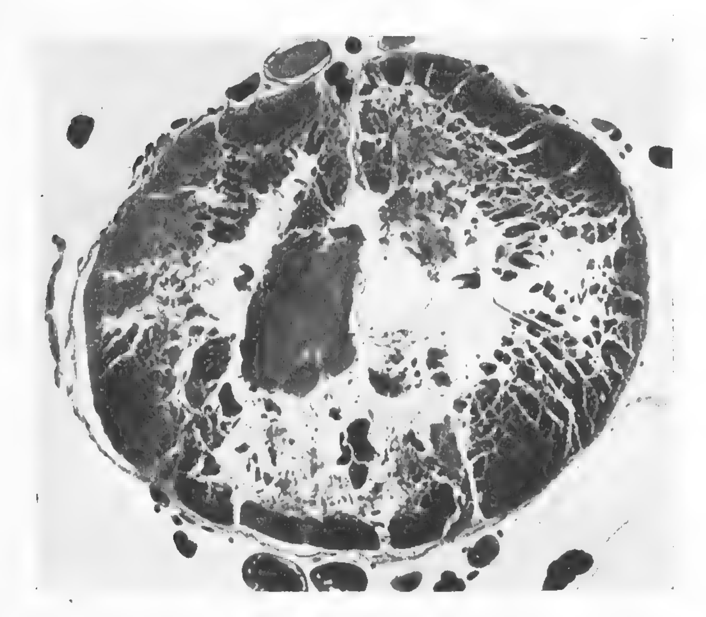


Fig. 3. — Cinquième segment dorsal. Coloration au Weigert. Vaste foyer de myélomalacie avec persistance dans le centre d'un nodule névroglique.

diminue d'étendue et l'on voit apparaître un peu à droite du plan médio-sagittal une étroite cavité d'un millimètre de diamètre environ et limitée par un contour net.

Dans le 2e segment dorsal, la cavité droite se poursuit, tandis que le foyer de myélomalacie s'accentue à gauche.

Au niveau du 1er segment dorsal, la cavité droite se localise dans la corne postérieure au voisinage de la région intermédio-latérale. A gauche, le foyer de myélomalacie plus réduit, devient fissuraire et se localise également dans la corne postérieure et la région intermédio-latérale; néanmoins ses parois sont nettement moins bien délimitées qu'à droite.

Dans la colonne cervicale, la même topographie persiste. Les deux cornes postérieures présentent une cavité fissuraire nettement délimitée à droite, moins bien à gauche. A mesure que l'on s'élève, ces cavités

diminuent et finissent par disparaître complètement au niveau de la 2e cervicale.



Fig. 4. — Septième segment cervical. Coloration au Weigert. Double fente syringomyélique, l'une à droite organisée, l'autre à gauche purement nécrotique. Dégénérescence ascendante des faisceaux de Goll.



Fig. 5. — Troisième segment cervical. Coloration au Weigert. La fissure syringomyélique gauche persiste encore, bien que très réduite ; la fissure droite a disparu. Dégénérescence ascendante des faisceaux de Goll et des voies marginales spino-cérébelleuses.

Au-dessous de la tumeur, dans le 9e segment dorsal, la moelle est le siège d'un ramollissement fissuraire à direction transversale, cloisonné par des brides de tissu nécrotique.

Dans toute la région dorsale inférieure, dans les 10e, 11e et 12e segments

dorsaux, existe une cavité syringomyélique, à grand axe transversal, située en arrière de la commissure grise, en pleins cordons postérieurs.

Au voisinage de la première lombaire, cette cavité devient punctiforme

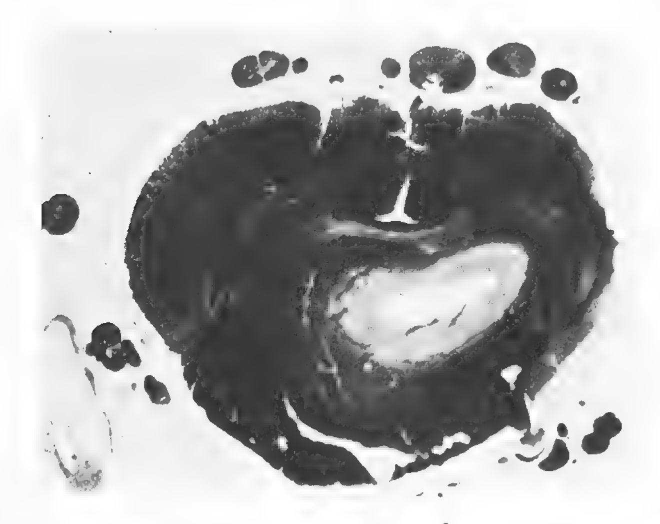


Fig. 6. — Dixième segment dorsal. Coloration au Weigert. Cavité syringomyélique située dans les cordons postérieurs, un peu à droite de la ligne médiane.



Fig. 7. — Deuxième segment lombaire. Coloration au Weigert. Dégénérescence pyramidale bilatérale.

et tend à se latéraliser à droite, au contact immédiat de la face interne de la corne postérieure homologue.

Toute la région lombo-sacrée, de consistance normale, ne présente aucune trace de cavité ni de fissure.

Fig. 8. — Vue de la tumeur à un faible grossissement. Coloration nucléaire au carbonate d'argent (Hortega).

Fig. 9. — Tumeur à un fort grossissement. Coloration nucléaire au carbonate d'argent. L'aspect prédominant est celui d'un angiome capillaire.

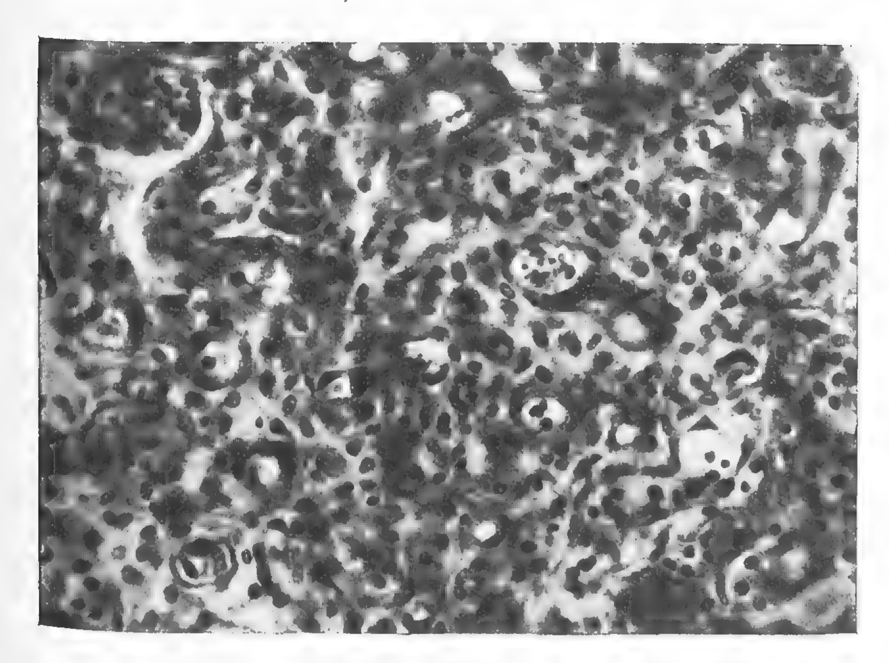


Fig. 10. — Tumeur intramédullaire. Coloration nucléaire au carbonate d'argent. L'aspect d'angiome capillaire est moins marqué que sur la figure précédente. Dans l'intervalle des vaisseaux, nombreux éléments angioblastiques.

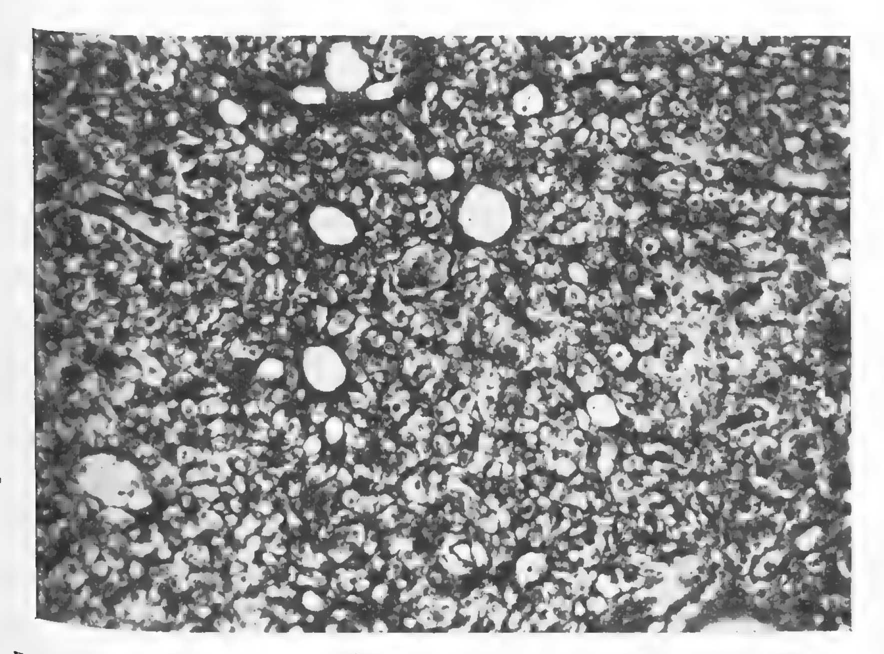


Fig. 11. — Tumeur intramédullaire. Imprégnation du tissu réticulé par le tannate d'argent suivant la deuxième variante d'Achucarro-Hortega.

Etude au Weigert. — De multiples fragments prélevés à différents niveaux médullaires sont chromés et colorés selon la méthode de Weigert. L'étude des préparations histologiques confirme et précise les constatations macroscopiques précédentes.

Au niveau de la tumeur, entre D_6 et D_8, on constate que le néoplasme est entièrement dépourvu de myéline. Le tissu nerveux cordonnal refoulé, réduit à une mince gaine périphérique, ne renferme que de rares tubes myéliniques en dégénérescence avancée. Les plexus ectasiés, qui infiltrent la méninge molle, se continuent à travers la mince capsule nerveuse jusque dans la tumeur elle-même. Il est impossible de distinguer morphologiquement les gros sinus veineux qui entrent pour une part dans la constitution du néoplasme et les plexus méningés périphériques. Quant au tissu néoplasique lui-même, il est impossible d'en préciser la nature sur de simples préparations au Weigert-Pal-cochenille. Nous indiquerons plus loin les résultats fournis par des méthodes cytologiques plus précises, notamment par diverses imprégnations argentiques.

Dans le segment immédiatement sus-jacent au néoplasme, en D_5, le tissu médullaire apparaît complètement dilacéré. Fibres et vaisseaux dissociés offrent des images dégénératives variées. Néanmoins cette réaction, tout comme dans certaines fontes gliomateuses, ne s'accompagne pas de corps granuleux. Au centre du foyer nécrotique apparaît un minuscule placard de névroglie fibreuse réactionnelle.

Dans les segments sus-jacents, de D_1 jusqu'à C_4, l'aspect des préparations est assez uniforme. A droite, une cavité fissuraire, limitée par un tissu névroglique dense, occupe la corne postérieure. Un foyer fissuraire analogue s'ébauche également dans la portion des cordons postérieurs droits voisine de la commissure blanche. A gauche, la corne postérieure est le siège d'une cavité nécrotique, mais sans réaction gliale marginale. Il est vraisemblable que ces deux stades ne représentent que des stades évolutifs différents d'un même processus dégénératif. Signalons encore une dégénérescence secondaire ascendante, très marquée au niveau des faisceaux de Goll, un peu moins nette dans les voies spino-cérébelleuses.

Au-dessous de la tumeur, les mêmes phénomènes se reproduisent : nécrose juxta-néoplasique, puis dans les derniers segments dorsaux de D_{10} à D_{12}, cavité syringomyélique à bordure marginale névroglique dense, fusant dans les cordons postérieurs et se latéralisant à droite. Une dégénérescence pyramidale bilatérale se poursuit dans toute la moelle dorsale inférieure et jusque dans l'étage lombo-sacré.

Etude histologique. — La tumeur dorsale intramédullaire a été minutieusement étudiée grâce à une coloration nucléaire au carbonate d'argent et à l'aide des différentes variantes au tannate d'argent apportées par Rio del Hortega à la méthode d'Achucarro.

L'aspect histologique du néoplasme varie beaucoup suivant les points considérés. Il s'agit dans l'ensemble d'une tumeur vasculaire, d'un hémangiome. Les cavités vasculaires sont parfois de véritables sinus caverneux

communiquant largement entre eux et entièrement analogues aux plexus veineux ectasiés de la méninge molle. Mais l'aspect prédominant est celui d'un angiome capillaire avec un endothélium nettement constitué et pourvu d'une trame collagène facilement mise en évidence avec le colorant de Van Gieson. Chaque capillaire néoformé se trouve ainsi entouré d'une fine paroi collagène.

Dans l'intervalle compris entre les vaisseaux se trouve un tissu plus ou moins dense dans lequel abondent des éléments interstitiels, cellules volumineuses offrant parfois l'aspect vacuolaire ou spongiocytaire. Ce sont là des hémangioblastes dont la nature mésenchymateuse est évidente. Leur origine est parfaitement démontrée par le fait que ces éléments interstitiels sont inclus dans les mailles très serrées d'un réseau de réticuline que la deuxième variante d'Achucarro-Hortega met facilement en évidence. L'ativité de ces cellules est caractérisée par la présence d'un chondriome assez polymorphe et de nombreuses inclusions lipopigmentaires.

*
* *

Certaines particularités de cette observation méritent de retenir l'attention.

I. Il convient de remarquer l'évolution relativement rapide de cet angiome médullaire dont les premiers signes ont apparu à la fin de janvier 1929 ; la mort survint quinze mois plus tard.

II. On pourrait discuter l'influence du traumatisme (chute brutale dans un chantier où travaillait le malade) survenu quelques semaines avant l'apparition des premiers signes. On sait combien souvent le traumatisme a été invoqué dans la genèse d'autres affections médullaires telles que la syringomyélie. Nous posons ici la question, sans la résoudre, au simple point de vue de la pathologie générale, mais il est évident que, au point de vue médico-légal, le doute pourrait être acquis en faveur du blessé.

III. Le diagnostic d'hémangiome intramédullaire n'a pas été fait durant la vie. Pouvait-il être porté ? Notre malade s'est présenté avec une symptomatologie de compression de la moelle. Les premiers signes observés, hypertonie d'un membre inférieur avec élancements douloureux s'accompagnant d'un mouvement de retrait d'un membre, se constatent dans nombre de cas de compression de la moelle. Plus tard, l'existence d'une paraplégie spasmodique avec surréflectivité tendineuse, exagération de la réflectivité de défense, troubles de la sensibilité à tous les modes, plaidait incontestablement en faveur d'un syndrome compressif. L'examen du liquide céphalo-rachidien montrant une dissociation albumino-cytologique semblait confirmer un tel diagnostic. Un seul signe était contradictoire, le caractère négatif de l'épreuve lipiodolée, aucun arrêt n'étant visible. Cette épreuve fut faite huit mois après le début des troubles. Nous croyons que ce signe était certes à prendre en considération, mais il ne pouvait seul permettre un diagnostic d'hémangiome. Dans les rares

observations d'hémangiome intraspinaux on a presque toujours pensé à une tumeur extramédullaire ; J. H. Globus et L. J. Doshay (1), dans leur important travail, insistent aussi sur cette constatation et mentionnent l'absence des signes de blocage à l épreuve manométrique dans les quelques cas où cette épreuve a été faite.

IV. Nous ne pouvons regretter une intervention chirurgicale qui, chez notre malade, n'aurait pu avoir un résultat utile. La radiothérapie, avec ou sans laminectomie décompressive, aurait été le seul traitement éventuellement favorable.

V. Au point de vue anatomique, notre cas présente un réel intérêt, car il montre, d'une part, des importantes dilatations vasculaires variqueuses périmédullaires et, d'autre part, une véritable tumeur, un hémangiome intramédullaire. L'existence des cavités intramédullaires nous paraît relever des malformations plexuelles méningées et non du néoplasme médullaire central d'ailleurs limité.

RÉFÉRENCES (2)

Glaser (G.). Ein Fall von centralen Angiosarkom des Rückenmarks. *Arch. f. Psych.*, 1885, XVI, p. 87-99.
Lorenz (O.). Kavernöses Angiom des Rückenmarks. *Inaugural Dissert.* Iéna, 1901.
Schultzec (F.). Weiterer Beitrag zur Diagnose und operativen Behandlung von Geschwülsten des Rückenmarks. *Deuts. med. Woch.*, 1912, p. 1676.
Roman (B.). Ein Fall von Haemangiom des Rückenmarks. *Zentralblatt f. allgem. Path.*, 1913, XXIV, p. 993-997.
Pinner (A.-W.). Kapillares Haemangiom bei Syringomyelia. *Baumgarten's Arbeiten a. d. path. Anat. Inst. zu Tübingen*, 1914, IX, p. 118-128.
Henneburg (R.). Ueber Geschwülste des Rückenmarks. *Berl. kl. Woch.*, 1921, p. 1289.
Tannenberg (J). Ueber die Pathogenese der Syringomyelie. Zugleich ein Beitrag zum Vorkommen der Capillarhaemangiomen in Rückenmark. *Zeitsch f. d. ges. Neurol. und Psych.*, 1924, XCII, p. 119-174.

Hémangioblastome du système nerveux central à localisations multiples, par MM. Georges Guillain, I. Bertrand et J. Lereboullet.

La notion de la multiplicité des hémangiomes du système nerveux central est bien établie depuis les travaux de A. Lindau (3). Après avoir montré la fréquence de la coexistence d'hémangiomes du cervelet et d'hémangiomes de la rétine, cet auteur a remarqué que, dans bien des cas, à ces deux localisations primordiales s'associaient d'autres tumeurs hémangioma-

(1) J.-H. Globus et L.-J. Doshay. Venous dilatations and other intraspinal vessel, alterations, including true angiomata, with signs and symptoms of cord compression, *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, march 1929, p. 345-366.
(2) Nous ne citons, parmi ces rééérences, que les cas d'hémangiomes intramédullaires ; ces cas sont rares. On trouve, par contre, dans la littérature médicale, un nombre important d'observations de dilatation variqueuse des vaisseaux de la moelle.
(3) A. Lindau. Studien über Kleinhirncysten : Bau, Pathogenese und Beziehungen zur Angiomatosis. *Acta pathologica et microbiologica Scandinavica*, 1926, Sup. I, p. 1-128.
A. Lindau. Zur Frage der Angiomatosis Retinae und ihrer Hirnkomplikation. *Acta Ophtalmologica*, 1927, t. IV, p. 193.

teuses du système nerveux central, ou des kystes du pancréas, du rein, des surrénales, du foie, dont les caractères histologiques étaient ceux de l'hémangiome. C'est donc très justement que l'on désigne actuellement sous le nom de maladie de Lindau cette angiomatose à localisations multiples.

Nous avons observé récemment à la Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière un malade dont l'affection nous semble rentrer dans le cadre de la maladie de Lindau. Ce malade en effet présentait, comme nous l'a montré l'examen anatomique, de multiples tumeurs angiomateuses localisées au niveau du cervelet et de la queue de cheval. Cette observation anatomo-clinique nous a paru mériter d'être rapportée.

***

M. J... Maurice, âgé de trente-trois ans, maçon, est envoyé à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, le 7 janvier 1930, avec le diagnostic de pseudo-paralysie générale.

Si ses antécédents héréditaires ne nous apprennent rien, ses antécédents personnels sont par contre très chargés. Il y a un an, en effet, ce malade a présenté une tuberculose pulmonaire bilatérale ; cette affection a été décelée dans un dispensaire où l'on a constaté la présence de bacilles de Koch dans les crachats ; le malade a été envoyé dans un sanatorium ; il n'y est resté que six semaines, son état étant jugé trop avancé.

Il rentre dans sa famille en mai 1929. A cette date on constate qu'il souffre de la tête, qu'il vomit souvent, qu'il entend mal des deux oreilles, enfin que sa démarche est troublée, car il titube et tend à dévier vers la droite.

Au bout de quelques semaines, il consulte à l'Hôpital Saint-Louis ; là on apprend qu'il a été soigné, en 1918, pour un chancre syphilitique, qu'il a présenté ensuite une roséole et des plaques muqueuses. Longtemps traité par l'arsenic, le bismuth et le mercure, la réaction de Wassermann restait cependant positive en 1927 et en 1928. On refait alors différents traitements antisyphilitiques qui d'ailleurs n'amènent aucune amélioration. Au contraire, la céphalée et les vomissements sont de plus en plus fréquents ; la surdité augmente et est presque complète depuis trois mois ; la vue baisse et depuis quinze jours le malade est à peu près aveugle. On constate enfin à l'Hôpital Saint-Louis une abolition des réflexes rotuliens et achilléens et des troubles psychiques (torpeur, impossibilité de compter, fréquence des erreurs au cours du travail) qui font porter le diagnostic de pseudo-paralysie générale. C'est dans ces conditions et pour ces troubles multiples que le malade est envoyé à la Salpêtrière.

Lors de l'entrée du malade à la Clinique neurologique, deux symptômes étaient au premier plan : une surdité à peu près complète et une cécité presque absolue, car seule la vision lumineuse paraissait exister. Ces deux symptômes empêchaient pratiquement d'entrer en relation avec le sujet. Toutefois des examens fragmentaires permirent de préciser certains troubles importants.

Il existait un syndrome cérébelleux très net au point de vue statique ; le malade marchait les jambes écartées, titubait, présentait une latéropulsion vers la droite. Au point de vue kinétique, on notait un certain degré de dysmétrie et d'adiadococinésie du côté gauche. Il existait une légère hypotonie du côté gauche. On remarquait un léger nystagmus spontané intermittent.

Il n'y avait aucun signe de la série pyramidale ; les réflexes tendineux pratiquement normaux étaient un peu plus vifs à droite qu'à gauche.

Les sensibilités tactile, douloureuse, thermique étaient normales ; les sensibilités profondes ne pouvaient être étudiées.

Des signes bulbaires étaient évidents : dysphagie, troubles de la déglutition avec reflux constant des aliments par le nez.

Nous ajouterons qu'il existait des signes d'hypertension intracranienne indiscutables : céphalée intense, vomissements, stase papillaire bilatérale.

Le rythme respiratoire était de 11 à la minute, le pouls battait 62 pulsations.

L'examen viscéral montrait des signes de tuberculose pulmonaire fibreuse bilatérale et par ailleurs était entièrement négatif.

La température était normale.

Les clichés radiographiques du crâne firent reconnaître des signes d'hypertension : selle turcique floue, disjonction des sutures de la fosse cérébrale postérieure.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué le 8 janvier 1930, donna les résultats suivants ; tension de 100 centimètres d'eau au manomètre de Claude (en position couchée) ; albumine, 1 gr. 45 ; réaction de Pandy positive, réaction de Weichbrodt négative ; 1, 2 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal, 001112000222000.

La réaction de Wassermann dans le sang était partiellement positive.

Devant cet ensemble symptomatique on posa le diagnostic probable de tubercule cérébelleux et on décida une trépanation décompressive.

Le 9 janvier, avant l'intervention projetée, le malade présenta une agitation extrême, avec hallucinations, cris ; sa température monta à 40° et il mourut à 20 heures. L'hyperthermie continua après la mort et persista toute la nuit.

Le cerveau est prélevé en entier après formolage *in situ* et examiné après durcissement.

1° *Examen macroscopique.* — *a*) Il existe des lésions diffuses envahissant toute la face antérieure du tronc cérébral et du cervelet. Les pyramides bulbaires et les olives sont recouvertes de placards néoplasiques étalés en pastille, très friables, et d'une épaisseur de 2 à 3 millimètres ; toute la région ponto-cérébelleuse est également envahie par cette néoplasie méningée ; en haut les nerfs de la troisième paire sont englobés dans le processus néoplasique ; il existe même dans la région du tuber cinereum, un peu à gauche de la ligne médiane, une greffe de la taille d'un grain de mil. Dans l'ensemble les lésions prédominent en intensité du côté gauche.

b). L'examen de la corticalité cérébrale ne montre aucune métastase. Par contre, sur les coupes horizontales du cerveau, on constate une hydrocéphalie marquée. Au niveau du carrefour ventriculaire droit existe une tumeur bourgeonnante qui fait saillie sur la face ventriculaire du trigone.

c) Sur des coupes horizontales passant par le cervelet, on découvre *un kyste de l'hémisphère gauche* (fig. 1), de la taille d'un petit œuf, qui présente à son pôle supérieur un noyau mural bourgeonnant et légèrement jaunâtre ; ce noyau fait saillie à la face supérieure du cervelet au niveau du lobe quadrilatère antérieur.



Fig. 1. — Coupe horizontale du cervelet (partie supérieure). Volumineux kyste occupant tout l'hémisphère gauche ; on remarque en bas la tumeur murale.

L'aqueduc de Sylvius est comprimé au voisinage de son extrémité inférieure par un autre noyau néoplasique qui envahit la calotte pédonculaire tout en restant latéralisé à droite.

Le quatrième ventricule est devenu virtuel ; en l'examinant par la voie rétrobulbaire, on découvre qu'il est complètement oblitéré par le pôle inférieur du kyste cérébelleux gauche. Il existe, en outre, un aplatissement indéniable dans le sens antéro-postérieur de tout le bulbe supérieur.

Les amygdales postérieures sont fortement engagées dans le trou occipital.

d) La plus grande partie des racines médullaires et des nerfs de la queue de cheval (fig. 2) présente au niveau de leur émergence de petites tumeurs pédiculées qui dissocient les fibres radiculaires et ont la même consistance

molle, friable et la coloration rouge jaunâtre des tumeurs du cerveau. On en trouve ainsi d'un volume variable allant de celui d'un grain de raisin jusqu'à celui d'une olive ; il n'existe pas de distribution symétrique nette ; les lésions prédominent à la moelle inférieure et au niveau des racines lombo-sacrées.

2° *Examen histologique.* — Dans l'ensemble, la tumeur cérébelleuse et



Fig. 2 — Tumeurs multiples appendues aux racines de la queue de cheval.

les diverses localisations anatomiques se présentent histologiquement sous l'aspect d'un hémangiome (fig. 3, 4, 5, 6). Elles en offrent les principales caractéristiques :

a) Un réseau vasculaire important allant de l'angiome capillaire à l'angiome caverneux avec vaisseaux pelotonnés ou spiralés ;

b) Dans les espaces intervasculaires des cellules anastomosées entre elles et rappelant entièrement les éléments réticulo-endothéliaux du système lymphatique et ganglionnaire. La recherche du réseau de réticuline par l'imprégnation tanno-argentique (deuxième variante d'Achucarro-Hortega) ou par la méthode de Perdrau montre cependant que ce réseau

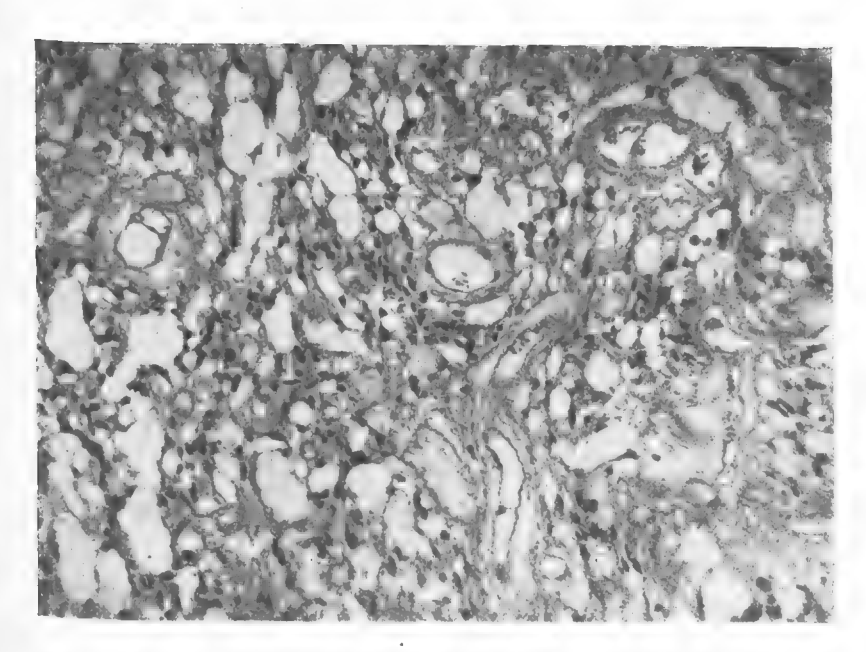


Fig. 3. — Coupe de la tumeur murale à un faible grossissement ; coloration par l'hématéine-éosine.

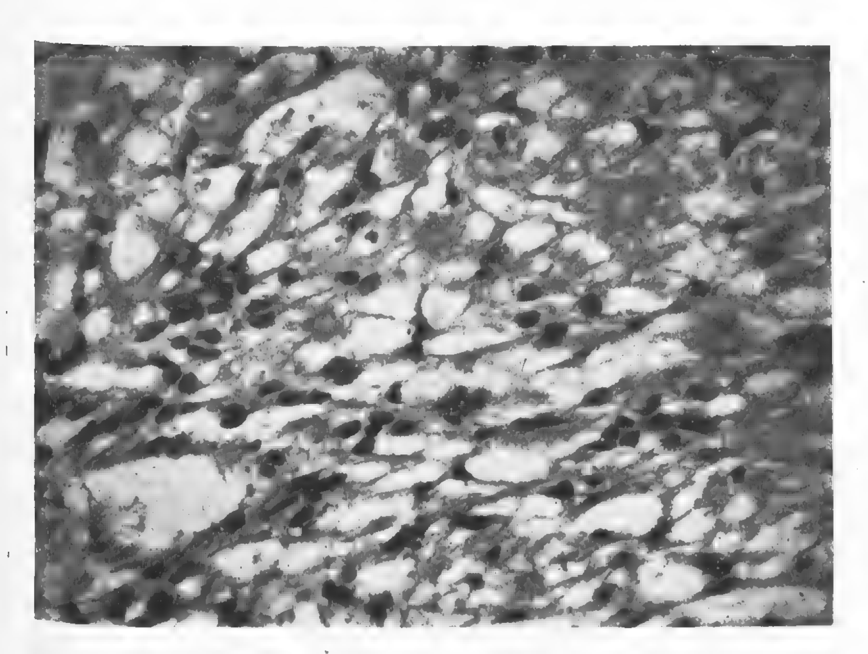


Fig 4. — Coupe de la tumeur murale à un fort grossissement ; coloration par l'hématéine-éosine.

Fig. 5. — Dessin montrant l'aspect réticulé de la tumeur.

Fig. 6 — Coupe de la tumeur de la queue de cheval ; coloration par la méthode de Perdrau.

est peu développé et reste toujours localisé, quand il existe, au voisinage immédiat des vaisseaux avec lesquels il contracte des connexions nombreuses et évidentes.

Les méthodes névrogliques (méthode de Holzer, première variante d'Hortega) révèlent dans de larges zones, en plein protoplasme cellulaire, la présence de nombreuses fibres très grêles, non anastomosées et offrant toute la morphologie des gliofibrilles. Cet aspect n'est pas généralisé à toute la tumeur dont bien des points restent entièrement privés de fibres névrogliques.

Malgré cette anomalie de structure, le diagnostic d'hémangiome apparaît évident. Ces faits sont intéressants et montrent que la morphologie d'un type de cellules néoplasiques n'est pas uniforme et que des différenciations inattendues peuvent survenir au cours de leur évolution.

* * *

Cette association d'angioblastomes cérébelleux et d'angioblastomes intrarachidiens nous a paru mériter d'être signalée, car elle est tout à fait exceptionnelle. Elle est cependant mentionnée dans le mémoire de Lindau où l'on trouve quatre observations très comparables à la nôtre, dont nous avons d'ailleurs pris connaissance dans leur texte original.

La première est celle de K. Koch (1) qui, chez un homme de quarante-sept ans, tuberculeux, mort avec des signes de tumeur cérébrale, a trouvé les lésions suivantes : tumeur du volume d'une noix dans chaque hémisphère cérébelleux avec kyste enveloppant du côté gauche ; deux petites tumeurs du volume d'un pois au niveau de la moelle cervicale et de la moelle dorsale pénétrant assez profondément dans la moelle en suivant le trajet des racines postérieures. L'étude histologique montre qu'il s'agit de tumeurs très vasculaires par endroits, très cellulaires en d'autres ; les cellules avaient un aspect nettement endothélial et contenaient parfois des gouttelettes colorables au Soudan ; le tissu réticulé n'a pas été coloré ; l'auteur note dans la partie périphérique de la tumeur l'existence de fibres névrogliques assez abondantes. K. Koch conclut au diagnostic d'hémangiome de la pie-mère. Outre ces lésions nerveuses, le malade était porteur d'une tumeur de l'œil droit et de kystes angiomateux du pancréas, des reins et du foie.

W. Wersilow (2) a publié l'observation d'un malade chez lequel l'autopsie montre : un kyste de l'hémisphère cérébelleux droit avec petite tumeur murale du volume d'une noisette ; une petite tumeur nodulaire à la partie antérieure du bulbe ; des cavités syringomyéliques médullaires au niveau du 5e segment cervical et du 2e segment dorsal avec présence de petites tumeurs nodulaires ; cinq nodules appendus aux

(1) K. Koch. Beiträge zur Pathologie der Bauchspeicheldrüse. *Virchow's Archiv.*, 1913, vol. CCXIV, p. 180.

(2) W. Wersilow. Zur Frage über die sogenannten « serösen » Zysten des Kleinhirns. *Neurologisches Centralblatt*, 1913, vol. XXXII, p. 350.

racines antérieures gauches au niveau de L2 et de L3. En dehors de la paroi des cavités kystiques qui était formée uniquement de tissu glial, toutes ces tumeurs étaient très nettement vasculaires ; l'auteur note cependant l'existence dans les espaces intervasculaires de cellules gliales étoilées ; suivant les points, tantôt c'est l'aspect névroglique qui domine, tantôt l'aspect angiomateux.

R. Brandt (1) rapporte un cas qui rentre indiscutablement dans le cadre de la maladie de Lindau du fait de l'existence d'une angiomatose rétinienne constatée par von Hippel lui-même et du caractère familial (2 enfants et le fils d'un de ces enfants furent atteints d'angiomatose rétinienne). Ce malade, âgé de quarante-six ans, était porteur, en dehors de tumeurs kystiques multiples des reins et du pancréas, d'une tumeur du volume d'une noix située au sommet du rocher du côté gauche, d'une tumeur du volume d'une cerise au niveau de l'hémisphère cérébelleux gauche, d'une tumeur du volume d'une noisette au niveau de la queue de cheval, de nombreux nodules angiomateux au niveau de la partie dorsale de l'arachnoïde. Toutes ces tumeurs avaient l'aspect histologique de métastases d'hypernéphrome malin et l'auteur les classe comme des endothéliomes.

J. Tannenberg (2) a relaté l'observation d'un malade chez lequel on constata, à l'examen anatomique, deux nodules rouge foncé du volume d'un pois situés à la base du cervelet, une fente syringomyélique au niveau du bulbe, une seconde fente à la jonction du bulbe et de la moelle cervicale, une tumeur de la moelle lombaire, deux tumeurs appendues aux racines postérieures dans la région lombaire et ayant l'aspect de volumineux ganglions spinaux. Là encore il s'agissait de tumeurs d'aspect très vasculaire, mais avec une forte réaction gliale. Nous ne ferons que mentionner les angiomes du pancréas, du rein et du foie retrouvés à l'autopsie de ce malade.

On ne peut classer avec les faits précédents les deux observations publiées par C. Davison, W. Schick et S. P. Goodhart (3). Il s'agissait dans le premier cas d'un hémangioblastome kystique du cervelet coexistant avec une sclérose en plaques. Dans le second cas il existait un hémangioblastome du cervelet coexistant avec des dégénérescences et des foyers nécrotiques de la moelle ; les auteurs, ayant constaté des lésions des 8e, 9e et 10e vertèbres dorsales sur la radiographie, se sont posé la question d'une métastase vertébrale possible, mais l'examen histologique n'a pu être fait.

L'observation que nous avons rapportée mérite d'être jointe aux quel-

(1) R. Brandt. Zur Frage der Angiomatosis Retinae. *Graefe's Archiv für Ophtalmologie*, 1931, vol. CVI, p. 127.

(2) J. Tannenberg. Ueber die Pathogenese der Syringomyelie, zugleich ein Beitrag zum Vorkommen von Kapillarhämangiomen im Rückenmark. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1924, vol. XCII, p. 119.

(3) C. Davison, W. Schick et S.-P. Goodhart. Cerebellar hemangioblastomas with incidental changes of the spinal cord. *Transactions of the American Neurological Association*, 1930, p. 377.

ques rares cas qui existent dans la littérature médicale. Nous attirons l'attention sur la topographie spéciale des tumeurs rachidiennes au niveau des dernières racines. Cette topographie, soulignée par Lindau, se retrouve dans les observations de W. Wersilow, de R. Brandt et de J. Tannenberg. Il convient de remarquer aussi que, dans plusieurs des observations que nous venons de citer comme dans notre cas, l'angiomatose s'accompagnait d'une participation névroglique plus ou moins accentuée.

La myosite hémoglobinurique « a frigore » du cheval. Etude anatomique et biochimique, par MM. Bertrand, Blanchard, Medynski et Simonnet (*sera publié ultérieurement comme mémoire original*).

Sclérose en plaques syphilitique chez un paralytique général impaludé, par MM. Ivan Bertrand, Noel Péron et Oliva Elo. (*Travail de la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière. Professeur* Georges Guillain.)

L'évolution de la paralysie générale est considérablement modifiée dans un grand nombre de cas par l'emploi systématique de la malariathérapie.

L'impaludation n'amène pas seulement des améliorations cliniques et humorales, mais les recherches récentes ont montré qu'elle entraînait des modifications importantes au point de vue anatomo-pathologique dans le cerveau des paralytiques généraux. R. Wilson (1), dans un travail récent, envisage, en se basant sur l étude de 38 cas, trois étapes dans les modifications cérébrales après impaludation : une première phase précoce d'exacerbation, où le processus paralytique paraît nettement plus aigu, une phase de restitution qui débute 3 à 6 semaines après la fin des accès, une phase de recrudescence beaucoup plus tardive.

Dans ces deux dernières phases aux réactions paralytiques essentiellement diffuses succèdent des altérations limitées, condensées, ayant l'aspect de processus gommeux syphilitiques.

A. Jakob (2) avait signalé la fréquence de gommes miliaires, et Lhermitte (3), dans une revue critique, signale la tendance à la transformation du processsus paralytique diffus en un processus plus limité de caractère histologiquement syphilitique.

Nous venons d'observer un malade paralytique général impaludé et cliniquement amélioré chez lequel, 10 mois après la malariathérapie, sont apparus des accidents médullaires très particuliers que nous avons pu suivre cliniquement et étudier anatomiquement.

(1) R. Wilson. Histological changes following malarial treatment of general Paralysis. *Brain*, part IV, vol. XLI, p. 440, 1928.

(2) A. Jakob. Ueber Entzundungsherde und Miliar. Gommen im Groshirn bei Paralysie. *Zeit. der Gesammte Neurologie und Psychiatrie*, vol. LII, 1919.

(3) Lhermitte. Influence de la malariathérapie sur les lésions de la paralysie générale. *Encéphale*, 1929, p. 549.

Fig. 1. — Bulbe moyen (Weigert).

Fig. 2. — Périvascularite (Nissl).

Fig 3. — Présence de cylindraxes dans un foyer amyélinique (Bielchowsky).

Fig. 4. — Présence de cylindraxes dans une plaque amyélinique (Bielchowsky).

Observation clinique. — M. G., 57 ans, a été observé par l'un de nous pour la première fois au mois de septembre 1930.

Chauffeur d'automobile, il présente depuis plusieurs mois des troubles psychiques : l'affaiblissement intellectuel est important : il porte surtout sur le jugement et la mémoire ; bien orienté dans l'espace, il ne peut préciser la date et l'année. Les opérations mentales élémentaires sont impossibles. Il n'existe pas d'idées délirantes, mais l'euphorie est manifeste. La parole est troublée et la dysarthrie caractéristique.

Ces troubles remontent à plusieurs mois et ont évolué progressivement sans ictus ni paralysie.

L'examen neurologique est négatif : les réflexes tendineux sont normaux, les réactions pupillaires à la lumière sont conservées.

Le malade avoue avoir eu un chancre en 1900.



Fig. 5. — Moelle cervicale (Weigert).

Une ponction lombaire faite le 6 septembre 1930 montre des modifications caractéristiques du liquide céphalo-rachidien.

Liquide clair : tension 60 (assis). Albumine (au tube de Sicard), 0 gr. 85. Réaction de Pandy et de Weichbrodt positives. Examen cytologique : 72 éléments par mm³. Réaction de Bordet-Wassermann Ho (positive). Réaction du benjoin colloïdal : 2222222222200000.

Le malade est hospitalisé dans le service de M. le P. Guillain en septembre 1930. Il est impaludé, subit huit accès sans incident, et quitte l'hôpital au mois de novembre 1930 peu amélioré.

Il reçoit entre le mois de décembre 1930 et le mois de juin 1931 deux séries d'injections de stovarsol sodique (20 injections intramusculaires de 1 gramme par série).

Le malade, dès janvier 1931, est très amélioré au point de vue mental et peut reprendre son métier de chauffeur d'automobile sans incident.

Le 27 juillet 1931, on commence une nouvelle série d'injections de stovarsol, le malade ressent quelques fourmillements dans les membres inférieurs avec diminution de la force musculaire.

Le 25 août 1931, s'installe brusquement une paraplégie complète, il entre à nouveau à l'hôpital le 26 août 1931.

L'examen montre, d'une part, un état mental très satisfaisant, l'affaiblissement

intellectuel est à peine apparent, le malade est lucide, bien orienté, il nous expose de lui-même l'évolution des accidents et l'apparition de la paraplégie.

Il s'agit d'une paraplégie complète avec hypotonie musculaire : tout mouvement spontané est impossible. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont plutôt forts ; le réflexe cutané plantaire est en extension bilatérale (signe de Babinski).

Il existe des troubles sensitifs globaux, à limite supérieure imprécise et atteignant la région de l'ombilic.

Les troubles sphinctériens sont très accusés.

L'état général est médiocre et dès l'entrée à l'hôpital la fièvre est élevée.

Une ponction lombaire faite le 29 août 1931 ramène un liquide clair contenant : albumine 0 gr. 71. Réaction de Pandy et de Weichbrodt positives. Cytologie : 7 éléments. Réaction de Bordet-Wassermann positive.

Réaction du benjoin colloïdal : 0122122222210000.

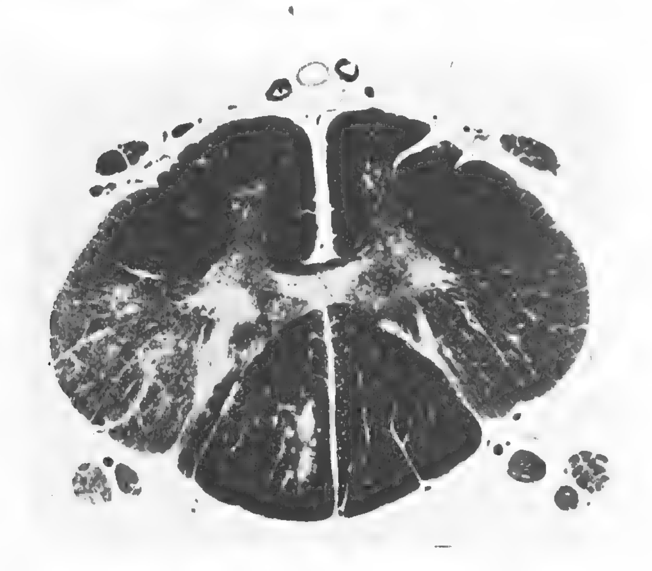


Fig. 6. — Moelle dorsale (Weigert).

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : H2.

Un traitement antisyphilitique est institué : le malade reçoit une série d'injections de cyanure de mercure par voie intraveineuse. L'état général empire : une escarre se forme rapidement. Les troubles sphinctériens s'aggravent, le malade accuse une difficulté progressive à se servir de son bras gauche.

Il succombe le 23 septembre 1931 moins d'un mois après sa seconde entrée à l'hôpital.

En résumé, un malade de 57 ans présente en août 1930 un tableau classique de paralysie générale, sans symptômes médullaires. Après impaludation, une amélioration mentale considérable permet d'envisager une rémission ; 10 mois après l'impaludation apparaît brusquement une paraplégie répondant au tableau d'un foyer de myélite transverse de la région dorsale, paraplégie entraînant la mort en quelques semaines par troubles urinaires.

Examen macroscopique des centres nerveux. — Les circonvolutions frontales sont légèrement atrophiées et recouvertes d'une méninge

épaisse et blanchâtre. Il existe une dilatation ventriculaire peu marquée, l'épendyme restant lisse.

Le reste des centres nerveux ne présente aucune trace de lésion visible.

Examen microscopique. — Au niveau du *lobe frontal*, les réactions méningées sont nettes, à prédominance de lymphocytes et de plasmocytes.

Les périvascularites sont souvent très marquées. Au point de vue architectonique, on doit signaler l'atteinte prédominante de la deuxième et de la troisième couche de Broadmann, où l'on rencontre des placards



Fig. 7. — Moelle dorsale supérieure (Weigert).

cellulaires avec prolifération névroglique. Aucune trace d'endartérite, ni granulome ni gomme miliaire.

Les lésions, moins marquées dans le *lobe temporal*, transforment peu l'architectonie cellulaire. Les périvascularites sont peu marquées.

Dans les *lobes occipitaux et pariétaux*, la lamination est bien conservée. Pourtant on y remarque une diminution des petites cellules pyramidales. Les périvascularites sont à peine ébauchées ou manquent entièrement.

Au point de vue myélinique, notons seulement au niveau du lobe frontal une diminution des fibres radiaires.

Le *cervelet* paraît entièrement indemne, à part une légère infiltration embryonnaire autour des vaisseaux méningés.

Bulbe. — Sur les préparations au Weigert, on note l'existence de larges zones démyélinisées. L'une d'elles, sous-épendymaire, borde le

plancher du IVe ventricule, atteint les noyaux de la XIIe paire et le faisceau solitaire droit. Une autre lésion porte sur le hile de l'une des olives. Il existe enfin d'autres foyers de démyélinisation plus réduits disséminés dans la substance réticulée. Il est remarquable de constater que chaque zone importante de démyélinisation se trouve centrée par un vaisseau entouré d'une gaine épaisse de lymphocytes.

Les lésions de périvascularite sont d'ailleurs extrêmement diffuses et peuvent même s'observer dans les territoires indemnes au point de vue myélinique.

Sur des préparations au Nissl de la région bulbaire, on vérifie l'intégrité presque absolue des éléments neuro-ganglionnaires dans les foyers de démyélinisation.

Moelle. — Sur des coupes au Weigert de la moelle cervicale inférieure, on découvre une lésion sensiblement symétrique frappant les cordons de Burdach. A gauche, ce placard s'étend jusqu'à la face postérieure. La limite interne du foyer dégénératif est peu nette, de nombreuses fibres myéliniques persistent encore dans le foyer de sclérose.

Les imprégnations neurofibrillaires suivant les technique de Bielchowsky, de Gros et d'Hortega, permettent de vérifier que dans tous les centres de démyélinisation, les cylindraxes, bien que privés de leurs gaines de myéline, restent parfaitement indemnes. Sans doute, il existe parfois une légère réduction numérique, mais dans l'ensemble on peut affirmer une dissociation axomyélinique très remarquable au point de vue dégénératif et que l'on peut comparer entièrement à celle que l'on observe dans la sclérose en plaques.

La coloration des graisses sur coupes à congélation par le Scharlach révèle dans tous les foyers dégénératifs l'existence d'une énorme abondance de corps granuleux, soit disséminés, soit à prédominance périvasculaire. Toutes les lésions de démyélinisation semblent être ainsi au même stade et rappellent les plaques jeunes de la sclérose en plaques.

Quant aux réactions de la névroglie, elles n'offrent rien que de très banal ; on assiste à l'élaboration d'un foyer cicatriciel de névroglie fibreuse renfermant dans ses mailles de nombreux spongiocytes.

La région dorsale supérieure montre une lésion grossièrement symétrique et portant sur les faisceaux pyramidaux croisés.

Mais en y regardant de près, on se rend compte que d'un côté la lésion s'étend jusqu'à la périphérie de la moelle et, surtout, qu'à droite comme à gauche la plaque de démyélinisation s'étend également à la substance grise.

Dans la moelle dorsale inférieure, les lésions dégénératives deviennent entièrement diffuses et rappellent une myélite à foyers disséminés.

Au niveau de la moelle lombo-sacrée, on trouve quelques zones dégénérées au voisinage du canal épendymaire et de chaque côté du sillon médian antérieur.

En résumé : l'examen anatomique montre au niveau de la corticalité cérébrale des lésions de méningo-encéphalite avec prédominance dans la région frontale. Ces lésions ont entraîné des modifications importantes

cyto-architectoniques, en particulier au niveau de la troisième couche. Elles s'accompagnent encore de périvascularites intenses, manifestement évolutives.

La moelle et le bulbe sont par contre le siège de lésions bien différentes : lésions démyélinisantes, sans caractère systématique, atteignant indifféremment la substance grise et la substance blanche, affectant une prédilection pour les régions juxta-épendymaires. Les lésions sont toutes au même stade, affectent un caractère périaxile très remarquable et ne s'accompagnent d'aucune dégénérescence secondaire.

L'identité anatomique avec les lésions de la sclérose en plaques est frappante, le seul caractère un peu anormal est l'existence d'énormes lésions de périvascularite centrant la plupart des foyers dégénératifs. Pour toutes les autres caractéristiques anatomiques, l'identité est absolue. A moins d'admettre la coïncidence peu probable de deux affections indépendantes, nous sommes amenés à reconnaître ici une syphilis médullaire à forme de sclérose en plaques.

Aucune hypothèse pathogénique ne peut être faite à l'occasion d'un seul fait : il nous semble cependant qu'à la suite de l'impaludation, au processus cérébral diffus paralytique, se soit substitué un processus médullaire, avec lésions localisées ayant les caractères de la sclérose en plaques.

L'origine syphilitique des deux ordres de lésions nous paraît incontestable, les réactions humorales étant presque identiques aux deux stades de l'affection.

Les auteurs qui ont observé des lésions syphilitiques localisées chez des paralytiques généraux après impaludation n'ont pas, quant à présent, signalé cette forme anatomique si voisine histologiquement de la sclérose en plaques banales.

Thrombo-phlébite cérébrale partielle d'origine puerpérale, par M. J.-A. Barré (de Strasbourg) (*voir dans la séance d'avril la communication* in extenso).

Résumé. — L'auteur fait l'exposé succinct d'un cas clinique et montre les deux hémisphères cérébraux débités en tranches macroscopiques. — Les lésions sont presque uniquement localisées à un hémisphère, et atteignent surtout la veine anastomotique de Labbé et les sinus latéraux. L'histoire clinique très particulière et le détail des lésions seront publiés dans une prochaine séance.

Hémiplégie de type dit hystérique ou pithiatique, manifestation initiale d'un gliome du corps calleux. Etude clinique, par M. A. Rouquier. **Etude anatomique**, par MM. J. Lhermitte et J. Trelles (*Travail du laboratoire de la fondation Dejerine*).

Le malade R..., 21 ans, entre dans notre service à l'hôpital Desgenettes de Lyon, avec le diagnostic d'hémiplégie gauche d'apparence pithiatique ou fonctionnelle. Il s'agit d'un jeune soldat, sans antécédents, peu intelligent et peu instruit. Le début

des troubles s'était manifesté, alors qu'il faisait tranquillement son service militaire à Briançon, par une sensation progressive d'engourdissement du membre supérieur droit et quelques douleurs irradiées du bras vers l'avant-bras et la main. Puis, le membre inférieur du même côté avait été lui-même intéressé ainsi que les muscles innervés par le facial inférieur. Il existait une anesthésie presque totale de la main et du pied. Le sujet ne présentait pas les modifications des réflexes autrefois considérées comme caractéristiques de l'organicité : les réflexes tendineux ou ostéopériostés n'étaient pas plus vifs à droite qu'à gauche, le réflexe cutané plantaire se faisait en flexion; il n'y avait pas de réflexes de défense, pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc, et le signe du peaucier du cou était négatif. La démarche du malade était comparable à celle, qu'après Todd, on considérait autrefois comme caractéristique de l'hémiplégie hystérique. Le diagnostic d'hémiplégie pithiatique fut posé et le malade évacué sur un centre de Neurologie.

Trois mois après le début des troubles, il présentait une hémiplégie droite, flasque, incomplète. Les troubles moteurs étaient beaucoup plus accentués au niveau des extrémités des membres supérieur et inférieur qu'à leur racine. C'est ainsi que les mouvements actifs de flexion et d'extension des orteils, de flexion dorsale, d'extension, de latéralité du pied étaient à peine ébauchés, alors que les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse ou de la cuisse sur le bassin, l'abduction, l'adduction actives de la cuisse conservaient une amplitude à peu près normale, et s'effectuaient sans lenteur ni hésitation au commandement. La force musculaire était cependant très nettement diminuée par comparaison avec celle des segments homologues du côté opposé. De même, la force de préhension de la main était très diminuée, les mouvements actifs des doigts étaient à peine possibles, alors que ceux des articulations du cou et de l'épaule restaient à peu près normaux. Le facial inférieur était légèrement intéressé du côté droit. Au repos, il n'existait pas de déviation de la commissure buccale : celle-ci, très légère, apparaissait quand le sujet parlait ou riait, l'orbiculaire des lèvres du côté droit paraissant inférieur, au point de vue tonus et force, à celui du côté opposé. Les deux commissures étaient sensiblement égales, la bouche ouverte.

La marche du malade est caractéristique. C'est la marche dite de Todd : le steppage est assez accentué, le sujet, pour compenser la chute du pied, étant obligé de soulever le genou un peu plus haut du côté malade que du côté sain. Il laisse néanmoins ses orteils traîner sur le sol. Le membre supérieur droit pend inerte le long du corps.

Il existe une hypotonie légère, mais incontestable, au niveau des muscles des membres supérieur et inférieur droits. Les réflexes tendineux ne sont pour ainsi dire pas modifiés ; peut-être l'amplitude du mouvement est-elle un peu moins grande, pour une excitation identique, du côté malade que du côté sain, le seuil du réflexe étant, d'autre part, un peu plus bas du côté malade. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés, le long du bord interne comme du bord externe du pied ; il est à remarquer que l'amplitude du mouvement est moins grande à droite qu'à gauche. Les réflexes abdominaux sont eux-mêmes sensiblement diminués. Il n'y a pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc et le muscle peaucier du cou se contracte de la même façon des deux côtés quand le sujet renverse la tête en arrière, la bouche ouverte. Ceci dit, toutes les manœuvres habituellement utilisées pour mettre en évidence une perturbation pyramidale sont négatives, et il n'existe, d'autre part, aucun signe de la série cérébelleuse ou extrapyramidale.

Les troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité sont importants ainsi que les troubles vaso-moteurs. Le malade dit qu'il souffre par moments dans la moitié gauche du corps, en particulier au niveau du membre supérieur. A vrai dire, les douleurs ne sont pas extrêmement accentuées. En revanche, il existe, au niveau de la main et du pied droits, une anesthésie à peu près totale au tact, à la piqûre, au chaud et au froid. Cette anesthésie se transforme en hypoesthésie quand on remonte de l'extrémité vers la racine des membres. Elle est légère au niveau de la moitié droite du tronc et de la face. A la main, exagération importante de la sécrétion sudorale : à certains moments, de véritables gouttes de sueur apparaissent sur la paume, alors qu'on ne constate rien d'analogue du côté opposé. Il n'a pas été constaté d'autres troubles vaso-moteurs. Le bain

chaud prolongé faisait diminuer l'impotence fonctionnelle de la main et du pied, ainsi que les troubles sensitifs, sans les faire disparaître. Il augmentait l'amplitude du réflexe cutané plantaire en flexion, sans que cette dernière puisse atteindre celle du réflexe du côté sain.

Le sujet ne présentait aucun trouble trophique ou sphinctérien. L'examen des organes des sens était négatif. Il existait, dès ce moment, une très légère dysarthrie, sans surdité ni cécité verbales, à laquelle il ne fut attaché aucune importance, étant donné le faible niveau intellectuel du malade, presque illettré d'autre part. Le pouls n'était pas ralenti, le sujet n'accusait pas de céphalée, ne vomissait pas. Ponction lombaire : tension du liquide céphalo-rachidien 30 au manomètre de Claude en position assise, un lymphocyte par mm³, albumine : 0 gr. 20. Wassermann et benjoin colloïdal négatifs.

***

La constatation de troubles vaso-moteurs aussi importants que l'hyperhidrose intermittente de la main, les modifications du réflexe cutané plantaire et des abdominaux, la paralysie du facial inférieur, tous symptômes que la volonté ou la suggestion sont incapables de reproduire, nous firent éliminer d'emblée l'hypothèse d'hystérie. A vrai dire, le syndrome que présentait notre malade ressemblait beaucoup à un type d'hémiplégie que j'ai étudié ici même (1), et dont j'ai cru, un moment, bien que sans vérification anatomique, et sans pouvoir l'affirmer avec certitude, l'origine extrapyramidale « dans le sens le plus vague et le plus large du mot ». On ne constate, en effet, chez ces sujets aucun symptôme objectif classique de perturbation pyramidale (exagération de réflexes tendineux, clonus du pied ou de la rotule, cutané plantaire en extension, réflexes de défense, Oppenheim, Gordon-Schaeffer, Mendel-Bechterew, etc...). L'origine organique totale de ce type d'hémiplégie, séquelle, dans les deux observations qui ont été publiées, d'une névraxite, ne paraît pas susceptible d'être mise en doute, puisque la plupart des symptômes que présentaient nos malades ne purent être reproduits par suggestion ni disparaître par contre-suggestion.

L'évolution de celui dont nous relatons l'histoire nous a démontré qu'elle était bien, en effet, d'origine organique. Deux mois après son hospitalisation, le tableau clinique se modifie rapidement ; les réflexes tendineux et ostéopériostés sont nettement exagérés à droite, le réflexe cutané plantaire commence de se faire en extension, d'abord le long du bord externe, puis le long du bord interne. Il apparaît un clonus du pied, de type anorganique, puis de type pyramidal classique. L'impotence fonctionnelle s'accentue, bien que l'hémiplégie demeure flasque, et que les troubles soient toujours plus accusés à l'extrémité qu'à la racine des membres ; le bain chaud ne modifie plus la paralysie. Il est à remarquer que les troubles sensitifs ne s'aggravent pas comme les troubles moteurs, et qu'aucun nouveau signe en foyer ne peut être constaté. Le malade est de plus en plus obnubilé ; il accuse des céphalées, vomit de temps en

(1) *Revue neurologique*, mars 1928, p. 383 et 729, mars 1929, p. 651.

temps, reste couché toute la journée. Une seconde ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien légèrement hypertendu : 45 au manomètre de Claude en position assise. Le liquide est toujours normal. L'examen du fond de l'œil met en évidence une légère hyperémie papillaire.

Le malade meurt un mois après une trépanation décompressive : dans les dernières semaines était survenue une paralysie du moteur oculaire commun du côté gauche, et les signes classiques d'irritation pyramidale s'étaient montrés de plus en plus nets. Avant l'apparition de ce nouveau symptôme, permettant d'affirmer que le néoplasme avait gagné la région pédonculaire, le diagnostic de tumeur cérébrale s'imposait : en effet, le médecin traitant avait dit au chirurgien qu'il estimait la lésion profondément située, sans doute juxtathalamique.

***

L'examen du cerveau pratiqué au laboratoire de la fondation Dejerine devait confirmer cette façon de voir. Il s'agissait d'un gliome primitif du corps calleux, qui, respectant un très grand nombre de fibres de cet organe, avait, en provoquant l'apparition d'œdème au niveau de la couche optique gauche, envahi le centre ovale et gagné la région pédonculo-protubérantielle, sans intéresser considérablement les noyaux gris centraux ni la capsule interne, au niveau de laquelle le faisceau pyramidal et le ruban de Reil sont demeurés intacts. Voici la topographie exacte des lésions ; il sera facile de suivre la marche du processus néoplasique sur les photographies ci-jointes.

Nous avons pratiqué des coupes microscopiques sériées de l'hémisphère *gauche* et nous les avons étudiées grâce à la coloration myélinique de Loyez.

Sur la première coupe passant au niveau du centre ovale de Vieussens, on observe une infiltration néoplasique s'étendant au corps calleux et s'irradiant dans le centre ovale. Le faisceau longitudinal supérieur disparaît au sein de la tumeur.

A la partie externe, sous-corticale, le centre ovale se montre tout à fait décoloré, démyélinisé et œdémateux dans la partie adjacente aux circonvolutions. Il s'agit là d'un œdème juxtatumoral. Les circonvolutions motrices ne sont atteintes ni par le néoplasme ni par l'œdème.

Au-dessous, à la partie toute supérieure de la tête du noyau caudé, on voit la tumeur infiltrant complètement le corps calleux, ménageant le noyau caudé, et s'arrêtant à l'endroit où le corps calleux pénètre dans le centre ovale. Celui-ci est démyélinisé sur la moitié interne. Au niveau de la partie antérieure et postérieure, les fibres sont normales.

Dans la région sous-corticale, l'aspect est absolument normal.

Plus bas, le noyau caudé apparaît plus développé, la tumeur envahit également le corps calleux et pénètre jusque dans le centre ovale.

Au-dessous de la tête du noyau caudé, le néoplasme est encore volu-

mineux, la tumeur occupe les mêmes régions sous-corticales et les circonvolutions précentrales et postcentrales sont absolument normales.

Au-dessous, même aspect de la tumeur, œdème de la région sous-jacente à la frontale ascendante ; la pariétale ascendante est normale.

L'envahissement de la tumeur est très loin d'atteindre la zone corticale.

Au niveau du *septum lucidum*, on voit la tumeur s'arrêter sur les piliers antérieurs du trigone. La tumeur envahit le corps calleux et la partie voisine du centre ovale, mais elle ménage aussi bien les circonvolutions centrales que le noyau caudé.

Au niveau du point où le corps calleux reçoit les piliers antérieurs du

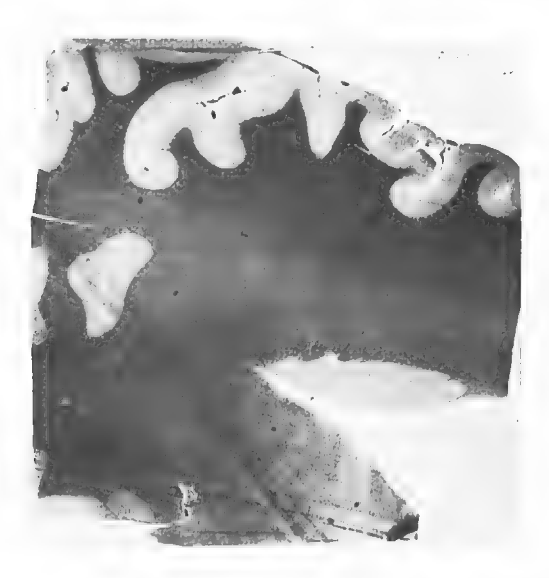


Fig. 1. — (Coupe n° 9 de la série.) Infiltration gliomateuse du corps calleux. Œdème et démyélinisation du centre ovale.

trigone, on voit la tumeur envahir largement la commissure calleuse et déterminer une démyélinisation des piliers du trigone. La tumeur n'envahit nullement les corps opto-striés. La capsule interne est normale, tant dans la partie antérieure que dans sa partie postérieure. Il n'existe pas de compression à ce niveau.

Dans la région plus bas située, même aspect.

La couche optique est en contact avec les piliers antérieurs du trigone, mais on ne saisit pas de compression du thalamus. Tout le bloc des ganglions opto-striés demeure absolument intact.

Sur la coupe passant par la région optique de Flechsig, où les corps opto-striés sont touchés sur une très grande étendue, on voit les piliers antérieurs du trigone envahis par la tumeur. La partie postérieure du corps calleux est largement infiltrée, le thalamus est absolument libre de compression.

Plus bas, au niveau du bourrelet du corps calleux, au niveau du point où les piliers antérieurs sont coupés perpendiculairement, on voit l'intégrité de la zone motrice, du noyau lenticulaire, du noyau caudé et de la couche optique. Le bourrelet du corps calleux est très développé et ne comprend pas d'envahissement tumoral.

Pédoncule cérébral. — Ici, on note une prolifération considérable des cellules à noyaux, fusiformes, ovoïdes, en boudins.

L'infiltration néoplasique porte particulièrement sur le pied du pédoncule et sur le *locus niger* qui est tout à fait dépigmenté. L'infiltration déborde le *locus niger*, envahit la calotte. En dedans, l'infiltration atteint la partie dorsale des tubercules quadrijumeaux. Du côté externe, l'infil-

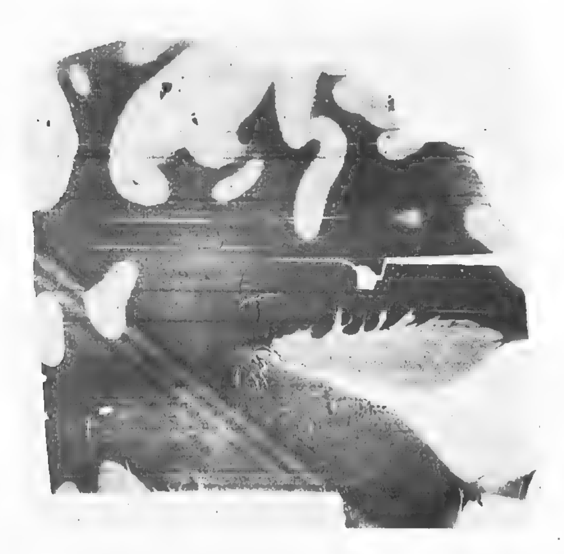


Fig. 2. — (Coupe n° 15.) La tumeur infiltre très légèrement la partie interne du centre ovale, surtout en avant. Intégrité du noyau caudé et des circonvolutions.

tration est un peu moins poussée. Le noyau de la troisième paire est certainement dans la zone néoplasique. Cependant, les fibres radiculaires du moteur oculaire commun sont très loin d'être complètement dégénérées. Un grand nombre persistent un peu pâles.

Sur d'autres coupes, les fibres radiculaires de la troisième paire sont seulement beaucoup moins bien colorées qu'à l'état normal. Les fibres du pédoncule sont démyélinisées incomplètement, de même que celles du locus niger.

La protubérance est aplatie dans le sens antéro-postérieur, mais on n'y constate pas de dégénérescence apparente. A la méthode de Weigert, c'est tout au plus si l'on voit, à l'extrémité externe gauche des fascicules pyramidaux, une zone de démyélinisation très discrète.

L'examen microscopique montre également l'intégrité absolue des

fibres de projection pyramidale, sauf l'extrémité externe d'un faisceau situé dans la partie moyenne. Les fibres transversales du pont ne sont pas altérées.

Dans la protubérance, on constate une infiltration néoplasique dans la partie moyenne envahissant la calotte, mais n'affleurant pas au plancher du quatrième ventricule. L'infiltration s'étend largement des deux côtés: L'infiltration est beaucoup plus discrète dans la partie dorsale, elle prédomine du côté gauche.

Les limites de la tumeur ne peuvent pas être fixées, car les éléments tumoraux s'éparpillent au sein du tissu nerveux.



Fig. 3. — (Coupe n° 28.) Même aspect à un niveau inférieur, figure inversée. Remarquer l'intégrité de la substance sous-corticale et particulièrement de la circonvolution précentrale.

Bulbe rachidien. — Il apparaît, de même que la protubérance, aplati d'avant en arrière. La pyramide bulbaire est aplatie des deux côtés, elle est légèrement diminuée de volume mais davantage à gauche. Au niveau de la partie inférieure du quatrième ventricule, on constate une prolifération gliomateuse sous-épithéliale, mais ne possédant pas les mêmes caractères que ceux de la tumeur.

En résumé, l'examen histopathologique nous montre dans ce cas l'existence de deux tumeurs de nature identique ; l'une siégeant dans la partie médiane du corps calleux et irradiant légèrement dans le centre ovale gauche, l'autre infiltrant le pédoncule cérébral principalement dans la région centrale.

Ces tumeurs faites de cellules névrogliques atypiques, contenant des noyaux irréguliers, inégaux, souvent monstrueux, répondent au type classique du gliome polymorphe de Roussy, Lhermitte et Cornil, du



Fig. 4. — (Coupe n° 36.) La tumeur apparaît plus limitée. Démyélinisation des piliers antérieurs du trigone. Aspect normal de la capsule interne du cortex.

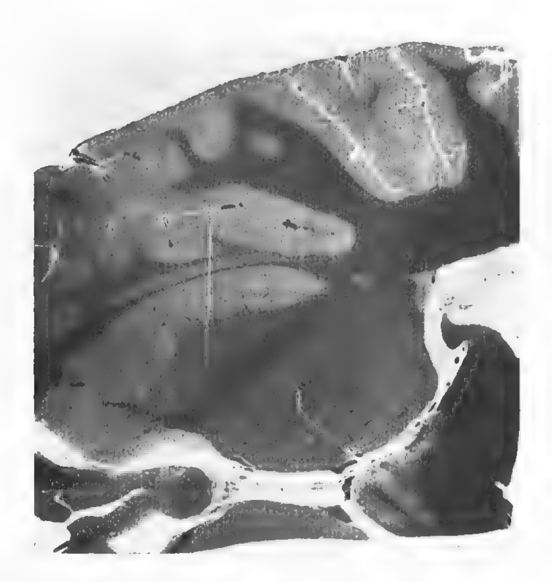


Fig. 5. — (Coupe n° 58.) La tumeur est plus petite, nettement localisée au corps calleux.

glioblastome de Roussy et Oberling, du spongioblastome de Cushing et P. Bailey.

Fait déjà souvent observé, l'infiltration néoplasique ne détermine point la dégénération massive des fibres et des cellules nerveuses ; au sein de la masse tumorale de très nombreuses fibres persistent munies de leur

gaine myélinique. C'est à ce fait qu'est dû le manque de dégénération secondaire.

Le second point à noter ici tient dans la coexistence d'une tumeur calleuse avec une tumeur pédonculaire. S'agit-il là d'une authentique mé-

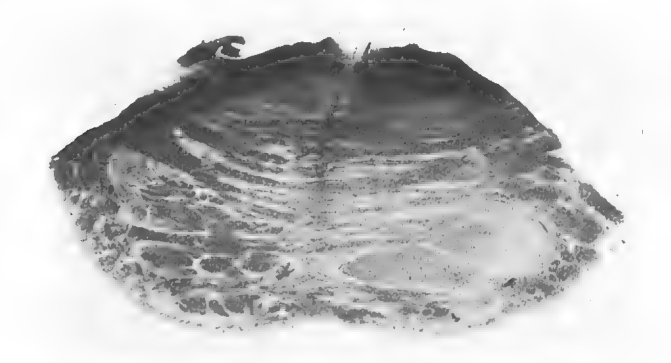


Fig. 6. — *Protubérance*. Aspect à peu près normal, malgré l'infiltration gliomateuse non visible avec cette méthode (Loyez Weigert).



Fig. 7. — Bulbe aplati, particulièrement au niveau des pyramides. Intégrité du faisceau pyramidal.

tastase ou, au contraire, du développement parallèle d'un double néoplasme : nous ne saurions le préciser. Les deux hypothèses sont défendables, appuyées qu'elles peuvent être par de solides arguments.

Mais il s'agit ici d'un problème de pathogénie spéciale que nous ne voulons pas aborder aujourd'hui ; et ce que nous désirons seulement retenir, c'est l'existence d'un double foyer tumoral : l'un franchement calleux, l'autre pédonculaire de même structure que le précédent. Cette double localisation rend compte, ainsi qu'on le verra, du syndrome observé et de son évolution.

*
* *

Comment est-il possible, en superposant les données cliniques aux lésions, et en utilisant les notions séméiologiques acquises, dans l'état actuel de nos connaissances, d'interpréter l'hémiplégie flasque, sans signes d'irritation pyramidale, — nous avons failli écrire sans les signes classiques dits d'organicité, — les troubles sensitifs, l'exagération de la sécrétion sudorale, qui, provoqués par un néoplasme profondément situé, ont donné un tableau étrangement voisin de celui de l'ancienne hémiplégie hystérique ou pithiatique ? Comment est-il possible d'expliquer l'apparition tardive des signes de la série pyramidale ? Nous croyons pouvoir répondre à la plupart de ces questions.

Si l'on veut bien se donner la peine de réfléchir quelques instants, il sera facile de se rendre compte que les troubles moteurs de ce type d'hémiplégie représentent, simplement réduits, ceux qu'on observe chez le malade atteint d'hémiplégie flasque, après l'ictus : hypotonie, abolition des réflexes tendineux et cutanés, précédant l'apparition de la contracture, des signes pyramidaux, de l'exagération des réflexes tendineux et ostéopériostés. Chez notre sujet, comme chez ceux dont il a été plus haut question, les réflexes cutanés étaient simplement diminués, du côté malade, et les réflexes tendineux peu ou point modifiés. M. Barré a attiré l'attention sur l'intérêt qu'il y avait à distinguer, dans le syndrome pyramidal classique, l'élément déficit et l'élément irritation (1). Le premier est caractérisé par la diminution de la force musculaire, que mettent en évidence, non seulement le dynamomètre, l'étude des mouvements segmentaires, mais encore la chute du bras ou de la jambe, par la manœuvre qui porte son nom. Le second comprend tous les signes habituellement classés sous le nom de signes pyramidaux, de signes de perturbation ou d'irritation pyramidale, et dont il est inutile de faire l'énumération. Il a montré que si, d'une façon habituelle, les signes de déficit et ceux d'irritation sont étroitement intriqués, on pouvait néanmoins identifier un « syndrome pyramidal déficitaire pur » (2), sans modifications importantes des réflexes tendineux et avec diminution du réflexe cutané plantaire, qui se fait en flexion, ou des cutanés abdominaux, qui sont diminués, par comparaison avec le côté sain. Ce syndrome pyramidal déficitaire pur serait la conséquence d'une lésion pyramidale légère (compression à distance, par exemple). Nous ne croyons pas que la démonstration anatomique en ait été faite. Quoi qu'il en soit, son existence clinique est incontestable. Il est permis de supposer que, chez notre malade, c'est l'infiltration des fibres motrices de la couronne rayonnante par le néoplasme, avant qu'elles ne soient réunies en faisceau au niveau de la capsule interne (fig. 2), qui a déterminé les troubles moteurs, l'hypotonie, les modifications des réflexes cutanés plantaires et abdo-

(1) Nouvelle conception du syndrome pyramidal. *La Médecine*, février 1923.
(2) René et Kabaker. — Hémiplégie. Absence totale de signes d'irritation pyramidale. Syndrome déficitaire pur. *Réunion neurologique de Strasbourg*, janvier 1932.

minaux. Le faisceau pyramidal et le ruban de Reil sont intacts au niveau de la capsule interne où on ne rencontre aucun élément néoplasique ; ils ne sont pas dégénérés dans le pédoncule, la protubérance et le bulbe, malgré l'infiltration de cellules gliomateuses, qui ont certainement provoqué la paralysie du moteur oculaire commun droit, dont les fibres sont dissociées par elles, sur une de nos préparations.

A ce moment, les signes classiques d'irritation pyramidale, en particulier l'extension de l'orteil, étaient déjà apparus, se superposant au syndrome pyramidal déficitaire pur, pour le transformer en syndrome mixte. Ce n'est certainement pas une lésion intéressant la voie motrice principale au point où les fibres se réunissent en faisceau dans la capsule interne qui a déterminé leur apparition. Est-ce l'hypertension intracranienne ? Elle n'a jamais été marquée et elle n'existait peut-être pas, objectivement mesurable au manomètre de Claude, quand ils se sont manifestés. Nous sommes d'avis qu'une lésion minime, traumatique, inflammatoire ou simplement compressive, de la frontale ascendante entraîne habituellement l'exagération des réflexes tendineux du côté opposé. Mais il faut qu'elle soit déjà importante pour qu'elle puisse provoquer les autres symptômes de perturbation pyramidale, en particulier l'extension de l'orteil. Nous croyons plutôt que c'est l'atteinte du faisceau pyramidal dans la région pédonculo-protubérantielle qui a déterminé l'apparition de ces signes classiquement symptomatiques d'une atteinte des fibres motrices réunies en faisceau, ou de leurs origines corticales. Or, elles avaient été lésées au-dessous de ces dernières, et avant la capsule interne ; c'est cette atteinte de la couronne rayonnante qui a provoqué le syndrome d'inhibition pyramidale relative, auquel nous croyons, avec M. Barré, qu'il faut donner le nom de syndrome pyramidal déficitaire pur.

* * *

Les troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité, associés à l'exagération de la sécrétion sudorale au niveau de la main, avaient attiré notre attention sur la possibilité d'une localisation thalamique à la période tout à fait initiale de l'affection. Elle nous paraissait contemporaine de la période que nous estimons pouvoir qualifier de « pithiatique ou d'hystérique », de cette dernière, bien qu'elle ne soit certainement pas conséquence de l'auto ou de l'hétéro-suggestion, ni d'une association organico-fonctionnelle. Les voies sensitives ne sont nullement intéressées sur nos coupes. En revanche, le thalamus gauche est infiltré par de l'œdème, provoqué par le développement de la tumeur calleuse voisine. C'est certainement cette localisation qui a provoqué les douleurs, l'anesthésie, l'hyperhidrose. Le syndrome dont nous avons établi antérieurement les principaux caractères nous paraît bien, en ce qui concerne les troubles moteurs, provoqué par un trouble pyramidal déficitaire pur, et

en ce qui concerne les troubles sensitifs et vaso-moteurs par une localisation thalamique (1).

N. B. — Nous tenons à affirmer, en terminant, que ce travail ne constitue nullement une critique de la conception générale des accidents hystériques ou pithiatiques telle que l'ont laissée les travaux de M. Babinski, renvoyant le lecteur, pour plus ample informé, à un mémoire récent (2).

Technique d'imprégnation argentique pour les coupes à la celloïdine, par M. J.-O. Trelles (présenté par J. Lhermitte).

L'imprégnation argentique sur coupes à la celloïdine, si utile dans l'histopathologie nerveuse courante, n'a pas été, à notre connaisance, réussie d'une façon régulière et constante : la méthode de Davenport (3) ne nous a pas donné de résultats encourageants. Ces considérations nous ont poussé à publier les quelques modifications que nous avons apportées à la technique de Reumont (4) et qui nous ont donné des résultats très satisfaisants dans l'imprégnation argentique des neurones sur les fragments inclus à la celloïdine.

Voici comment nous procédons :

1° Les coupes à la celloïdine, 10 à 20 μ, sont passées dans 2 bains d'alcool méthylique, pendant 5 minutes en tout ;

2° Passage dans l'alcool à 60°.

3° Passer les coupes à l'eau distillée ;

4° *Nitratation des coupes.* — Dans un bain de nitrate d'argent à 20 %, à l'obscurité. Lorsqu'on est pressé, on porte les coupes à l'étuve à 55° pendant une heure environ, jusqu'à ce qu'elles prennent une teinte tabac.

Mais il nous semble préférable de laisser les coupes à la température du laboratoire, 24 à 28 heures.

5° Laver rapidement à l'eau distillée.

6° Plonger ensuite les coupes, pendant 2 à 3 minutes, dans le *liquide de Reumont*, que l'on obtient en ajoutant, à une quantité donnée de NO_3Ag à 20 %, quelques gouttes d'ammoniapue (aussi pur que possible : le réducteur vaut ce que vaut l'ammoniaque) ; il se forme un précipité noir que l'on dissout par l'ammoniaque ; arrêter dès que le liquide commence à s'éclaircir ; agiter jusqu'à clarification nette.

(1) Chez le premier de nos malades, les lésions d'origine névraxitique ont sans doute ultérieurement atteint le système pallido-nigérien, puisque s'est superposé à l'hémiplégie, plusieurs mois après son début, un tremblement du type parkinsonien. Les troubles sensitifs, manifestation initiale de l'encéphalite, ont très rapidement rétrocédé ; en revanche, l'exagération de la sécrétion sudorale a persisté extrêmement accusée.

(2) A. Rouquier. Les hémiplégies hystériques ou pithiatiques. *Gazette des Hôpitaux*, 24 octobre 1931.

(3) Silver Impregnation method in celloïdin sections. *Anat. Record.* Vol. 44. nov. 1929.

(4) M. Reumont. Une nouvelle technique d'imprégnation argentique. *Revue Neurologique*, juillet 1931.

Nous employons le liquide de Reumont coupé d'un tiers d'eau distillée.

7° Laver rapidement à l'eau distillée.

8° Réduire les coupes en les laissant 2 à 5 minutes dans une solution de formol à 20 % ; les coupes brunissent.

9° Laver longuement (10 minutes) à l'eau distillée.

10° Virer dans une solution de chlorure d'or à 2 ‰, jusqu'à ce que les coupes prennent une teinte brun violet.

11° Laver rapidement à l'eau distillée.

12° Fixer pendant 5 minutes dans une solution d'hyposulfite de soude à 10 %.

13° Laver à l'eau distillée ; déshydrater par les alcools à 80°, 95°, par le xylol phéniqué à 10 % et monter dans le xylol créosoté à 10 %.

Les résultats sont d'une façon constante satisfaisants : cylindraxes et dendrites sont nettement imprégnés en noir sur un fond clair ; les corps cellulaires montrent le réseau fibrillaire ; le noyau se détache en clair.

Le temps essentiel de la méthode consiste dans la « décelloïdinisation » partielle des coupes, grâce à l'alcool méthylique.

(*Travail de la Fondation Dejerine.*)

Syndrome infundibulaire syphilitique au cours d'un tabes (1), par M. J. Dereux (de Lille).

Les travaux d'Aschner, de Karplus et Kreild, de Camus et Roussy, de Bremer et Percival Bailey, de Demole, ont attiré l'attention sur la région infundibulo-tubérienne. Ces travaux ont dépossédé l'hypophyse de certaines fonctions pour les rendre tributaires de la région avoisinant le 3e ventricule.

Les bases expérimentales de ce travail de dissociation ne manquent pas. Il n'est pas sans intérêt d'apporter à l'étude de l'autonomie des fonctions de la région infundibulaire des bases cliniques. Elles se complètent mutuellement. Et il faut souligner, à ce sujet, l'importance du syndrome infundibulaire décrit en 1917 par MM. H. Claude et J. Lhermitte.

Le rôle des infections, notamment de l'encéphalite et de la syphilis dans la genèse des syndromes infundibulaires, est connue. Et on ne saurait oublier, spécialement en ce qui concerne la syphilis, les travaux importants de MM. Foix, Alajouanine et Dauptain, Agostini, Marchand, Lhermitte et Kyriaco (2).

C'est dans le cadre des travaux de ces auteurs qu'il faut placer l'observation que nous avons l'honneur de vous rapporter.

(1) Communication faite à la séance du 4 février 1932.

(2) Signalons tout particulièrement l'important travail consacré par M. Lhermitte à la syphilis de l'infundibulum, travail qui va paraître prochainement et dont l'auteur, avec une aimable obligeance, nous a permis de prendre connaissance.

L. A., 40 ans, vient nous consulter pour l'ensemble des troubles suivants : sa vue baisse, il grossit beaucoup, il n'a plus d'appétit génital, il se sent fatigué et s'endort souvent dans la journée ; enfin il a de violents maux de tête et est sujet à des « idées noires ».

C'est un homme d'un embonpoint spécial, dont l'obésité rappelle celle de la femme ; son teint est blafard, sa face est glabre. L'augmentation du poids est uniquement due à la surcharge graisseuse, il n'y a aucune hypertrophie osseuse localisée, notamment les mains sont normales pour la taille de ce sujet.

Par l'examen général et par celui du système nerveux, il n'est pas difficile de constater que cet homme est tabétique. Il présente de l'atrophie optique bilatérale (V.O.E. 2/10), les pupilles réagissent paresseusement à la lumière, mais, en raison de l'état du fond de l'œil, on ne peut pas dire qu'il existe un signe d'Argyll-Robertson. Il n'y a pas d'hémianopsie.

Tous les réflexes tendineux sont abolis tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Il existe des douleurs fulgurantes et de légers troubles de la sensiblité profonde ; le signe de Romberg est net. On ne constate pas d'autres troubles tabétiques.

L'existence de la syphilis est confirmée par l'étude des antécédents de ce malade (chancre à 18 ans, un enfant hydrocéphale) et par la ponction lombaire qui décèle une méningite syphilitique très nette.

Lymph. 15 par mm³ ; Albumine : 0 gr. 30 ; B.-W. : fortement positif ; Benjoin colloïdal : négatif.

Les réactions de B.-W. et de Hecht sont positives dans le sang.

Mais ce qui préoccupe surtout ce malade, c'est, outre la baisse de l'acuité visuelle, l'ensemble des troubles qui l'ont amené à notre consultation.

1° *Il a grossi énormément* (15 kilogr.) et nous avons déjà insisté sur la disposition féminine de cette obésité portant spécialement sur le tronc, les hanches, les fesses et les seins. La face est élargie et arrondie ; la peau présente une coloration blanchâtre, cireuse.

2° *Il est fatigué et s'endort souvent dans la journée*. Très fréquemment, au cours de son travail, au cours même de ses repas, il est pris d'un accès de sommeil invincible. Si on ne le réveille, l'accès dure de 1/4 h. à 1/2 h. Bref, il est atteint de *narcolepsie*.

3° *Il n'a plus d'appétit génital*. L'analyse plus précise de ces troubles fait vite découvrir que cet homme est atteint d'impuissance et de frigidité. De plus, il existe aussi une perturbation dans les *caractères sexuels secondaires et tertiaires*. La verge est petite ; les poils du pubis et des régions axillaires tombent depuis quelque temps : la simple traction les amène en touffes serrées. On a déjà vu par ailleurs qu'il n'existait pas de poils à la lèvre supérieure et au menton. La voix n'est pas changée.

4° Enfin il a des maux de tête et des « idées noires ».

Cette céphalée a un caractère pesant, gravatif ; elle survient surtout la nuit. Quant aux « idées noires » du malade, elles consistent en un sentiment d'inquiétude, d'anxiété et en tendances au suicide, le tout greffé sur un fond de dépression mélancolique.

Il n'y a ni glycosurie ni polyurie. La radiographie de la selle turcique ne révèle aucune anomalie.

Le traitement antisyphilitique institué aussitôt après l'examen fait rétrocéder tous ces troubles. Le malade perd du poids, ses formes redeviennent normales ; l'appétit génital renaît, les poils cessent de tomber et on ne peut plus les arracher facilement. Céphalée et troubles mentaux régressent également. Seuls les troubles plus spécifiquement d'ordre tabétique (atrophie optique, signe de Romberg, abolition des réflexes tendineux) sont stationnaires.

Parallèlement à l'amélioration clinique, les signes biologiques ont marqué une régression très nette. Une ponction lombaire pratiquée un an plus tard n'a plus montré de réaction méningée (lymph. : 1 ; albumin. : 0 g. 20 ; Benjoin négatif), seule la réaction de B.-W. est encore faiblement positive.

Il est évident que ces troubles spéciaux (obésité, narcolepsie, troubles génitaux, troubles mentaux), qui sont apparus chez un tabétique en

pleine méningite et qui ont rétrocédé ainsi que cette méningite sous l'influence du traitement antisyphilitique, doivent être rapportés à la syphilis.

Il nous semble logique de penser qu'ils peuvent être rattachés à une atteinte élective de la région infundibulo-tubérienne. Sans doute pourrait-on se demander s'ils ne sont pas que le témoignage de l'infection syphilitique, sans plus ; et, par exemple, si les troubles sensuels observés ne sont pas causés soit par la lésion médullaire du tabes, soit par une altération syphilitique des glandes génitales. Ces hypothèses ne résistent pas à l'examen attentif des faits et à l'étude de leur enchaînement.

Ce qui nous fait rattacher tous ces troubles à l'atteinte de l'infundibulum et nous fait décrire chez ce tabétique un syndrome infundibulaire, c'est leur apparition simultanée avec la narcolepsie et l'obésité, c'est leur disparition parallèle sous l'influence du traitement, c'est surtout le résultat des études expérimentales. A ce point de vue l'existence de la narcolepsie nous semble être le pivot de ce syndrome, celui qu'on ne peut révoquer en doute et qui légitime le diagnostic de syndrome infundibulaire. Sur le terrain expérimental, d'une part, nous rappellerons les recherches de Demole, de Berggresn et de Mauberg, de Marinesco et de Hess qui montrent que les excitations portées sur la région infundibulo-tubérienne déterminent, chez le chat en particulier, la survenance d'un sommeil invincible, semblable au sommeil physiologique. Sur le terrain clinique, d'autre part, nous signalerons, outre les observations déjà citées au début de cette étude, celle de MM. Guillain, Mollaret et Thoyer où la narcolepsie était le seul symptôme d'une localisation infundibulaire syphilitique (1) et l'étude anatomo-clinique de M. Lhermitte. (*Annales de médecine*, 1923.)

A elle seule l'existence de cette narcolepsie chez ce tabétique, en dehors de tout signe associé, nous permettrait d'incriminer l'atteinte des centres infundibulo-tubériens et de parler de syndrome infundibulaire syphilitique associé au tabes. Nous croyons être fondé à y rattacher les troubles génitaux si spéciaux avec modification des caractères sexuels secondaires et l'obésité du malade ; obésité et troubles génitaux ayant réalisé un véritable syndrome adiposo-génital.

Par contre, nous serions moins affirmatif quant à l'origine des troubles mentaux.

Sans doute sont-ils assez analogues, sauf en ce qui concerne la tendance au puérilisme, à ceux qui sont décrits chez la malade de MM. Lhermitte et Kyriaco (2), et sans doute peut-on penser, avec ces auteurs, qu'ils traduisent « les liens par lesquels se rattachent les altérations fonc-

(1) G. Guillain, P. Mollaret et G. Thoyer. Méningite syphilitique avec narcolepsie simulant l'encéphalite épidémique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 28 février 1930, in *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 10 mars 1930, nº 8, p. 334.

(2) J. Lhermitte et N. Kyriaco. Syphilis infundibulo-tubérienne (narcolepsie, diabète insipide, obésité, aménorrhée). *Soc. de neurol. de Paris*, 4 juin 1931, in *Rev. neurol.*, juin 1931, p. 801.

tionnelles ou organiques des centres végétatifs du cerveau avec la psychologie de l'individu, et plus spécialement l'humeur, le caractère, les tendances et les réactions affectives ». Mais l'on connaît aussi les troubles mentaux des syphilitiques et l'on sait bien qu'ils peuvent revêtir des formes semblables à celles que nous observons chez notre malade (1). Et, pour notre part, nous ne saurions décider s'il faut les rattacher à l'atteinte infundibulo-tubérienne ou à la seule méningite syphilique évolutive.

Nous insisterons enfin sur la curabilité de ce syndrome infundibulaire. Cette influence favorable du traitement n'est pas fréquemment notée. Dans la plupart des cas on relate bien une amélioration mais ne portant que sur quelques signes (Foix et Alajouanine, Lhermitte). Il est rare d'observer, comme dans notre cas, une guérison aussi complète et durable. Cette particularité nous semble ajouter un nouvel intérêt à notre observation.

(1) O. Crouzon, Mlle Cl. Vogt et P. Delafontaine. Les troubles cérébraux associés au tabes. *Le Monde médical*, 1er janvier 1928.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 3 mars 1932

Présidence de M. LÉVY-VALENSI

SOMMAIRE

Réunion Neurologique Internationale de 1932.

La Réunion Neurologique Internationale se tiendra les mardi 31 mai et mercredi 1er juin 1932 à la Salpêtrière (amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières).

Le sujet à l'ordre du jour est : **Les Epilepsies** (*acquisitions récentes*), par MM. Foerster (de Breslau), Abadie (de Bordeaux), Pagniez et Crouzon (de Paris).

En outre, à l'occasion de la Réunion Neurologique Internationale, la Société de Neurologie entendra l exposé des travaux du Fonds Dejerine :

1° M. et Mme Sorrel-Dejerine sur les **Paraplégies pottiques** ;

2° M. Baudouin sur l'**hyperpnée expérimentale** ;

3° M. Lucien Cornil : **Classification anatomique des tumeurs de la moelle et de ses enveloppes**,

et l'exposé du travail du Prix Charcot :

M. Alajouanine : **la Poliomyélite antérieure subaiguë**.

La Société tiendra sa séance habituelle le jeudi 2 juin.

Inauguration du buste de Gilbert Ballet à Limoges (27 juillet 1932).

En réponse à une invitation de M. Raymondaud, Président du Comité d'organisation, la Société délègue, pour la représenter à cette cérémonie, son Président, M. Lévy-Valensi.

Coup de couteau dans l'orbite gauche ayant nécessité l'énucléation. Hémiplégie gauche. Ophtalmoplégie totale droite. Moria, par M. J. Trabaud.

L'observation que nous avons l'honneur de vous rapporter, nous a paru digne d'intérêt par la rareté du complexe symptomatique qu'elle nous a offert et par suite des difficultés d'interprétation qu'elle a un moment suscitées.

Le nommé R... ben Aly, 20 ans, conduisant une auto dans le quartier réservé de Damas, tombe au milieu d'une rixe, dans laquelle un de ses amis était engagé. Etant assis au volant il reçoit un coup de couteau dans l'orbite gauche, et transporté peu après à l'hôpital général y arrive dans le coma. Le chirurgien de service pratique l'énucléation de l'œil blessé. Ces faits se passent le 15 décembre. Le malade nous est adressé le 17 janvier suivant pour expertise médico-légale, et nous l'examinons pour la première fois. L'interrogatoire est malaisé par suite de l'état mental de l'intéressé qui nous frappe dès l'abord. Très docile, il se prête volontiers à l'expertise mais il répond à nos questions avec jovialité, montrant une inconscience totale de la gravité de son état, riant lorsqu'il ne peut exécuter les actes qu'on lui commande, faisant des jeux de mots d'un goût douteux. Il sait qu'il a été dans le coma parce qu'on le lui a dit, et à partir du moment de sa blessure, il a perdu le souvenir des circonstances qui y ont présidé. Nous passons donc à l'inventaire des lésions. Nous constatons une hémiplégie gauche totale avec participation de la face du même côté. La commissure labiale est tirée à droite, l'orifice buccal est asymétrique ; siffler, souffler sont impossibles. Il y a

impotence complète des membres supérieur et inférieur gauches ; perte de la force et de la résistance dans les mouvements passifs. Tous les réflexes ostéotendineux et tendineux sont accrus avec polycynésie, trépidation épileptoïde et clonus rotulien, bien que le signe de Babinski n'ait pu être mis nettement en relief. Exaltation de la réponse des adducteurs à gauche au cours de la recherche du réflexe pubien. Crémastériens et abdominaux paresseux à gauche. Tout le côté droit du corps est normal, y compris l'hémiface.

Il en est de même des sensibilités superficielles et profondes, de la coordination à droite et à gauche. Mais la paupière droite est tombante ; la pupille est en mydriase et ne réagit ni à la lumière ni à l'accommodation. Le globe oculaire est figé, immobile dans tous les sens. La vision antérieurement normale est diminuée de 2/10 ; le champ visuel est légèrement rétréci. L'éclairage montre de la congestion péripapillaire (Professeur Riga Saïd). Les autres nerfs craniens sont indemnes. Tel est le bilan de l'exploration clinique. Il indiquait une hémiplégie par lésion cérébrale droite, une ophtalmoplégie complète droite. Le coup de couteau dans l'orbite gauche ne pouvait être directement responsable ni de l'une ni de l'autre.

***

Le cuir chevelu et le crâne ne présentant aucune trace extérieure de violence, nous allons aux renseignements, d'abord auprès du service chirurgical. Le malade est demeuré dans le coma pendant 12 heures ; il a eu un vomissement sanglant, et la ponction lombaire a ramené du sang. L'hypothèse d'un second traumatisme ignoré jusqu'ici se précisait. Nous faisons comparaître alors les témoins du drame et nous pouvons établir fermement les faits suivants : le blessé inondé de sang s'était levé de son siège pour sortir de sa voiture et était tombé la tête heurtant le marche-pied. Ayant fait un nouvel effort pour se relever, il était tombé une seconde fois la tête frappant sur le pavé de pierre où il était resté inanimé. Les symptômes observés devaient dès lors être rattachés à cette double chute. La présence du sang dans le liquide céphalo-rachidien faisait penser à une fracture de la base irradiant à la petite aile du sphénoïde. Le complexe symptomatique, y compris les troubles mentaux, était dès lors intelligible. Aussi malgré plusieurs radiographies demeurées sans résultats dans une région d'ailleurs difficilement accessible aux rayons X (Professeur Tacher Bey), nous établissions nos conclusions dans ce sens.

Syndrome péritonéal par commotion médullaire, par M. MARCEL ARNAUD (présenté par M. CLOVIS VINCENT).

Observation. — O. V..., 41 ans, est hospitalisé le 28 septembre 1928 pour des plaies thoraciques par balle de revolver. Il présente des lésions de 2 ordres : 1° des lésions thoraco-pariétales pures dues à un projectile qui de la face postérieure du bras droit a gagné par un trajet superficiel la région scapulaire droite où il est arrêté au niveau de l'épine brisée du scapulum ; 2° des lésions pleuro-pulmonaires et rachidiennes dues à un second projectile qui, pénétré près du bord externe de l'omoplate gauche, a suivi un trajet oblique en bas et en dedans.

En plus de ces lésions, ecchymoses et zones contuses de la face et du cuir chevelu.

Dès la blessure, paraplégie absolue ; quelques crachats sanglants dans la nuit.

Le lendemain : paraplégie flasque complète, anesthésie remontant à 3 travers de doigt au-dessous de la ligne mamelonnaire, bande d'hyperesthésie susjacente peu nette.

Aucun réflexe sur les membres inférieurs, sauf un Babinski gauche très net. Réflexes abdominaux conservés. Rétention des urines et des matières. Crachats sanglants assez abondants. Dyspnée marquée en rapport avec un épanchement pleural gauche atteignant presque l'épine de l'omoplate.

Abdomen souple, indolent, aucun vomissement. 38°, pouls à 90. Excellent état général. Le blessé boit volontiers et sans peine.

Une radiographie montre : projectile sus-scapulaire droit, épanchement pleural gauche, balle de revolver plantée dans les corps des 6e et 7e vertèbres dorsales et dans le disque qui les sépare. Le cliché de profil ne peut affirmer que le projectile saille dans le canal rachidien.

Gouttière de Bonnet, sondages, toni-cardiaques, sérum artificiel en petite quantité.

Les deux jours qui suivent se passent fort bien : température autour de 38°, signes neurologiques sans changement, sauf disparition du Babinski gauche.

Le 4e jour, situation alarmante : état général aggravé ; pouls mou, à 100 ; vomissements porracés fréquents ; ventre ballonné, douloureux et contracturé dans sa portion sous-ombilicale surtout. Glace sur le ventre, adrénaline intramusculaire, sérum glucosé rectal goutte à goutte qui ramène des matières liquides noirâtres, fétides.

Le lendemain, état considérablement aggravé : hoquet depuis quelques heures, facies grippé, ventre moins ballonné que la veille, mais d'une *contracture de bois* ; vomissements de sang noir ; fièvre à 39°, pouls à plus de 130.

Le syndrome s'aggrave dans la journée et le blessé meurt dans la nuit, en hyperthermie à 40°.

Autopsie (avec l'aide du Dr Dufour, médecin légiste) : péritoine et organes abdominaux intacts ; à peine peut-on noter une légère distension de l'intestin et une rougeur plus marquée des séreuses. La seule cause des hématémèses constatées la veille est à la région antrale de l'estomac dont la muqueuse est plus rouge que de coutume. Un fragment est prélevé pour examen.

Séton pleuro-pulmonaire et hémothorax.

Après laminectomie prudente de DII à DXII, nous trouvons des espaces épiduraux, des méninges, un L. C.-R. et une moelle absolument *intacts*. Cette dernière est prélevée de DII à DXII pour examen histologique.

La balle de revolver est incluse dans les corps vertébraux dont elle affleure à peine la face postérieure, en entrebâillant les fibres les plus médianes des ligaments interosseux gauches. Elle ne put être extraite qu'à la gouge et au maillet.

Examens histo-pathologiques (Pr Rouslacroix). — 1° Sur l'estomac, lésions de gastrite atrophique et ulcéreuse d'origine inflammatoire avec îlots de cellules rondes périvasculaires dans la sous-muqueuse.

2° Sur la moelle dorsale, en regard de la lésion vertébrale, épaississement de la méninge molle et des cloisons conjonctivo-vasculaires pénétrant dans la moelle. Lésions très marquées de myélite dégénérative portant à la fois sur la moitié interne des cordons de Goll et de Burdach et sur le faisceau cornu-commissural (cette zone comprend surtout le territoire des racines sacrées) et sur les cornes antérieures dont bon nombre de cellules est atteint de gonflement avec effacement du noyau et chromatolyse totale ou partielle.

En résumé, *du point de vue clinique,* interruption physiologique totale de la moelle dorsale avec syndrome péritonéal aigu dominant le tableau clinique et entraînant la mort ;

Du point de vue anatomique, lésion rachidienne osseuse par projectile extradural.

Du point de vue histologique, lésions médullaires traumatiques discrètes portant uniquement : en arrière, sur la partie interne des cordons postérieurs jusqu'à la commissure, en avant, lésions plus discrètes encore des cellules des cornes antérieures.

Commentaires. — 1° Syndrome péritonéal franc avec, au grand complet, ses éléments symptomatiques classiques : vomissements porracés, ballonnement et contracture du ventre, arrêt des matières et des gaz, facies grippé, fièvre, misère et accélération du pouls. L'observation d'un tel syndrome au cours de traumatismes médullaires est assez rare bien que

l'attention ait été attirée sur lui depuis les travaux de MM. Guillain et Barré en 1916.

Certains auteurs, sans doute influencés par l'observation de cas à symptomatologie moins complète et à mon avis bien différente, ont voulu élargir le tableau clinique à certaines manifestations digestives parfois très discrètes et d'un mécanisme pathogénique très spécial. C'est ainsi que MM. Cornil, Dangreville, Mosinger, réunissant l'ensemble des complications viscérales sous une même cause pathogénique sympathique, préfèrent au nom de « syndrome péritonéal » celui de « syndrome abdominal ».

Cette conception me paraît constituer une méprise et je crois qu'il sied de conserver à des syndromes analogues à celui que je viens de rapporter (quelques cas à peu près identiques viennent d'être publiés en 1931 à la Soc. Nat de Chir. par MM. Guimbellot, Alglave, Bréchot, Mouchet et Picot), le nom de « syndromes péritonéaux » que MM. Guillain et Barré leur avaient donné

Il s'agit bien en réalité d'un syndrome péritonéal à qui la contracture, le ventre de bois, donne une physionomie propre si impressionnante, si franche, qu'elle l'assimile en tous points au syndrome réalisé par les péritonites aiguës par perforation Evidemment, la cause du syndrome n'est pas intrapéritonéale, mais il n'est rien là qui nous surprenne, connaissant l'habituelle genèse extra-abdominale des hypertonies et contractures, des vomissements, des troubles de la motricité intestinale, des défaillances circulatoires... en somme de chacun des éléments du syndrome.

Que des cas très nombreux de traumatismes du rachis s'accompagnent de ballonnement des anses intestinales, de nausées et de signes de rétention stercorale, cela est un fait d observation courante et depuis fort longtemps enseigné ; ces manifestations digestives réalisent un « syndrome abdominal », je veux bien, mais dont l'allure clinique et le mécanisme pathogénique diffèrent à ce point du syndrome péritonéal que les étudier dans un même chapitre et les ranger sous le même vocable me paraissent une erreur.

2° Comme l'étude macroscopique et microscopique tendent à le démontrer, il s'agit ici d'une commotion médullaire, commotion sans interruption anatomique franche, qui a tiré toute sa gravité d'une section physiologique particulièrement sévère et irréductible. Ces cas nous laissent désarmés quant à la thérapeutique à leur opposer. La seule conduite acceptable serait une laminectomie agissant sur un régime localement inhibé par un mécanisme bien mystérieux. Certains ont tenté une laparotomie exploratrice qui est restée stérile et dans ses constatations et dans ses effets.

3° La commotion me paraît due à une cause indirecte, mécanique pure, par contre-coup. Etant donnée la topographie des lésions, cette pathogénie me semble valable et s'explique assez bien par un déplacement brusque antéro-postérieur de la moelle.

Conclusions. Les complications abdominales des traumatismes rachidiens revêtent des aspects divers, mais le syndrome péritonéal avec contracture abdominale franche, syndromme de MM. Guillain et Barré, a une individualité très spéciale qui ne permet pas de le confondre avec les autres troubles abdominaux, manifestations plus ou moins franches de la rétention et de l'intoxication stercorale des paraplégiques.

Les sections physiologiques de la moelle peuvent présenter des complications aussi graves que les lésions anatomiques les plus complètes. Le pronostic au stade de coma médullaire doit être extrêmement réservé.

Une plaie dans le dos, due à un coup de couteau, qui a provoqué un syndrome de Brown-Séquard ne présentant que des troubles cérébelleux (Syndrome de Babinski) au lieu de paralysie, par M. Noïca (de Bucarest).

Le cas dont nous allons exposer l'observation mérite d'être publié, car il s'agit d'une lésion de la moelle dorsale qui a intéressé un côté de celle-ci seulement à la surface, d'où il est résulté que seuls les faisceaux cérébelleux et le faisceau sensitif ont été lésés, en laissant le faisceau pyramidal intact :

Bien qu'expérimentalement on ait pu provoquer de pareilles lésions, nous ne connaissons pas de lésion analogue chez l'homme. Cette lésion a été produite par un coup de couteau (une serpe), qu'un adversaire a donné dans le dos de son camarade, en lui produisant une plaie du côté gauche de la ligne médiane, à l'endroit des apophyses épineuses des 3e, 4e, 5e et 6e vertèbres dorsales. Ce couteau a sectionné la peau, en commençant par un crochet, il est descendu ensuite verticalement, en rasant les apophyses épineuses que nous venons de citer, sur une longueur de 5 à 6 cm.

Le blessé est tombé par terre sans perdre connaissance, en sentant des fourmillements dans tout le membre inférieur gauche du même côté que la plaie. Transporté quelques heures après par un chariot à notre hôpital, dans le service de chirurgie, on a constaté à son entrée, qu'il remuait les deux jambes, que la plaie était saignante, et qu'autour d'elle la peau était œdématiée et crépitait sous la pression des doigts. Ceci indiquait que le couteau avait pénétré dans la plèvre et avait perforé le poumon.

Cinq jours après son entrée à l'hôpital, on lui a fait une ponction lombaire d'où est sorti un liquide céphalo-rachidien d'une couleur jaunâtre, et par centrifugation on n'a constaté dans le dépôt que des hématies. Voilà par conséquent la preuve que le couteau avait pénétré aussi dans le canal rachidien et avait lésé la moelle, comme il résulte aussi de l'examen clinique que nous avons fait le cinquième jour de l'entrée du malade à l'hôpital.

Observation. — I. P., âgé de 35 ans, ouvrier, est entré dans le service de chirurgie de notre collègue le Dr Leonte à l'hôpital Pantelimon, le 25 octobre de l'année 1931.

Cinq jours après, il a été transporté sur un brancard dans notre service pour subir un examen neurologique. Le malade aurait pu venir à pied, ce n'est que pour le ménager qu'on l'a transporté ainsi. Couché sur le lit, nous constatons que son état général ne laisse rien à désirer, et ce qui attire notre attention, ce sont les troubles du côté des membres inférieurs. Bien que le malade ne présente aucune perte de motilité de ce côté-ci, nous sommes impressionnés par la brusquerie avec laquelle il exécute les mouvements que nous lui recommandons de faire avec le membre gauche inférieur. Ceci nous a conduit à chercher les phénomènes cérébelleux décrits par Babinski, et nous avons constaté que le membre gauche inférieur présentait de beaux troubles d'hypermétrie lorsqu'il touchait avec le talon gauche le genou droit, et de l'asynergie lorsque nous lui réclamions de plier le genou gauche et d'appliquer la plante de ce pied sur la surface du lit, le plus près possible de sa fesse. Pendant l'exécution de ces mouvements, le membre oscille légèrement, mais nettement, et le bassin du côté gauche remue lui aussi et se détache de la surface du lit. Ceci nous conduit à prier un des assistants de fixer avec chacune de ses mains les deux épines iliaques antéro-supérieures, et nous constatons alors que les phénomènes d'hypermétrie et d'asynergie disparaissent presque complètement tant qu'on fixe le bassin. La force musculaire du côté de ce membre est très bien conservée, à peine une légère diminution en rapport avec le membre droit. Les réflexes tendineux (rotulien et achilléen) un peu plus vifs que du côté droit et le réflexe rotulien gauche est nettement pendulaire. Pas de clonus. Pas de Babinski. Les réflexes plantaires en flexion, abolis. Le réflexe crémastérien gauche affaibli. Les réflexes abdominaux sont conservés, sauf les réflexes abdominaux inférieurs qui sont abolis. Pour le ménager, parce que sa plaie du dos le faisait souffrir, nous n'insistons pas pour qu'il se soulève sur son séant, afin de chercher le phénomène de flexion du membre inférieur. Si du côté du membre inférieur droit nous ne trouvons aucun trouble de motilité, ni des réflexes, en revanche de ce côté-ci, on constate des troubles de la sensibilité superficielle et profonde, depuis l'endroit de l'ombilic jusqu'à l'extrémité du pied. Le toucher avec une bande de papier est moins bien senti que du côté gauche ; de même, les piqûres superficielles avec une pointe d'aiguille. Le chaud est bien apprécié, sans aucune différence d'intensité avec le côté droit, *tandis que le froid est perçu comme chaud.* La sensibilité vibratoire est très diminuée sur les os du membre droit inférieur. Seul le sens articulaire est troublé, rien qu'aux os des orteils du côté gauche.

En dehors de ces troubles cérébelleux du côté du membre gauche inférieur, nous avons remarqué que la musculature de la cuisse et de la jambe est molle à la palpation et même à la vue, que la face antérieure de la cuisse est plate en rapport avec celle du côté droit. En revanche, il n'existe pas d'hypotonie lorsqu'on lève en l'air le membre inférieur (procédé classique). Le malade quitte le lit à notre demande et reste debout en s'appuyant seulement sur la jambe droite, pendant que le pied gauche est tenu à une distance de 10 cm. de l'autre. Le genou droit bien étendu et le genou gauche un peu fléchi. A notre demande de rapprocher les pieds, il commence toujours par rapprocher le pied gauche du pied droit et jamais *vice versa.* Il n'est pas capable de rester debout rien que sur le pied gauche, tandis qu'il peut faire le contraire sur le pied droit. Si on l'invite à monter à genoux sur une chaise, il commence toujours avec le membre gauche, car il n'a pas confiance de laisser son corps s'appuyer, ne fût-ce qu'un instant, sur cette jambe pour élever premièrement la jambe droite. Soutenu par deux aides, il peut marcher, mais à petits pas, en jetant en avant et de côté la jambe gauche dont le genou est maintenu tout le temps en extension, et lorsqu'il met ce pied par terre, il frappe le parquet et fait du bruit. Il lui est difficile, étant debout, de tourner à gauche, tandis qu'il lui est facile de se tourner du côté droit. Les premiers jours, il nous a dit que la miction était un peu difficile, car il faisait certains efforts pour vider sa vessie, mais aujourd'hui il urine comme il faut.

Dix jours après l'accident, c'est-à-dire cinq jours après que je l'avais examiné pour la première fois, le malade vient tout seul du service de chirurgie sans être soutenu par personne et sans s'appuyer sur un bâton. Il marche avec une certaine difficulté, en maintenant toujours le genou gauche rigide et portant ce membre comme un corps rigide, c'est-à-dire, le détachant très peu du parquet et frappant toujours le plancher avec

son talon. En marchant, il jette moins fort le pied gauche, au point qu'il nous dit lui-même qu'il ne perd plus sa pantoufle en marchant, comme il lui arrivait les premiers jours.

Les mobilités superficielles et profondes sont revenues presqu'à la normale. Quant aux phénomènes d'asynergie et d'hypermétrie, ils se sont beaucoup amendés. Lorsque le malade est debout, si on lui recommande de prendre notre main de sa main droite et de l'attirer avec force de son côté, en s'appuyant sur la jambe droite qu'il a avancée, il fait ceci avec beaucoup de force, mais s'il veut tirer notre main avec sa main gauche, il ne peut pas l'attirer vigoureusement, car il ne peut pas s'appuyer avec force sur la jambe gauche (portée en avant).

Si je le pousse en arrière, lorsqu'il est debout, il soulève légèrement le bout de ses pieds et porte ensuite rapidement le pied gauche en arrière pour se fixer sur lui. De même si le je pousse en avant, à un moment donné, il porte le même pied gauche en avant. Dans les deux cas, il n'a pas le courage de bouger son pied droit. Lorsqu'on le pousse du côté droit, il s'appuie bien sur le pied droit et il soulève même le bord interne de celui-ci pour ne prendre appui que sur le bord externe, pendant que le pied gauche se détache du parquet et se porte en haut et en dehors; tandis que lorsqu'on le pousse du côté gauche, le malade reste avec toute la plante du pied par terre, et si on persiste à le pousser, le malade s'affaisse de tout le corps sur le membre gauche inférieur et tombe par terre.

Si nous insistons sur ces troubles de la station sur les deux pieds, ou sur un seul pied, sur la réaction aux phénomènes de poussée, ou sur la marche, c'est pour démontrer que notre malade présente, à la suite de cette lésion, qui a dû intéresser les faisceaux cérébelleux de la moelle, non seulement les phénomènes décrits par Babinski, mais aussi les phénomènes qui caractérisent un trouble grave de notre automatisme de la station et de la marche.

En effet, ce qui résulte de cet examen clinique, c'est que, en lignes générales, nous avons à faire avec un syndrome de Brown-Séquard, avec cette particularité, que la motilité du côté de la lésion n'a pas été perdue et qu'il existe de beaux troubles cérébelleux. Autrement dit, la section a été superficielle, c'est-à-dire qu'elle a atteint les faisceaux cérébelleux et un peu le faisceau sensitif, sans atteindre le faisceau pyramidal. C'est ici que gît l'intérêt de notre cas.

En partant de cette constatation clinique, et on peut dire même, anatomique, on peut se demander quel est le rôle des faisceaux cérébelleux de la moelle, quelles sont les sensations qui conduisent au cervelet et à quoi elles servent ?

Mais il me semble que la réponse est facile. Du moment que par notre procédé de fixer le bassin, nous pouvons corriger les phénomènes d hypermétrie et d'asynergie, il est logique de déduire que le cervelet a ce rôle de fixer automatiquement le bassin à l'aide des muscles, pendant que la cuisse se déplace de l'articulation de la hanche.

Ce devoir lui est réclamé par les excitations qui lui viennent de la périphérie par l'intermédiaire de ces faisceaux. Tout mouvement volontaire, ou automate, celui de rester debout, de résister au danger de tomber en avant, de côté, ou en arrière (comme pendant les phénomènes de poussée), de marcher, etc., réclame en même temps, pour être bien fait, que le cervelet intervienne dans ces ensembles pa run mouvement automatique

pour fixer les segments supérieurs (le bassin) sur lesquels les leviers (les fémurs) doivent se mouvoir.

Pour mieux préciser : pour que le levier qui est la cuisse puisse se porter en avant, en arrière ou de côté, ou bien rester immobile, tout en étant actif comme dans la station debout, il faut que la tête fémorale s'appuie fortement dans la cavité cotyloïde de l'os iliaque, que cet os soit fixé et non pas entraîné passivement par le déplacement de la cuisse, à cause des liens musculaires et ligamenteux qui unissent ces deux segments.

Quant au réflexe pendulaire décrit par M. A. Thomas, réflexe qui était très beau chez notre malade, nous croyons qu'il dépend de l'hypotonie musculaire des muscles de la cuisse, car nous le trouvons aussi dans l'hémiplégie si les muscles de la cuisse sont hypotoniques, ce qui n'est pas très rare. (Nous reviendrons plus tard sur ce fait.)

Modifications des chronaxies neuro-musculaires à la suite de l'intoxication bulbocapninique du chat dont on a enlevé l'écorce cérébrale, par MM. G. Marinesco, O. Sager et A. Kreindler.

Nous nous sommes proposé d'élucider le mécanisme d'action de la bulbocapnine en étudiant les modifications que souffrent les chronaxies neuro-musculaires à la suite de l'intoxication bulbocapninique du chat, dont nous avons préalablement extirpé l'écorce cérébrale d'abord d'un seul, puis des deux côtés.

Chez le chat, dont nous avons enlevé l'écorce cérébrale d'un seul côté (6 animaux en expérience), nous avons pratiqué des injections de bulbocapnine (0,02 gr. par kgr.), 8 à 28 jours après l'opération. Nous avons trouvé pendant l'acmé des phénomènes cataleptiques les valeurs suivantes :

Chat décortiqué du côté gauche	avant l'intoxication				pendant l'intoxication			
	à droite		à gauche		à droite		à gauche	
	Volts	σ	V	σ	V	σ	V	σ
M. extenseur com. doigts								
sur le muscle (1)	8	0.36	15	0.46	10	0.23	10	0.26
sur le nerf	6	0.16	10	0.36	8	0.10	9	0.20
M. fléchiss. com. doigts								
sur le muscle	12	0.32	10	0.22	12	0.40	13	0.20
sur le nerf	7	0.18	6	0.20	7	0.16	8	0.18

Chez le chat dont l'écorce a été enlevée en totalité (2 animaux en expérience), les in-

(1) Nos mesures ayant été faites à travers la peau nous n'avons pas probablement excité les fibres musculaires au point moteur mais celles situées dans son voisinage immédiat.

jections de bulbocapnine ont été faites respectivement 8 jours et 20 jours après l'opération. Voici les valeurs trouvées (mesures faites du côté droit) :

	avant l'intoxication				pendant l'intoxication			
	Chat I		Chat II		Chat I		Chat II	
	V	σ	V	σ	V	σ	V	σ
M. extens. com. doigts								
sur le muscle	14	0.34	18	0.74	12	1.06	15	1.15
sur le nerf	6	0.12	10	0.28	8	0.26	15	0.28
M. fléchiss. com. doigts								
sur le muscle	12	0.28	12	0.74	11	0.98	10	1.15
sur le nerf	5	0.09	5	0.25	7	0.22	8	0.24
M. jambier ant.								
sur le muscle	—		15	0.64	—		25	1.32
sur le nerf	—		9	0.20	—		10	0.18
M. gastrocnémien								
sur le muscle	—		10	0.87	—		10	1.10
sur le nerf	—		7	0.32	—		15	0.28

Chez l'animal dont l'écorce a été enlevée d'un seul côté, nous constatons, pendant l'intoxication, des modifications des chronaxies musculaires, aussi bien du même côté de l'extirpation que du côté opposé. La chronaxie des nerfs a une tendance à diminuer des deux côtés ; le rapport entre les chronaxies des muscles antagonistes est inversé du côté opposé à la décortication et est égalisé du même côté. L'hétérochronisme entre les nerfs et les muscles, qui existe du côté opposé à la décortication du fait que certaines fibres musculaires diminuent d'excitabilié, persiste et même s'accentue aprés l'intoxication bulbocapninique.

D'autre part, nous avons constaté que les chronaxies musculaires augmentent pendant l'intoxication bulbocapninique sans que le rapport entre les muscles antagonistes soit modifié chez le chat dont toute l'écorce a été enlevée. Par contre, la chronaxie des nerfs ne varie que très peu sous l'influence du toxique, mais le rapport de la chronaxie du nerf à celle du muscle correspondant, qui était avant l'intoxication dans le rapport de 1 à 3, croît chez l'animal dépourvu de l'écorce cérébrale et devient 1 à 4. Par conséquent, la bulbocapnine entraîne un accroissement de l'hétérochronisme entre le nerf et certaines fibres musculaires, hétérochronisme, qui existe d'ailleurs aussi chez le chat décortiqué. Nous avons exposé dans la note précédente la signification de cet hétérochronisme.

Pourrions-nous conclure de ces chiffres à une action corticale ou sous-corticale de la bulbocapnine ? Bourguignon et de Jong(1) ont établi que la bulbocapnine augmente le rapport normal entre les chronaxies des muscles antagonistes du chat. Ils concluent de leur étude, en faisant des analogies avec la pathologie humaine, que l'action de la bulbocapnine porte sur l'écorce cérébrale. L'un de nous (2), en se servant de l'étude des différents réflexes cortico-mésencéphaliques (réflexes de Munk, réflexes de redressement, etc.) chez le chat décortiqué et intoxiqué par la bulbo-

(1) Bourguignon et de Jong, *Revue neurol.*, 1928.
(2) Sager, *Thèse de Docence*, Bucarest, 1931.

capnine, a constaté que l'action de cet alcaloïde porte aussi sur les centres diencéphalo-mésencéphaliques, en libérant les centres tonigènes myélencéphaliques. Dans une note antérieure, nous avons montré que l'écorce a pour rôle principal de maintenir, d'une part, un rapport normal entre les chronaxies des muscles antagonistes, d'autre part de maintenir un isochronisme parfait entre le nerf et toutes les fibres du muscle correspondant. La bulbocapnine augmente, en effet, le rapport normal entre les muscles antagonistes chez le chat normal ; mais chez le chat dépourvu d'écorce cérébrale, son action ne porte plus sur le rapport des chronaxies des muscles antagonistes, rapport qui n'est plus modifié puisque l'écorce, qui règle ce rapport, n'est plus. Par contre, dans ce cas, la bulbocapnine fait apparaître dans le muscle, des fibres à valeurs chronaxiques augmentées, qui sont en hétérochronisme par rapport au nerf correspondant et qui existent à côté des fibres ayant gardé l'isochronisme avec ce nerf. Or, nous avons montré que l'apparition de telles fibres hétérochrones par rapport au nerf, est déterminée par l'action des centres sous-corticaux, et qu'il est d'autant plus accusé que des centres plus inférieurs ont été exclus. C'est ainsi que dans la rigidité de décérébration, cet hétérochronisme atteint des valeurs très accusées. Nous pensons donc que le fait que la bulbocapnine accentue dans le muscle du chat, dont l'écorcé cérébrale a été enlevée, l'hétérochronisme existant déjà entre certaines fibres musculaires et le nerf, est dû à l'action de cet alcaloïde sur les centres sous-corticaux produisant une inhibition de certains centres diencéphalo-mésencéphaliques.

(Travail du laboratoire de physiologie de la Clinique neurologique de Bucarest.)

Bégaiement et réflexes conditionnels, par G. Marinesco, O. Sager, et A. Kreindler.

Le mécanisme physiologique du bégaiement a fait dernièrement le sujet de plusieurs travaux, parmi lesquels il faut citer ceux de H. Meige et Trömner. Comme les troubles de la parole qui caractérisent le bégaiement sont en relation intime avec la formation de la parole chez l'enfant et que, d'autre part, la parole se forme grâce à une série de réflexes conditionnels, nous avons pensé à appliquer au mécanisme du bégaiement les connaissances intéressantes acquises dans le domaine des réflexes conditionnels.

C'est Pavlov qui, à la suite de recherches continuées pendant plus d'un quart de siècle, a montré que dans le réflexe absolu, tel que le réflexe alimentaire, si, quelques secondes avant l'introduction de l'aliment, on fait entendre à l'animal des coups de métronome, et que cette coïncidence se produit plusieurs fois, bientôt ces coups provoqueront seuls la réaction motrice et sécrétoire du réflexe alimentaire. C'est le réflexe conditionnel. Son mécanisme est identique à celui du réflexe ordinaire et la différence

réside non dans son mécanisme, mais dans sa formation, ou mieux dans son parachèvement. En effet, le réflexe inconditionné est inné, tandis que le réflexe conditionnel se parachève au cours de la vie individuelle. Son siège est dans les hémisphères cérébraux et la suppression de ces derniers entraîne la disparition totale des réflexes conditionnels.

Les réflexes conditionnels se forment en réponse à tous les facteurs extérieurs que le sujet peut percevoir. Ces facteurs constituent autant de signaux pour l'organisme. Ces signaux le préviennent de la présence ou de l'absence des agents nocifs ou favorables. Le cortex a un double rôle, d'après Pavlov : intégrateur d'une part, comme mécanisme ; signalisateur d'autre part, avec des signaux changeants, correspondant au changement de milieu.

Il existe à côté des réflexes conditionnels positifs, des réflexes conditionnels négatifs ou inhibiteurs. C'est là la raison pour laquelle on peut considérer l'écorce comme un mécanisme compliqué de points et territoires superposés excités ou inhibés. Cette mosaïque se forme sous l'influence des facteurs extérieurs qui provoquent ces processus contraires et, d'autre part, grâce aux rapports antérieurs, c'est-à-dire leur induction réciproque.

L'étude des réflexes conditionnels dans le bégaiement est d'autant plus justifiée que le langage articulé nous apparaît comme une somme de réflexes conditionnels précédés ou associés à des réflexes non conditionnels. Le cri de l'enfant à la naissance est un réflexe absolu non conditionné. En effet, chaque souffrance donne naissance à un complexus de réponses réflexes, parmi lesquelles la participation de la musculature de l'appareil phonateur joue le rôle principal. C'est la première étape du réflexe, le stade dans lequel le cri est un simple réflexe bulbo-médullaire. Quelque temps après la naissance, le cri gagne une tonalité affective : l'enfant crie d'une autre façon quand il est bien disposé ou bien quand il souffre. La tonalité effective est due au développement du thalamus qui s'est déjà myélinisé. C'est le stade du réflexe thalamique, stade dans lequel s'arrête le langage des animaux. Presque tous les animaux ont un langage qui leur permet de communiquer à leurs semblables leurs états affectifs ; les cris des animaux sont des gestes vocaux (Wundt). Mais le langage de l'homme a une fonction sémantique et une fonction représentative, c'est-à-dire une fonction de subordination des mots aux objets et à leurs rapports entre eux. Dans ce processus intervient l'écorce, et c'est la raison pour laquelle le langage ne fait que se développer progressivement. Il est dû à une série de réflexes conditionnels des plus caractéristiques. Lorsque l'enfant entend des sons associés à des perceptions visuelles, il suffit de la perception seule pour produire le mot articulé. L'évocation du mot, sa prononciation spontanée se font par un réflexe conditionnel d'ordre supérieur. Par exemple, autant de fois qu'en voyant sa mère l'enfant prononce « mère », il reçoit à manger. La sensation devient, plus tard, suffisante pour évoquer le mot « mère ».

Donnons à présent quelques observations de bégaiement qui nous per-

mettent de mettre en évidence le rôle des réflexes conditionnels dans le mécanisme physio-pathologiqoe de ce trouble.

Le malade A. Ch., âgé de 20 ans, employé de bureau, n'a commencé à prononcer quelques mots qu'à l'âge de 2 ans. Il parlait sans bégayer. Il se souvient qu'à l'âge de 3 ans, attendant une fois, avec sa mère, l'arrivée d'un train, celui-ci entra brusquement en gare au milieu d'un grand fracas. A ce moment, il voulut appeler sa mère, mais il ne put prononcer le moindre mot. Depuis lors il bégaya.

L'excitation puissante, la peur intense, ont produit chez l'enfant une inhibition des réflexes conditionnels du langage, d'autant plus que la fixation de ces réflexes est, à l'âge de 3 ans, dans une phase assez labile. Quand l'enfant s'est rétabli, un certain degré d'inhibition a persisté au niveau de l'analyseur moteur. Faisons remarquer que les enfants ont la propriété de fixer, beaucoup plus facilement que l'adulte, les réflexes conditionnels.

Notre malade, très émotif, pleurait facilement, surtout quand on lui reppelait son défaut. Néanmoins il a subi assez passablement les examens d'une école secondaire, grâce à la bienveillance de ses professeurs qui ont admis qu'il fit ses épreuves par écrit, la parole étant pour le jeune homme très pénible. En partant de ce fait nous avons tenté de rééduquer le malade de la manière suivante. Nous lui avons demandé qu'à chaque fois qu'il prononçait un mot, il l'écrivit de son doigt en l'air ou sur la table. Par cette manœuvre, il réussit à parler correctement et couramment. En associant les mouvements de l'écriture à l'acte moteur du langage, il se produit une désinhibition de l'analyseur moteur du langage. En effet, dans l'analyseur moteur du mouvement de l'écriture, prend naissance un foyer d'excitation et, autour de lui, par induction réciproque, une zone d'inhibition. Celle-ci gagne la zone inhibée du langage et la désinhibe. Dans ce qui suit nous allons revenir d'une façon plus détaillée sur le mécanisme de ces phénomènes.

Le malade Bold. Gh., âgé de 31 ans, fonctionnaire, souffre d'un bégaiement tonique. Ce trouble du langage persiste tout le temps qu'il parle avec ses proches, ses amis, sa famille, etc. Mais quand il doit se présenter en face d'un chef il parle correctement. Les difficultés sont très atténuées aussi quand il doit adresser la parole à quelqu'un dans des circonstances peu habituelles ; par exemple à une fête, à un bal, dans une agglomération, etc. Dans ce cas, le réflexe d'orientation (comme l'appelle Pavlov) intervient comme agent inhibiteur externe.

Le malade Grig. I., âgé de 50 ans, commerçant, ne présente par contre des troubles de la parole du bégaiement que lorsqu'il parle à une personne étrangère qu'il voit pour la première fois. Questionné de plus près, nous apprenons qu'il a bégayé pour la première fois à l'école primaire le jour où un professeur étranger est entré dans la salle et lui a adressé la parole. Son maître et tous ses collègues ont ri bruyamment. Depuis lors, toutes les fois qu'il parle à un étranger il bégaie. C'est donc un cas typique de ce que nous considérons comme « bégaiement conditionnel ».

Le bègue est un psychopathe émotif dont l'attention est fixée sur son articulation ; son émotion anxieuse inhibe, d'une façon discontinue, l'automatisme phono-respirateur. Le bégaiement est une névrose qui inhibe passagèrement, d'après Froment, le jeu des mécanismes coordinateurs du moment que l'attention du malade est dirigée sur ses actes. C'est cette névrose anxieuse qui laisse persister des foyers d'excitation dans l'écorce. Chez l'émotif, les processus de concentration d'une excitation ne se font pas d'une façon parfaite, car l'irradiation de l'excitation persiste chez lui beaucoup plus longtemps que la normale. Et si « l'attention dirigée sur ses actes » engendre des troubles du mécanisme moteur du langage, c'est justement parce que cette attention produit, quelque part dans l'écorce, un deuxième foyer d'excitation qui empêche

sa concentration maxima dans ce centre moteur. On sait qu'au moment de la parole spontanée, il est difficile de penser en même temps à autre chose. La parole spontanée demande une concentration maxima de l'excitation dans le centre moteur du langage, excitation qui produit par le mécanisme de l'induction réciproque une inhibition de l'écorce cérébrale qui l'entoure. Cette inhibition réciproque n'est pas assez marquée chez les bègues, car chez eux il persiste des foyers d'excitation qui empêchent que l'excitation arrive à un maximum dans le centre moteur du langage.

Tinel a insisté, avec juste raison, sur le rôle des émotions dans la fixation de certains réflexes conditionnels qui engendrent par ce mécanisme des troubles névropathiques.

Tous les auteurs qui se sont occupés de cette affection ont constaté que tous les bègues présentent une insuffisance, une débilité constitutionnelle du mécanisme moteur du langage. Ensuite, on trouve très souvent dans les antécédents héréditaires des malades, des névroses diverses. Tromner signale dans sa statistique personnelle 85 % des cas avec antécédents héréditaires chargés ; 40 cas avaient des parents névrosés ; dans 34 cas il existait chez les parents une débilité du langage. Or, comme nous l'avons vu plus haut, le langage apparaît et se forme par le mécanisme des réflexes conditionnels.

On se rend compte pourquoi un certain nombre de bègues sont des sujets névropathiques ou offrent des troubles moteurs (Meige) ; or la plupart des névropathes sont susceptibles de fixer facilement des réflexes conditionnels.

Nous avons gagné cette conviction en étudiant par la méthode de Bechterew ces réflexes chez semblables sujets. Chez les bègues, la peur, l'angoisse, etc., favorisent la fixation des réflexes conditionnels. En effet, au début de la maladie, lorsque l'enfant bégaie, les parents ou ses proches le réprimandent. Donc, la peur s'associe comme excitant conditionnel au bégaiement. Puis toutes les fois que l'enfant veut parler, le sentiment d'angoisse ou la peur le dominent. Cette angoisse crée un deuxième foyer d'excitation dans l'écorce, et, par le mécanisme décrit plus haut, les troubles de la parole.

Troubles vaso-moteurs unilatéraux dans un cas d'hémiparkinson postencéphalitique, par MM. Tinel, Eck et Schiff (*Ce travail sera publié complètement dans un des numéros suivants de la* Revue Neurologique).

Résumé. — Chez une jeune fille de 18 ans, un syndrome d'hémiparkinson postencéphalitique gauche s'accompagne de troubles vaso-moteurs très importants existant, du même côté, aux membres inférieurs et supérieurs gauches.

Les troubles, nettement limités à gauche, consistent essentiellement en un refroidissement de plusieurs degrés avec acrocyanose très accusée,

légère infiltration du type succulent, apparition d'engelures et d'ulcérations trophiques.

L'étude de ces troubles vaso-moteurs permet de mettre en évidence trois facteurs bien différents.

Il existe d'abord un *angiospasme permanent* des artères et artérioles, prédominant aux extrémités et réduisant de plus de moitié l'amplitude des battements artériels, et même à la main les supprimant complètement.

En même temps s'associe une *vaso-dilatation capillaire* par atonie des parois capillaires ; elle se révèle manifestement aux épreuves de posture, par le remplissage brusque et la distension passive des capillaires lorsque l'on fait passer le membre d'une position élevée à la situation déclive. C'est ce que nous avons appelé le « signe de la bouteille », parce que le sang veineux vient véritablement remplir les espaces capillaires, comme il tomberait dans une bouteille vide.

Enfin, l'on constate une exagération considérable de la raie rouge vaso-motrice, qui se produit à gauche, par friction d'une pointe d'aiguille. avec une intensité et une durée double ou triple du côté opposé.

Parmi ces trois facteurs le principal nous paraît être la constriction permanente du système artériel, les deux autres facteurs n'en paraissent en somme que la conséquence réactionnelle. Il traduit manifestement un état d'hypertonie permanente des vaso-contricteurs artériels et artérioliques.

Cet état d'hypertonie n'est du reste pas complètement irréductible ; on peut le faire disparaître partiellement par un bain très chaud ou mieux encore par un vaso-dilatateur comme le nitrite d'amyle ou la pilocarpine.

Tous les réflexes vaso-moteurs sont conservés, mais tous sont modifiés à gauche par l'hypertonie des vaso-constricteurs qui limitent et raccourcissent l'effet des réflexes vaso-dilatateurs ou exagèrent au contraire les réflexes vaso-constricteurs. C'est ainsi par exemple que le réchauffement de la main malade par l'immersion de la main saine dans un bain à 42°, se produit d'abord d'une façon normale, mais est rapidement freiné, arrêté puis même corrigé en sens inverse par l'intervention de l'hypertonie des vaso-contricteurs.

Cette hypertonie du système vaso-constricteur artériel du côté gauche se superpose d'ailleurs chez cette malade a une exagération parallèle des réactions pilo-motrices et sudoripares du même côté. Toutes les réactions du système sympathique se trouvent donc chez cette malade parallèlement exaltées ; et cette hypertonie sympathique, nettement limitée au côté gauche, superposée à l'état d'hémi-parkinsonisme gauche, nous paraît traduire une *altération des centres régulateurs supérieurs, mésocéphaliques*, de la vaso-motricité et de la pilo-motricité.

L'atteinte de ces centres supérieurs par le processus encéphalitique réaliserait donc ici une véritable libération de l'activité automatique des centres sympathiques de la moelle dorsale, avec une hypertonie surtout des vaso-constricteurs artériels qui réalise le syndrome unilatéral d'acrocyanose et de refroidissement.

C'est la mise en évidence, au point de vue clinique, de l'action des

centres régulateurs mésocéphaliques de la vaso-motricité dont l'existence est depuis longtemps démontrée par les physiologistes.

A propos des interventions sur les neurinomes de l'acoustique, par MM. Clovis Vincent, Marcel David et Pierre Puech. Présentation de cinq malades opérés et ayant repris leurs occupations. (*Paraîtra dans un prochain numéro.*)

Encéphalographie liquidienne par le thorotrast sous-arachnoïdien, par MM. A. Radovici et O. Meller (de Bucarest).

Dans une note préliminaire envoyée à l'Académie de Médecine de Paris le 18 février 1832, intitulée : Essai de liquidographie céphalo-rachidienne, nous avons communiqué nos expériences tendant à rendre opaque aux rayons X le liquide céphalo-rachidien, par l'injection d'une substance contrastante, miscible et diffusible dans ce milieu. Nous avons choisi dans ce but le thorotrast, solution colloïdale de thorium-dioxyd, utilisée par Radt et Oka dans leur méthode d'hépato-liénographie, dont les propriétés d'innocuité et de miscibilité avec le sang et les diverses humeurs de l'organisme ont été éprouvées.

Pour nous rendre compte des avantages que pourrait rendre notre méthode liquidographique sur les méthodes antérieures de ventriculographie aérienne ou artérielle et sur la myélographie lipiodolée, nous avons pratiqué une série d'encéphalo-myélographies chez des cadavres d'enfants, chez lesquels par ponction lombaire ou sous-occipitale le liquide sous-arachnoïdien et ventriculaire a été rendu visible par le mélange avec le thorium colloïdal Dans la figure 1 on voit l'encéphalographie par l'injection lombaire de 10 cc. de thorium colloïdal. Les grandes scissures cérébrales et les sillons entre les circonvolutions sont rendus visibles, comme dessinés à l'encre noire, de sorte qu'aucun détail anatomique ne manque. Dans la région du lobe frontal gauche on a l'impression d'une vision directe de la surface cérébrale, par transparence crânienne. On peut suivre le relief de chaque circonvolution depuis son origine jusqu'au pôle antérieur du cerveau, et l'on comprend que dans un cas pathologique, l'aplatissement, la lésion ou la néoplasie encéphalique serait évidente.

Dans la figure 2 nous donnons la ventriculographie du cadavre d'un enfant de 8 jours. On voit la trace de l'injection sous-occipitale de la substance contrastante (10 cc.). Le contour de la moelle cervicale apparaît délimité à cause de l'opacité du liquide environnant par deux bandes noires, dont la largeur est en rapport direct avec le volume des espaces sous arachnoïdiens. évidemment plus mince au niveau du renflement brachial. A l'encéphale on voit le moulage parfait des ventricules latéraux, avec le contour séparément dessiné pour chaque ventricule, les trois cornes avec le carrefour ventriculaire. La base du troisième ventricule

avec l'origine de l'aqueduc est aussi nettement visible et l'on peut suivre la raie noire descendante de l'aqueduc de Sylvius jusqu'au quatrième ventricule, dont la cavité remplie de thorium apparaît se continuant en partie avec l'espace liquidien sous-occipital (*cisterna magna*). Entre la bordure noire antérieure basilaire et la ligne de l'aqueduc, on aperçoit l'image négative du bulbe, de la protubérance et du pédoncule cérébral.

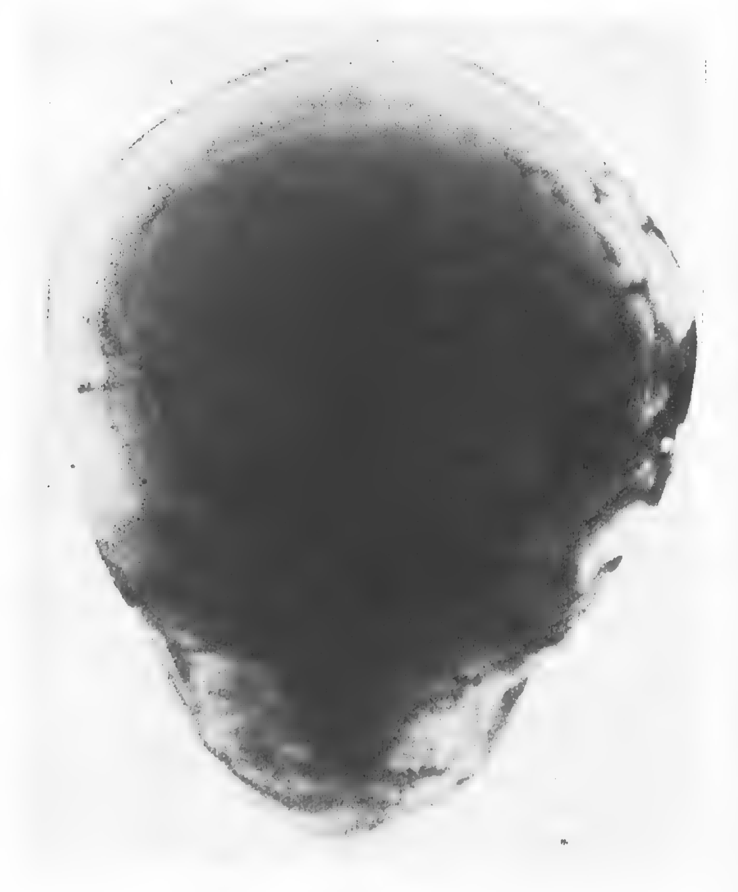


Fig. 1.

Dans la figure 3, radiographie par incidence fronto-occipitale (nuque sur plaque), nous avons obtenu le même moulage *in situ* des ventricules cérébraux

Nous avons entrepris ensuite une série de recherches expérimentales sur le lapin et le chien pour étudier la tolérance des espaces sous arachnoïdiens pour le thorotrast. Parallèlement, nous avons fait des épreuves *in vitro* sur la miscibilité du thorotrast avec le liquide céphalo-rachidien, pour nous rendre compte des conditions qui pourraient provoquer la floculation de ce mélange. Ces recherches seront relatées ailleurs.

Chez l'homme nous avons commencé à essayer en première ligne la tolérance des espaces sous-arachnoïdiens pour le thorotrast Nous l'avons injecté par ponction lombaire à une démente paralytique générale en augmentant progressivement les doses de 1/5 cc. Les doses de



Fig. 2.

3/5 cc. ont donné des ascensions thermiques le jour de l'injection et le lendemain, arrivant jusqu'à 39 par la dose de 5 cc. Les jours suivants la malade s'est complètement remise. Avec cette dose, le seuil de visibilité du névraxe n'est pas suffisamment atteint chez l'adulte, mais cette même dose s'est démontrée utile chez l'enfant, dans le cas suivant, dans lequel nous avons réussi à obtenir une liquidographie des ventricules cérébraux. Il s'agit d'un enfant idiot, âgé de 3 ans 1/2, avec tétraplégie,

rigidité décérébrée et amaurose. Par ponction sous-occipitale il s'écoule en jet 5 cc. de liquide céphalo-rachidien, et nous injectons 5 cc. de thorothrast, après avoir fait le mélange de la seringue par extraction répétée.



Fig. 2.

Pendant l'injection, l'enfant est maintenu avec la tête en position déclive. On procède immédiatement à la radiographie du crâne sous différentes incidences et nous constatons que le liquide ventriculaire est devenu opaque aux rayons X par le mélange avec le thorotrast dans la dilution donnée. Dans l'incidence frontale (nuque sur plaque) on obtient la pro-

jection en noir du moulage des ventricules latéraux et du IIIe ventricule, dont les limites sont nettement tracées sur le fond moins obscur des os du crâne (fig. 4.) Dans la vue front sur plaque, l'obscurité du liquide ventriculaire est aussi très marquée, mais les limites sont moins nettes sur le fond osseux cranien. Dans l'incidence de profil peu réussie, à



Fig. 4.

cause du déplacement de l'enfant, on distingue pourtant la forme du boudin ventriculaire opaque, avec ses prolongements

Immédiatement après l'exécution des radiographies ventriculaires nous pratiquons une ponction lombaire et nous laissons s'écouler une quantité de 30 cc. de liquide légèrement opalescent, pour introduire 20 cc. d'air stérilisé à la flamme d'alcool. La ventriculographie s'est montrée particulièrement intéressante par cette méthode combinée. Dans l'incidence frontale (fig. 5) (nuque sur plaque) apparaissent les ventricules entiers avec leurs cornes antérieures dessinant l'image bien connue du papillon, éclairci par l'air injecté et en même temps les prolongements

latéraux plus obscurs, à cause du liquide contrastant, en forme de cornes de taureau renversées. Il est facile de se représenter que la dilatation, la déformation ou le déplacement des cavités cérébrales seraient bien mises en évidence par cette méthode et sur la même plaque radiographique.

Chez l'adulte les essais dans le cas de démence paralytique mentionné,



Fig. 5.

la liquidographie par le thorotrast sous arachnoïdien ne nous a pas encore donné des images aussi favorables que chez l'enfant à cause de la dilution trop grande utilisée par prudence jusqu'à présent. La myélographie pratiquée de profil au niveau de la colonne thoracique nous a pourtant mis en évidence l'ombre du sac dural, dans le canal rachidien, délimitée par deux lignes fines obscures. Dans la radiographie de face de la colonne lombo-sacrée, la délimitation du sac dural apparaît plus obscure, jusqu'à sa terminaison. La radiographie cranienne, de profil, démontre aussi la tache longitudinale du liquide contrastant du ventricule latéral, dont les limites apparaissent encore floues.

Nos recherches expérimentales, avec contrôle anatomo-pathologique, qui sont en cours, paraissent démontrer que les granulations colloïdales de thorotrast se fixent dans le système réticulo-endothélial des méninges, de sorte que la radiographie tardive, 5-10 jours après l'injection sous-arachnoïdienne, donne des images encore plus nettes que la radiographie immédiate. Il est donc possible que de petites doses répétées soient préférables aux doses massives.

La réaction méningée et l'ascension thermique doivent être attribuées, à notre avis, à la concentration de la substance colloïdale. Il est très possible que la dilution du thorotrast, le rendant isotonique au liquide céphalo-rachidien, rende possible la substitution d'une plus grande quantité de liquide céphalo-rachidien par la substance opaque. Des recherches ultérieures et l'observation prolongée détermineront la dose nécessaire et tolérée par l'endothélium sous-arachnoïdien.

Gliome kystique du lobe pariétal opéré et guéri. Valeur sémiologique de l'atrophie musculaire dans les lésions pariétales, par MM. Georges Guillain,, D. Petit-Dutaillis et L. Rouquès.

Il nous a paru intéressant de rapporter l'observation d'une malade atteinte d'une tumeur gliomateuse kystique du lobe pariétal, malade chez laquelle l'intervention opératoire amena une remarquable et rapide guérison des troubles. Nous désirons, à propos de ce cas, insister sur un symptôme spécial, l'atrophie musculaire, qui nous semble, ainsi qu'à certains neurologistes américains, avoir une valeur localisatrice utile à connaître.

***

Mme M... Eugénie, âgée de vingt-neuf ans, s'est présentée à la consultation de la Clinique de la Salpêtrière, le 11 janvier 1932, pour des crises épileptiques, une hémiparésie droite et des maux de tête avec nausées.

La première crise d'épilepsie survint sans cause appréciable en 1925, à l'âge de 23 ans ; puis les crises se reproduisirent en moyenne toutes les semaines. Sauf une, toutes ces crises furent des crises diurnes, annoncées par une sensation de boule remontant de l'estomac vers le cou et laissant à la malade le temps d'éviter les chutes ; les bras étaient animés de secousses et, après une céphalée rapidement croissante, la perte de connaissance survenait, ne persistant que pendant quelques minutes et ne laissant après elle qu'une lourdeur de tête sans obnubilation ; ces crises s'accompagnèrent souvent de morsure de la langue, jamais de mouvements involontaires.

Au bout d'un an, les crises se modifièrent en ce sens que la malade, pendant leur durée, comprenait ce que disait son entourage, tout en étant dans l'incapacité de parler. En 1927, une grossesse suspendit les crises

qui réapparurent un mois ou deux après l'accouchement, fréquentes mais irrégulières, la malade en ayant parfois trois ou quatre dans une même journée et restant parfois aussi une semaine sans en présenter. Les convulsions paraissent s'être toujours limitées aux bras sans prédominance unilatérale. En 1929, une deuxième grossesse n'eut aucune action suspensive sur les crises.

Vers le mois de juin 1929, la malade remarqua qu'elle lâchait parfois les objets qu'elle tenait dans la main droite ; il semble qu'il s'est agi au début autant de troubles de la sensibilité que de parésie, elle ne sentait pas l'objet échapper de sa main et était surprise de l'entendre tomber. Peu à peu, la main, puis le bras droit se parésièrent. Vers la fin de 1929, la malade commença à marcher moins bien et en fauchant de la jambe droite. La paraplégie s'accentua très progressivement et très lentement. Pendant l'hiver 1930-1931, la malade eut comme d'habitude des engelures, mais à la main droite elles paraissent avoir été relativement moins douloureuses et plus persistantes. Depuis mai 1931, la malade n'a plus été réglée.

En novembre 1931, elle commença à souffrir de la tête ; elle consulta alors pour la première fois depuis le début de sa maladie ; un médecin lui prescrivit dix centigrammes de gardénal par jour ; le gardénal diminua beaucoup l'importance, sinon la fréquence des crises. Nous avons pu vérifier que la crise se réduit actuellement à une hyperextension des bras pendant une ou deux minutes avec une impossibilité de parler, mais sans perte de connaissance et sans obnubilation consécutive. Depuis le 15 décembre, la céphalée, à prédominance occipitale, est devenue permanente, si intense que la malade a été obligée de rester couchée. Depuis la fin de décembre un état nauséeux sans vomissements est apparu ; enfin, depuis un temps que la malade ne peut nous préciser, elle a présenté des éclipses visuelles incomplètes et passagères.

Nous ajouterons que, d'après son mari, sa mémoire pour les faits récents a tendance à diminuer depuis un an et qu'elle est devenue plus irritable, sans que ce trouble soit très accusé.

A l'examen, nous avons constaté une *hémiparésie droite* ; pendant la marche, la malade traîne un peu la jambe droite, mais sans faucher ni stepper. Examinée couchée, on note une diminution globale et légère de la force musculaire au membre inférieur droit avec épreuve de Barré ébauchée. Les réflexes tendineux sont plus vifs à droite qu'à gauche, mais sans diffuser nettement ; l'exagération est surtout accentuée pour l'achilléen et le tibio-fémoral postérieur. Le tonus n'est pas sensiblement modifié ; cependant, s'il y a une modification, c'est plutôt en moins qu'en plus. L'épreuve de la poussée ne met pas en évidence de signes précis d'hypotonie, mais le réflexe rotulien, pendulaire des deux côtés, l'est plus à droite qu'à gauche. Il n'y a pas de clonus ; le signe de Babinski est en extension franche à droite et on obtient l'extension de l'orteil en grattant la face interne de toute la jambe. Les réflexes cutanés abdominaux sont symétriques.

La force musculaire du bras droit est partout diminuée, mais surtout au niveau de la main ; les mouvements des doigts se font avec une force très réduite; les mouvements de latéralité sont diminués et la flexion isolée des premières phalanges sur les métacarpiens impossible ; la malade ne peut les fléchir qu'en pliant en même temps les trois segments des doigts; il y a donc une paralysie des interosseux palmaires. Le bras droit présente une amyotrophie diffuse ; elle reste discrète au niveau du bras et de l'avant-bras où les mensurations ne montrent avec le côté gauche qu'une différence de trois quarts de centimètre, mais elle est évidente à la main, surtout pour l'éminence thénar qui est plate ; il y a une ébauche de griffe du cinquième doigt. La peau de la main droite est un peu amincie et luisante, avec des cicatrices dépigmentées qui correspondent aux engelures et qui se retrouvent sur l'autre main; les ongles ne sont pas modifiés. Il n'y a pas de différence notable entre les courbes oscillométriques recueillies au niveau des deux poignets. Les réflexes du bras droit sont plus vifs que ceux du bras gauche. On note une légère hypotonie à droite.

La face est très légèrement asymétrique, surtout lorsque la bouche est ouverte ; cette asymétrie existe depuis au moins 5 ans et ne s'est pas accentuée récemment.

A cette hémiplégie se superposent des *troubles de la sensibilité*. Le tact, la douleur superficielle et le diapason sont perçus à droite comme à gauche. Le sens des positions, normal au pouce, est légèrement troublé au niveau des phalanges des quatre derniers doigts droits. La sensibilité thermique est complètement abolie au niveau de l'hémiface, de l'hémitronc et du membre inférieur droit ; au membre supérieur, le froid et le chaud sont perçus, mais il y a une hypoesthésie quantitative indiscutable, la malade supportant sans difficulté des températures intolérables dans la région symétrique. La stéréognosie est très troublée à droite, la malade ne reconnaissant ni une clef ni des lunettes ; toutefois, il faut tenir compte de la gêne apportée par la parésie des doigts, car la discrimination de l'épaisseur et de la souplesse des étoffes est correcte (la malade ne peut les nommer ni à droite ni à gauche).

Il n'y a pas de *troubles aphasiques* ; cependant, depuis quelques jours, elle emploie parfois un mot pour un autre, mais elle s'en rend compte spontanément et retrouve aussitôt le mot cherché.

Il n'y a pas non plus de *troubles cérébelleux*. On observe bien une légère déviation pendant la marche, d'un côté ou de l'autre, mais elle est en rapport avec la céphalée qui est violente et avec l'impotence discrète de la jambe droite ; la parésie du bras droit explique la légère incorrection de l'épreuve du doigt sur le nez. Il n'y a pas de nystagmus.

Au niveau des *nerfs craniens*, on n'observe aucun signe en dehors de l'asymétrie faciale et des troubles oculaires ; il n'y a pas d'anosmie, pas de diminution du réflexe cornéen. La motilité extrinsèque et intrinsèque des globes oculaires est normale ; la pupille droite un peu plus large que la gauche ; le champ visuel est normal pour le blanc et les couleurs ;

l'acuité visuelle est de 1 à gauche et de 0, 8 à droite ; l'examen des fonds d'œil montre un très gros œdème bilatéral, un peu plus accentué à droite, sans hémorragies.

La *ponction lombaire*, faite le jour de l'entrée à l'hôpital, a montré une tension de 55 en position couchée, chiffre minimum, car la tension n'a pu être prise qu'après issue d'un jet de liquide. Le liquide céphalo-rachidien est absolument normal à tous les points de vue ; en particulier, l'albumine n'est pas augmentée (0 gr. 22) et les réactions des globulines sont négatives.

La *radiographie du crâne* n'indique aucune altération osseuse nette.

Le diagnostic de tumeur du lobe pariétal gauche étant porté, l intervention est décidée et faite, le 25 janvier 1931, par M. Petit-Dutaillis : « Large trépanation pariéto-temporale gauche assez longue en raison des difficultés d'hémostase. La dure-mère est très tendue et ne bat pas ; après son ouverture, on constate que les circonvolutions du lobe pariétal sont élargies et présentent au palper un aspect tremblotant ; on a même l'impression de fluctuation. Effectivement, par une ponction faite au niveau de la troisième pariétale, on retire 130 cmc. d'un liquide jaunâtre qui laisse déposer un voile fibrineux par refroidissement et qui donne bien l'impression du contenu d'un gliome kystique (1). On injecte 2 cmc. d'alcool absolu dans la poche, qu'on laisse en place pendant cinq minutes, en malaxant doucement le cerveau ; on enlève l'alcool, puis on fait un lavage de la poche au sérum pour enlever l'excès d'alcool. Le kyste évacué, il existe au niveau de la partie moyenne du lobe pariétal une dépression cupuliforme où pourrait se loger une petite mandarine ; elle arrive en avant au voisinage même de la scissure de Rolando ; en bas, elle confine à la scissure de Sylvius ; en arrière, elle avoisine le prolongement postérieur de cette scissure et le lobule du pli courbe. Fermeture du volet en étages à la soie ; petit drain à la base du lambeau ; suites très simples. »

Dès le lendemain de l'opération, la stéréognosie et le sens des positions sont normaux à la main droite. Le troisième jour, il n'y a plus aucune paralysie du membre supérieur droit ; tous les mouvements des doigts sont possibles, mais il persiste évidemment une diminution légère de la force musculaire ; les réflexes tendineux sont absolument symétriques, le signe de Babinski se fait en flexion franche des deux côtés ; les troubles de la sensibilité ont complètement disparu.

Le 25 février, on ne constate aucune paralysie ; la marche est normale, les réflexes tendineux et cutanés, la sensibilité sont normaux ; l'examen

(1) L'analyse du liquide faite au laboratoire de chimie du service de M. Gosset a donné les résultats suivants :

Réaction : neutre ; densité : 1,019 ; total des substances dissoutes : 34 gr. p. 1000 (substances minérales : 9 gr. p. 1000 ; substances organiques : 25 gr. p. 1000) ; Chlorures : 6 gr. 60 ; Cholestérine : 1 gr. ; mucine : 0 ; albumine : 16 gr.

neurologique ne montre qu'une diminution légère de la force musculaire de la main droite; l'atrophie thénarienne est encore visible. mais paraît en voie de régression. Les maux de tête sont insignifiants ; la malade présente encore des crises épileptiques réduites au minimum ; la stase persiste sans modifications nettes; l'acuité de l'œil gauche est restée à 1, celle de l'œil droit, après avoir baissé à 0,6 le 4 février, est remontée à son chiffre initial de 0,8.

L'examen électrique des muscles atrophiés n'a pu être pratiqué qu'après l'opération ; M. Mathieu a trouvé, le 25 février, des réactions qualitatives et des chronaxies très sensiblement normales.

***

Nous croyons inutile d'insister sur l'amélioration extrêmement rapide des signes cliniques après l'opération et l'évacuation du kyste. De telles constatations ont été souvent faites.

La symptomatologie des tumeurs du lobe pariétal est connue depuis longtemps, puisque, dans des observations antérieures à 1900, on trouve déjà mentionnés avec précision, en dehors des signes habituels de l'hypertension intracranienne, les crises jacksoniennes sensitives, les troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité, l'astéréognosie, les phénomènes ataxiques, les troubles de la coordination des mouvements, les troubles aphasiques et l'hémianopsie.

Aux troubles sensitifs objectifs s'ajoutent souvent des troubles vasomoteurs avec aspect lisse, brillant, humide de la peau, hypersudation, gonflement et œdème des extrémités.

Nous désirons attirer spécialement l'attention sur l'existence possible, dans les tumeurs pariétales, de l'atrophie musculaire. Celle-ci nous paraît avoir une valeur sémiologique importante.

Chez notre malade, nous avons noté un aspect particulier de la main rappelant celui que l'on constate dans certaines amyotrophies spinales. Nous écrivons dans l'observation : « La force musculaire du bras droit est partout diminuée, mais surtout au niveau de la main ; les mouvements des doigts se font avec une force très réduite ; les mouvements de latéralité sont diminués et la flexion isolée des premières phalanges sur les métacarpiens impossible ; la malade ne peut les fléchir qu'en pliant en même temps les trois segments des doigts ; il y a donc une paralysie des interosseux palmaires. *Le bras droit présente une amyotrophie diffuse, elle reste discrète au niveau du bras et de l'avant-bras où les mensurations ne montrent avec le côté gauche qu'une différence de trois quarts de centimètre, mais elle est évidente à la main, surtout pour l'éminence thénar qui est plate ; il y a une ébauche de griffe du cinquième doigt.* »

Cette atrophie musculaire des lésions pariétales est relativement peu connue.

Dans une communication faite, en décembre 1930, à la Société Neuro-

logique de Philadelphie, Alexander Silverstein (1) a signalé que, dans 8 cas de tumeurs du lobe pariétal vérifiées à l'intervention et à l'autopsie, il avait noté une atrophie musculaire du membre supérieur débutant par les interosseux dorsaux et atteignant ensuite les muscles de l'avant-bras et de l'épaule ; cette atrophie avait le type de l'atrophie musculaire progressive avec main en griffe. Il y avait toujours association de troubles de la sensibilité, astéréognosie, perte de la notion de position des doigts et des orteils, tandis que les sensations de douleur et de vibration étaient peu atteintes. Parfois, mais rarement, l'atrophie musculaire chez nos malades apparut avant les troubles de la sensibilité ; elle rétrocède après l'ablation des tumeurs. Silverstein ajoute qu'il a trouvé dans la littérature plusieurs cas de lésions du lobe pariétal avec des atrophies musculaires.

T. S. Fay, dans la discussion qui a suivi la communication de A. Silverstein, considère que le fait signalé par lui est très important pour le diagnostic des tumeurs du lobe pariétal. N. W. Winkelman partage cette même opinion et estime que l'atrophie musculaire précoce permet de faire le diagnostic d'une tumeur du lobe pariétal ; cette constatation lui a été d'une « valeur inestimable (inestimable value) » pour localiser les lésions. Souvent, dit-il, on ne peut rechercher les troubles sensitifs chez certains malades à cause de la stupeur, l'atrophie musculaire devient alors un signe très utile.

Il nous a paru aussi qu'il y avait intérêt à attirer l'attention sur ce symptôme clinique qui, comme aux auteurs américains, nous paraît avoir une réelle valeur sémiologique.

M. Barré (de Strasbourg). — Le cas dont on vient de nous entretenir présente évidemment beaucoup d'intérêt malgré sa rareté, puisqu'il apporte parmi d'autres documents utilisables, un exemple de plus à l'appui de cette idée qu'une tumeur intéressant directement ou par voisinage la région motrice corticale peut déterminer la production d'une amyotrophie unilatérale ressemblant de très près à celle de la sclérose latérale amyotrophique.

Nous avons observé plusieurs cas similaires et publié le premier d'entre eux, en 1925, dans les *Annales de Médecine*, avec M. Morin, sous le titre de Syndrome sclérose latérale amyotrophique unilatérale, expression initiale d'une tumeur rolandique. Nous sommes heureux de pouvoir apporter au présentateur ce complément d'information, en même temps que nous apprenons avec plaisir que la même constatation a pu être faite à Philadelphie en 1931.

(1) Alexander Silverstein. Atrophy of the limbs as a sign in involvement of the parietal lobe. *Philadelphia Neurological Society*, 19 décembre 1930, in *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1931, II, p. 237.

A propos d'un cas de nanisme hypophysaire (tumeur de la poche de Rathke) traité et considérablement amélioré par la radiothérapie, par MM. G. Roussy, J. Bollack et R. Pagès.

Nous désirons revenir aujourd'hui sur l'état d'une jeune malade atteinte de tumeur de la région hypophysaire, dont l'observation a déjà été présentée par nous (Roussy et Bollack) à deux reprises à la Société de Neurologie (1).

Il s'agit d'une fillette atteinte d'un syndrome de nanisme hypophysaire dû à une tumeur de la poche de Rathke que nous suivons depuis 1928 et chez laquelle la radiothérapie a déterminé un arrêt et même une régression des symptômes observés chez cette malade.

Voici d'abord le résumé de l'observation présentée en janvier 1929 :

Il s'agissait d'une fillette de 12 ans chez laquelle apparurent, en août 1926, des troubles visuels. Un oculiste consulté à ce moment-là note que la vision de l'œil droit est réduite à la perception des doigts à 1 m. 50.

En novembre 1928, un examen pratiqué par l'un de nous (Bollack) donne les résultats suivants :

VOD = vague perception lumineuse ; VOG = 1 avec + 1.50.

Pupilles égales, légère déformation de la pupille droite ; réflexes photomoteurs normaux à gauche ; à droite réflexe direct aboli. Pas d'atteinte de la musculature extrinsèque de l'œil.

Fond d'œil : O. D., décoloration papillaire complète, atrophie du type primitif sans modifications vasculaires. O. G., légère pâleur de la papille.

Champ visuel, O. D. : inappréciable du fait de la baisse de l'acuité visuelle. O. G. : rétrécissement temporal très net et accusé, s'étendant en dedans jusqu'à 15° du point de fixation sur le méridien horizontal et atteignant ailleurs régulièrement le méridien vertical. Champ visuel nasal normal pour le blanc et les douleurs.

Le diagnostic de compression chiasmatique s'imposait et attirait immédiatement l'attention sur l'arrêt de développement de l'enfant, manifeste depuis trois ans, et mis à tort sur le compte d'un passé pathologique un peu chargé.

On est en outre frappé, au premier abord, par l'exiguïté de la taille de cette fillette de 12 ans, qui au lieu de 1 m. 35 (chiffre normal pour son âge) ne mesure que 1 m. 20 (taille d'un enfant de 9 ans). Cependant le développement harmonieux et le poids de 25 k. 400 est celui d'une enfant de 10 ans environ.

L'examen radiographique du crâne met en évidence un élargissement considérable de la selle turcique portant sur le diamètre antéro-postérieur (20 mm.) et sur le diamètre vertical (16 mm.) ; les apophyses clinoïdes antérieures paraissent sensiblement normales. Les apophyses clinoïdes postérieures présentent peut-être un léger amincissement de leur corps, mais l'orifice de la selle paraît sensiblement normal et même un peu étroit. Sur l'une des épreuves, on aperçoit quelques taches sombres supra-sellaires (dépôts calcaires).

Les diverses épreuves proposées dans l'étude des syndromes hypophysaires : recherche de la tolérance aux hydrates de carbone (glycosurie alimentaire), injections de lobe postérieur d'hypophyse, injections sous-cutanées d'adrénaline sont négatives.

En résumé, le tableau clinique du nanisme hypophysaire était au complet. Les constatations radiographiques (selle turcique augmentée dans toutes ses dimensions

(1) Un cas de nanisme hypophysaire, G. Roussy, J. Bollack et N. Kyriaco, *Revue neurologique*, n° 1, janvier 1929.
Un cas de nanisme hypophysaire (tumeur de la poche de Rathke) amélioré par la radiothérapie, G. Roussy et J. Bollack, *Revue Neurologique*, n° 2, février 1930.

avec intégrité des clinoïdes), les troubles visuels (cécité presque complète par atrophie optique d'un côté ; rétrécissement temporal de l'autre côté) permettaient d'affirmer ce diagnostic.

Quant à la nature de la lésion tumorale qui a déterminé, d'une part, l'élargissement de la selle turcique et, d'autre part, l'atteinte du chiasma en respectant intégralement les noyaux du tuber, il est difficile — disaient MM. Roussy, Bollack et Kyriaco — d'en préciser exactement la nature. S'agit-il d'un adéno-épithéliome glandulaire à point de départ intrasellaire et comprimant le chiasma directement ou par l'intermédiaire de la communicante antérieure ? S'agit-il, au contraire, d'une de ces tumeurs kystiques ou solides, développées aux dépens de la poche de Rathke ? Cette dernière hypothèse paraît plus vraisemblable.

Quoi qu'il en soit, et au pointde vue thérapeutique, on a jugé opportun d'instituer chez cette malade un traitement par radiothérapie pénétrante. Ce traitement a été commencé il y a 10 jours et le résultat ne peut être encore apprécié dans son effet.

Un an, — ou plus exactement 13 mois plus tard, — en raison du résultat obtenu à la suite du traitement par les rayons X, nous avons (MM. Roussy et Bollack) remontré cette jeune malade à la Société en janvier 1930. Voici ce qui s'était passé depuis la première présentation :

Un traitement par radiothérapie pénétrante a été institué en décembre 1928. Il a consisté à irradier au moyen de l'appareillage à tension constante de Gaiffe (200.000 volts ; filtre : 1 mm³ + 2 mm. al. — Distance à la peau : 30 cm. — Intensité 32 mA.) les deux champs temporaux à raison de 500 R tous les deux jours. La malade a reçu ainsi 8.000 R.

Depuis juillet 1929, on a noté un agrandissement du champ temporal, ayant débuté par sa partie inférieure et qui tend actuellement à gagner la partie supérieure ; les couleurs sont de nouveau perçues dans le champ temporal inférieur.

Durant cette époque, on a pris régulièrement la taille et le poids de la malade, qui avait 13 ans.

Alors qu'en décembre 1928, elle mesurait 1 m. 20 et pesait 26 kg. 400, sa taille était, le 31 janvier 1929, de 1 m. 25 et son poids de 29 kg. 300.

Un examen radiographique pratiqué par M. Nemours a donné une image identique à celle notée en 1928.

L'amélioration qui avait commencé 6 mois après le traitement, était donc manifeste.

Or, depuis le début de l'année 1930, c'est-à-dire depuis 2 ans, cette amélioration s'est maintenue, sans que nous ayons eu à instituer un nouveau traitement.

La jeune Lucette V., dont les parents habitent le Maroc, d'où elle est venue en France pour se faire soigner, a d'abord été suivie régulièrement au Centre de Villejuif, où elle allait à peu près tous les deux mois.

Voici les renseignements que l'on relève dans son observation :

Le 27 mai 1930, on note : VOD = 0 ; VOG = 1. Persistance de l'amélioration du champ visuel gauche. Le champ temporal reste légèrement rétréci d'une façon concentrique et les couleurs y sont perçues, mais moins bien dans le champ temporal supérieur qu'inférieur. Même état du fond d'œil.

On apprend durant l'été que la malade est partie au mois d'août 1930 pour le Maroc et l'on reste pendant plusieurs mois sans avoir de ses nouvelles.

Elle est ensuite suivie par le Docteur Pagès (de Rabat) qui envoie régulièrement de ses nouvelles au Centre de Villejuif.

Le 3 février 1931, M. Pagès note : VOD = 0 ; VOG = 1. Papille de l'œil droit atrophique, papille de l'œil gauche décolorée. Réduction du champ visuel pour les cou-

leurs dans l'hémichamp temporal, vision normale pour le blanc, vision normale pour le blanc et les couleurs dans la moitié nasale.

La taille de l'enfant est à l'heure actuelle de 1 m. 28 ; son poids de 30 kilos.

La petite malade est revue une dernière fois par M. Pagès, le 16 janvier 1932, qui nous envoie les renseignements suivants :

La taille actuelle est de 1 m. 32 alors qu'en novembre 1929 elle mesurait 1 m. 24 1/4 ; son poids est de 30 k. 500. Elle pesait en novembre 1929 : 28 k. 500.

L'acuité visuelle de l'œil gauche se maintient à 10/10 et le champ visuel est demeuré à peu de chose près le même qu'à votre dernier examen. L'encoche temporale supérieure persiste, en particulier pour les couleurs.

Le syndrome paraît donc en voie d'atténuation, bien que la taille soit inférieure d'environ 20 cm. à la taille moyenne d'une enfant de 16 ans. Mais la jeune fille est toujours impubère, elle ne présente aucun poil, ni au niveau du mont de vénus, ni sous les aisselles. Les seins ont gardé le type infantile. Il y a là un retard sérieux de développement génital, car au Maroc l'âge moyen de la formation est de 12 ans. Il y a donc un certain degré d'infantilisme.

Le Dr Leroudier, radiologiste à Rabat, note sur une radiographie : 1° agrandissement très notable de la selle turcique, concordant sensiblement aux dimensions signalées dans la première communication. La selle turcique a conservé une forme ovalaire normale, mais largement ouverte en haut. De plus, les clinoïdes postérieures et la lame quadrilatère ont été très amincies ; 2° une tache calcaire supra-sellaire existe dans le prolongement des clinoïdes postérieurs ; 3° un tissu osseux néoformé paraît combler une grande partie de la selle turcique antérieurement agrandie.

Il nous a paru intéressant de revenir aujourd'hui sur cette observation, en raison des problèmes multiples qu'elle pose.

Il ne s'agit pas, bien entendu, d'opposer ce cas unique aux résultats nombreux obtenus aujourd'hui par les neuro-chirurgiens dans le traitement par l'exérèse des tumeurs de la région hypophysaire. Mais, au moment où nous présentions pour la première fois cette malade — c'était au début de 1929 – le problème était particulièrement angoissant. D'une part, nos collègues neuro-chirurgiens français n'avaient pas encore l'expérience qu'ils ont aujourd'hui et la mortalité postopératoire dans les tumeurs de la région hypophysaire était considérable. D'autre part, disait-on généralement, les tumeurs dérivées des vestiges de la poche de Rathke, étant de structure malpighienne spino-cellulaire, étaient nécessairement radiorésistantes et non justiciables de la radiothérapie.

Malgré cela, et non sans quelques hésitations, nous avons cru devoir surseoir à toute exérèse chirurgicale et instituer un traitement par les rayons X.

Au bout d'un an, nous avons pu présenter ici notre petite malade qui était alors nettement améliorée : les troubles oculaires s'étaient arrêtés ; ils avaient même quelque peu régressé et l'augmentation de la taille et du poids semblait suivre une courbe régulière et normale.

Or voici qu'aujourd'hui, — et cela au bout de 3 ans, — l'arrêt du processus néoplasique persiste en même temps que la taille et le poids de la malade continuent à augmenter sans reprise d'aucun traitement.

Une telle constatation mérite, croyons-nous, de retenir d'autant plus l'attention qu'elle est contraire à certain dogme établi au début de l'institution du traitement par les rayons X ou le radium dans les tumeurs.

Si, comme il est vraisemblable d'après les renseignements cliniques et radiographiques, nous avons bien affaire à une tumeur développée aux dépens des vestiges du canal pharyngo-hypophysaire, et non pas à un adénome glandulaire, il est incontestable que la radiothérapie a arrêté, et pour longtemps, une évolution qui, jusque-là, se faisait d'une façon fatalement progressive.

Aussi nous croyons-nous autorisés à reprendre les conclusions de notre dernière communication, — avec toutes les réserves que comporte l'absence de vérification anatomique, — à savoir que la notion de soi-disant résistance de certaines variétés de tumeurs malpighiennes à l'égard des rayons X ou des rayonnements du radium, est sérieusement battue en brèche aujourd'hui, depuis l'amélioration des techniques apportées dans les méthodes radiothérapiques.

Comme nous l'avons dit ailleurs, et nous tenons à le répéter ici, le problème de la radiosensibilité des tumeurs en général, des tumeurs des centres nerveux ou des tumeurs hypophysaires en particulier, est encore extrêmement complexe. Il demande à être étudié sans idée préconçue.

C'est à ce titre que nous avons cru intéressant de verser aux débats l'observation dont nous venons de rappeler les traits essentiels et que nous avons pu poursuivre pendant plusieurs années.

Hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique avec liquide de ponction lombaire clair. Vérification opératoire. Guérison, par MM. Heuls et Guilmain (présentés par M. Fribourg-Blanc).

Le cas que nous avons l'honneur de présenter à votre société touche à la question importante de la valeur du chromo-diagnostic dans la séméiologie de l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne.

Deux symptômes décisifs permettent de dépister la lésion méningée, a dit le professeur Widal (1) ; ce sont le signe de Kernig et la ponction lombaire, « seule, celle-ci peut éclairer une situation obscure et substituer une certitude à des probabilités toujours difficiles à apprécier » (Chauffard et Froin); la ponction lombaire, en effet, donne issue au liquide hémorragique dont on connaît les caractères si nets et pathognomoniques.

Cependant la dissémination des globules rouges peut devenir très difficile et même impossible si le bulbe, comme l'a décrit le professeur P. Marie (2), vient à être bloqué dans le trou occipital par l'engagement de la portion amygdalienne du cervelet. Le trou occipital constitue en effet un véritable détroit dans lequel peut s'abaisser le cervelet, comprimé à son tour par le cerveau, repoussé lui-même de haut en bas par un épanchement hémorragique méningé ; la voie de passage pour les globules rouges vers la cavité spinale se trouve alors fermée. Une telle éventualité vient compliquer le diagnostic, puisqu'elle prive le clini-

(1) *Presse médicale*, 3 juin 1903.
(2) P. Marie. Sur la compression du cervelet par les foyers d'hémorragie cérébrale. *Société de biologie*, 1er juillet 1899.

cien d'un symptôme majeur, éventualité heureusement rare, puisque nous n'avons pu relever dans la littérature médicale que 5 cas d'hémorragies sous-arachnoïdiennes, primitives ou secondaires, à liquide clair (1).

Nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital militaire de Rennes un cas d'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne d'origine traumatique, dans lequel l'examen du liquide céphalo-rachidien ne fut d'aucun secours pour le diagnostic, par contre la manœuvre de Quekenstedt-Stokey fut d'un précieux appoint pour permettre à l'un de nous d'affirmer le diagnostic d'hémorragie méningée bloquée : tel est le deuxième intérêt de cette observation dont voici le résumé :

Le 18 février 1930, à 17 heures, le gendarme P..., âgé de 46 ans, tombait de bicyclette à la suite de la rupture de la fourche avant de sa machine, le trauma porta sur le côté gauche de la tête ; aussitôt après l'accident, perte de connaissance complète et qui dura environ une dizaine de minutes. Revenu à lui, P. sentit ses membres raidis et lourds, difficilement mobilisables ; le 19 au matin une quadriplégie avec contracture s'était installée. A noter l'absence d'hémorragie nasale ou auriculaire. Pendant la journée du 19, la vue du malade faiblissait de plus en plus, puisque le 19 au soir il ne distinguait plus que très difficilement le jour de la nuit. Examiné par l'un de nous au point de vue neurologique, le 20 au matin nous constatons ce qui suit :

Malade obèse, pléthorique, s'exprimant avec facilité, ayant conservé intacte la mémoire des faits antérieurs et postérieurs à l'accident. Traces de traumatisme au niveau de la bosse frontale gauche et de la région temporo-pariétale gauche sous forme d'ecchymose, œdème de la face gauche consécutif à des excoriations cutanées, pas de traces de paralysie faciale. Pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux. Pas de paralysie oculaire.

Les quatre membres étaient paralysés, avec contracture en extension du côté des membres inférieurs, s'exagérant par les essais de mouvements volontaires ou passifs ; cette paralysie avec contracture était plus prononcée à gauche, signe de Kernig et de Brudzinski positifs.

Tous les réflexes tendineux étaient très exagérés avec Babinski positif mais plus net à gauche ; trépidation épileptoïde, danse des rotules bilatérale ; exagération douloureuse de la contracture lors des pincements de la peau des membres inférieurs avec opisthotonos. Le malade accusait une céphalée à prédominance occipitale et qui le privait de tout repos. Hyperesthésie cutanée. Raie méningitique. Pas de paralysie des sphincters. Du côté des organes des sens : emblyopie bilatérale avec stase veineuse considérable et œdème papillaire. Réflexes lumineux conservés, mais lents, léger myosis. Pas d'inégalité pupillaire. Une ponction lombaire pratiquée ramenait 5 cc. de liquide clair, à basse tension (8 au manomètre de Claude, sujet couché) ; le liquide, après centrifugation, ne contenait aucun globule rouge ; les réactions chimiques et spectroscopiques de l'hémoglobine étaient négatives. Au point de vue cytologique, pas de réaction macrophagique, pas de polynucléose, en particulier pas d'éosinophilie ; pas de lymphocytose. La manœuvre de Quekenstedt-Stokey était négative.

Par ailleurs : cœur régulier, avec 50 pulsations, sans souffles, sans galop. Tension artérielle au Vaquez-Laubry 14-8. Dans les urines : 6 grammes d'albumine par litre,

(1) Sicard et Monod. Hématome sus-dure-mérien. *Traité de pathologie générale de Bouchard*, tome VI, page 641.
Chauffard et Froin. Pachyméningite hémorragique. *Bulletin et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 mars 1903.
P. Roussy. *Société de Neurologie*, 30 juin 1905, n° 12, page 651.
P. Marie et Faure-Beaulieu. *Revue neurologique*, 1904, page 1248.
Barth et Cahen. Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne sus-cérébelleuse. *Thèse Froin*, Paris, 1904, n° 11, page 122.

sans polyurie. Température rectale 37°6. Dans la nuit du 20 au 21, paraissent des vomissements, le pouls bat à 38, la respiration est irrégulière avec ébauche de Cheyne-Stokes ; la baisse de la vision et l'œdème papillaire augmentent.

L'association de contractures généralisées et douloureuses de paralysies, du signe de de Kœrnig, d'un Babinski positif bilatéral, d'amaurose, de signes de compression bulbaire (vomisement, pouls lent, Cheyne-Stokes, albuminurie) (1) nous fait porter le diagnostic d'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne, et à l'objection d'un de nos confrères chirurgiens portant sur le chromo-diagnostic négatif, nous opposons l'éventualité d'un blocage des espaces sous-arachnoïdiens au niveau du trou occipital, que confirmerait à notre avis l'épreuve de Quekenstedt-Stokey négative.

L'état du malade s'aggravant, comme l'indiquaient les phénomènes de compression bulbaire, le problème thérapeutique se posait.

Une décompression légère par voie rachidienne était impossible : l'aurait-elle été, nous eussions hésité à la préconiser pour deux raisons, qui étaient, d'une part, la crainte de voir l'hémorragie se reproduire, d'autre part, la possibilité d'augmenter l'engagement des olives cérébelleuses dans le trou occipital, sous l'influence d'une décompression trop brusque en dessous du bulbe formant clapet.

Nous instituâmes un traitement par les injections intraveineuses de sérum glucosé hypertonique à 50 % à la dose de 100 cm³, comme le recommandent Riser et Sorel (2) dans le cas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, mais le résultat n'en fut guère favorable.

Aussi le 22 février à 16 heures (soit 4 jours après l'accident), nous décidions de faire une trépanation décompressive. Celle-ci fut pratiquée sous anesthésie locale par la voie temporo-pariétale gauche (Professeur Marquis). La méningée moyenne était intacte, la dure-mère ne battait qu'à peine. Avec une aiguille mousse montée sur une seringue on ponctionna l'espace sous-arachnoïdien, ce qui permit de ramener du liquide céphalo-rachidien teinté de sang. Vingt centimètres cubes de liquide furent ainsi retirés. La dure-mère ne fut pas ouverte, vu les risques d'encéphalite et de hernie cérébrale. Par contre, un drainage filiforme fut laissé. Les suites opératoires furent excellentes ; le 23 février les vomissements cessaient, ainsi d'ailleurs que le Cheyne-Stokes ; le pouls remontait à 56 et la vision s'améliorait. Température 37°6. Le 27, le malade commençait à remuer les doigts de la main droite, les crampes douloureuses des membres inférieurs s'atténuaient ; le pied droit esquissait quelques légers mouvements de relèvement de la pointe. Une nouvelle ponction lombaire ramenait un liquide cette fois rosé avec culot, rouge brique après centrifugation, et non coagulable. La tension au Claude était de 15 (couché) pour passer après compression jugulaire à 40, la manœuvre de Quekenstedt-Stokey était donc positive. Le pouls battait à 56 et l'albuminurie n'était que de 0,50 par litre. Température 37°3.

Le 8 mars, la motilité s'était améliorée considérablement à droite, les réflexes tendineux étaient un peu exagérés avec Babinski positif à gauche. La vision était revenue à la normale et le fond d'œil ne montrait plus de stase veineuse.

Le 25 mars le gendarme P... avait recouvré la motilité complète des membres inférieurs à tel point qu'il pouvait descendre et monter l'escalier d'un étage élevé ; persistaient seules une légère exagération des réflexes tendineux et une diminution de la force musculaire de la main gauche, dans les mouvements de la flexion forcée, Babinski toujours positif à gauche. Tension artérielle 14-9 au Vaquez-Laubry ; constante d'Ambard 0,09 urée du sang : 0,23 par litre. Le 1er mai, le gendarme P... quittait l'hôpital, conservant toujours une légère exagération des réflexes tendineux, principalement à gauche, sans Babinski, et une gêne dans les mouvements délicats des doigts de la main gauche.

Revu par la suite, à l'occasion d'un examen pour demande de pension, notre malade présentait une légère vivacité des réflexes rotuliens et de la maladresse de la main gauche.

(1) F. Widal. *Presse médicale*, 3 juin 1903.
A. Chauffard, G. Froin et L. Boidin. *Presse médicale*, 24 juin 1903.
(2) *Paris-Médical*, 1er décembre 1928.

Ce cas mérite quelques commentaires.

La persistance de la parésie gauche et du signe de Babinski (ce dernier persista jusqu'au 25 mars, soit 37 jours) caractérisaient non pas une hémorragie sous-arachnoïdienne pure, mais une hémorragie symptomatique d'une lésion corticale droite superficielle, c'est-à-dire une hémorragie cérébro-méningée

Nous supposons également que le foyer cérébral devait être superficiel et à déchirure large pour permettre l'abondance de l'inondation sous-arachnoïdienne ; le sang, ne trouvant comme voies de dégagement que les rivulis, rivis et flumina de la corticalité, cloisonnés par les trabécules, limitant des espaces aréolaires étroits et insuffisants, forçait les parois de la poche d'épanchement.

La résistance étant plus grande du côté du squelette doublée de la dure-mère, le cerveau constituait le seul point faible ; se laissant comprimer d'abord, puis abaisser, il comprimait à son tour le cervelet qui engageait alors ses amygdales dans le trou occipital. L'hémorragie sous-arachnoïdienne était ainsi bloquée, comme l'indiquait la manœuvre de Quekenstedt-Stokey négative.

Enfin nous osons croire que la trépanation décompressive avec aspiration du liquide céphalo-rachidien a évité à notre malade des accidents graves bulbaires et lui a permis ainsi, en gagnant du temps, de résorber le sang épanché et d'attendre le déblocage naturel des amygdales cérébelleuses. Toujours est-il que sur les 5 cas actuellement connus d'hémorragie sous-archnoïdienne avec liquide de ponction lombaire clair, notre cas est le seul qui n'ait pas fait sa preuve à l'amphithéâtre.

Papillome des plexus choroïdes du quatrième ventricule simulant une tumeur de l'acoustique, par MM. Georges Guillain, D. Petit-Dutaillis, I. Bertrand et J. Lereboullet.

Parmi les tumeurs de l'angle ponto cérébelleux, celles du nerf auditif sont les plus fréquentes et leur symptomatologie est suffisamment précise pour que le diagnostic en soit le plus souvent facile. Dans cette région ponto cérébelleuse certaines tumeurs du récessus latéral du quatrième ventricule peuvent simuler intégralement les tumeurs de l'acoustique.

Nous apportons à la Société l'observation d'une malade chez laquelle un papillome des plexus choroïdes du quatrième ventricule, développé aux dépens de leur extrémité latérale droite au niveau du diverticule de Luschka, avait donné la symptomatologie très typique des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Il n'existe, à notre connaissance, que deux observations semblables dans la littérature neurologique ; aussi, pensons-nous que ce cas mérite d'être relaté.

***

Mme K... Eugénie, âgée de quarante-sept ans, ouvrière en parfume-

rie, est venue à la Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière, le 4 décembre 1931, se plaignant de céphalée de troubles de l'équilibre et de troubles de l'audition.

L'affection actuelle a débuté deux ans auparavant. A cette époque, elle a présenté d'abord de l'otorrhée du côté gauche, puis une diminution progressive de l'acuité auditive du côté droit ; ce trouble ne semble donc avoir eu aucun rapport avec l'otorrhée qui s'est d'ailleurs rapidement tarie. La malade n'a pas eu de bourdonnements d'oreille.

En février 1931, la malade accuse de la diplopie. En mai se constitue le syndrome d'hypertension intracranienne : céphalée très violente, sans horaire fixe, tantôt frontale, tantôt occipitale, tantôt diffuse à toute la tête ; vomissements matinaux, au réveil, sans effort. Enfin, depuis trois ou quatre mois, la malade se sent entraînée du côté droit, sans tendance à la chute.

L'examen clinique de cette malade montre la symptomatologie suivante.

Il existe des troubles importants de l'équilibre : démarche hésitante et raide avec élargissement du polygone de sustentation, latéropulsion droite, s'accentuant par l'occlusion des paupières qui détermine la chute immédiate à droite. L'hypotonie est très marquée à droite. On ne peut déceler aucun trouble cérébelleux kinétique et la diadococinésie est normale.

Tous les réflexes tendineux et périostiques sont normaux aux membres supérieurs et inférieurs : les différents réflexes cutanés sont aussi normaux.

On ne constate aucun trouble des sensibilités superficielles ou profondes.

On note une hypoesthésie de la région sous-orbitaire droite et une abolition du réflexe cornéen de ce côté. On note aussi une parésie faciale droite, surtout nette pour le facial supérieur . l'occlusion palpébrale est possible, mais les cils ne rentrent pas sous la paupière.

L'examen ophtalmologique, pratiqué par M. Lagrange, a donné les résultats suivants : pupilles normales, — nystagmus dans les positions extrêmes du regard, — diplopie passagère, intermittente, variable, non caractéristique d'un état paralytique et sans valeur localisatrice, — champ visuel normal, — stase papillaire bilatérale avec légères hémorragies.

L'examen cochléo-vestibulaire, pratiqué par M. Aubry, a donné les résultats suivants.

Audition : à droite elle est pratiquement nulle, la voix haute n'est même pas entendue ; seul le diapason 2048 est perçu A gauche la voix chuchotée est entendue à deux mètres, la voix haute est entendue normalement ; les diapasons 64 et 128 ne sont pas perçus, les diapasons 435 et 2048 sont perçus. La limite supérieure des sons est de XIII à droite, de XV à gauche. Le Weber est latéralisé à gauche. Il s'agit donc d'une surdité labyrinthique non totale de l'oreille droite.

Examen vestibulaire. — Nystagmus spontané. Dans le regard latéral droit et dans le regard latéral gauche, nystagmus horizontal rotatoire ; dans le regard en haut et dans la convergence nystagmus rotatoire horaire ; derrière les lunettes pas de nystagmus.

Pas de déviation spontanée des index

Epreuve de Romberg : inclinaison à droite.

Epreuve calorique. A droite, malgré une forte excitation, l'inexcitabilité est totale ; on ne provoque ni déviation des index ni vertiges. A gauche, une irrigation de 10 cmc. à 25° provoque au bout de 15 secondes un nystagmus horizontal, non rotatoire en position III, pas de vertiges. Une forte excitation provoque un nystagmus horizontal vif qui devient nettement rotatoire en position III, la déviation des index est normale, pas de vertiges.

Epreuve rotatoire. — Tête droite : nystagmus horizontal gauche et droit durant 20 secondes, pas de vertiges. Tête en arrière : pas de nystagmus droit (sauf une ou deux petites secousses de nystagmus rotatoire), nystagmus rotatoire gauche très discret durant 4 à 5 secondes.

Epreuve galvanique. — Pôle positif à droite : inclinaison à 2 milliampères et nystagmus rotatoire à 7 milliampères. Pôle positif à gauche : inclinaison à 1 milliampère et nystagmus rotatoire à 2 milliampères.

M. Aubry donnait de son examen ces conclusions : l'existence d'une surdité labyrinthique droite et d'une inexcitabilité vestibulaire droite avec hypoexcitabilité des canaux verticaux du côté gauche indique un syndrome de la fosse postérieure, très probablement lié à une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants :

Tension de 56 centimètres d'eau en position couchée, elle tombe à 10 après soustraction de 9 centimètres cubes ; la compression jugulaire pratiquée à ce moment la fait remonter presque instantanément à 40. Albumine. 0 gr. 44. Réaction de Pandy positive. Réaction de Weichbrodt négative. 1 lymphocyte par millimètre cube. Réaction de Bordet-Wassermann négative. Réaction du benjoin colloïdal. 0000002222000000.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

L'ensemble des symptômes observés chez cette malade amenait au diagnostic de tumeur de la région de l'angle ponto-cérébelleux : une intervention chirurgicale fut conseillée. Celle-ci est pratiquée, le 16 décembre 1931, dans le service du professeur Gosset par M. Petit-Dutaillis.

Incision en arbalète après ponction des deux ventricules qui sont dilatés. La libération des muscles est assez laborieuse à cause de la tendance à l'hémorragie. Trépanation assez simple, car l'os est mince ; on fait sauter l'arc postérieur de l'atlas.

A l'ouverture de la dure-mère, rien d'anormal. Le palper des deux lobes cérébelleux montre une consistance normale ; le vermis n'est pas étalé ; début de l'engagement des amygdales dans le trou occipital.

On explore alors le récessus latéral droit et on trouve sous la face inférieure du lobe cérébelleux, assez peu profondément, latéralement par rapport au bulbe et à la protubérance, une masse violacée à surface mamelonnée qui n'a pas l'aspect habituel des tumeurs de l'acoustique ; son volume est celui d'une grosse noix. On incise ce qu'on suppose être sa

coque qui semble molle, et on l'évide à la curette. On est frappé par l'aspect grisâtre des fragments retirés qui ressemblent plus à des débris d'un gliome qu'à un neurinome. Après avoir évidé la tumeur aussi complètement que possible, on fixe la coque avec une mèche molle imbibée de liquide de Zenker et on referme en étages à la soie après avoir laissé un drain dans le récessus latéral droit.

Les suites opératoires immédiates ont été normales et la malade a pu se lever le 15 janvier. Toutefois, depuis cette époque, se sont produites, à différentes reprises, des poussées d'hypertension intracranienne paroxys-

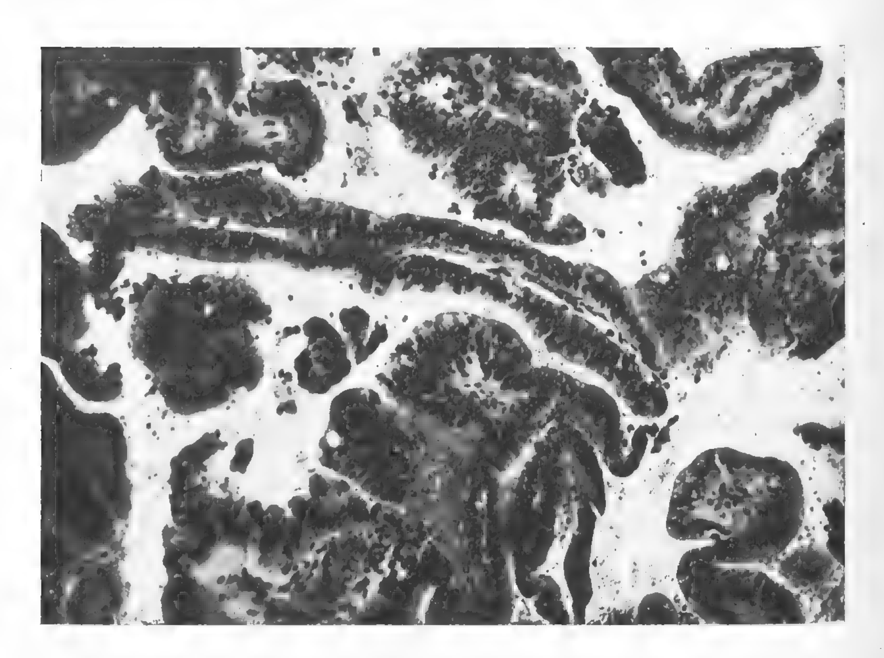


Fig. 1. — Aspect général de la tumeur ; coloration à l'hématéine-éosine.

tiques s'améliorant d'ailleurs en quelques jours. La symptomatologie clinique cérébelleuse antérieurement constatée ne s'est pas sensiblement modifiée, mais la stase papillaire a disparu. Il nous paraît vraisemblable que la tumeur n'était pas limitée au récessus latéral et que sans doute elle se prolongeait vers le quatrième ventricule lui-même, du moins dans sa partie latérale. Peut-être une intervention ultérieure par la voie intraventriculaire sera-t-elle justifiée.

L'examen histologique des fragments prélevés nous a montré qu'il s'agissait d'un papillome typique des plexus choroïdes. Sur une coupe colorée à l'hématéine éosine, on constate en effet que la tumeur est formée d'une série de villosités coupées tantôt transversalement, tantôt parallèlement à leur axe ; ces villosités sont centrées par un axe conjonctivo-vasculaire et tapissées d'un épithélium cubique à une seule couche. Les limites intercellulaires sont nettes ; au niveau du pôle superficiel, on

reconnaît un plateau cilié et une bandelette de fermeture rappelant ce que l'on trouve dans les cellules intestinales ; le protoplasme supranucléaire est finement granuleux et prend asssez vivement l'hématéine. Ces caractères indiquent une activité cellulaire manifeste ; mais il n'existe aucune monstruosité cellulaire, aucune figure de mitose. Les cellules épithéliales par leur pôle basal viennent reposer directement sur la paroi vasculaire ; dans des points assez rares, nous avons trouvé une infiltration calcaire de l'axe vasculo-conjonctif de la villosité.

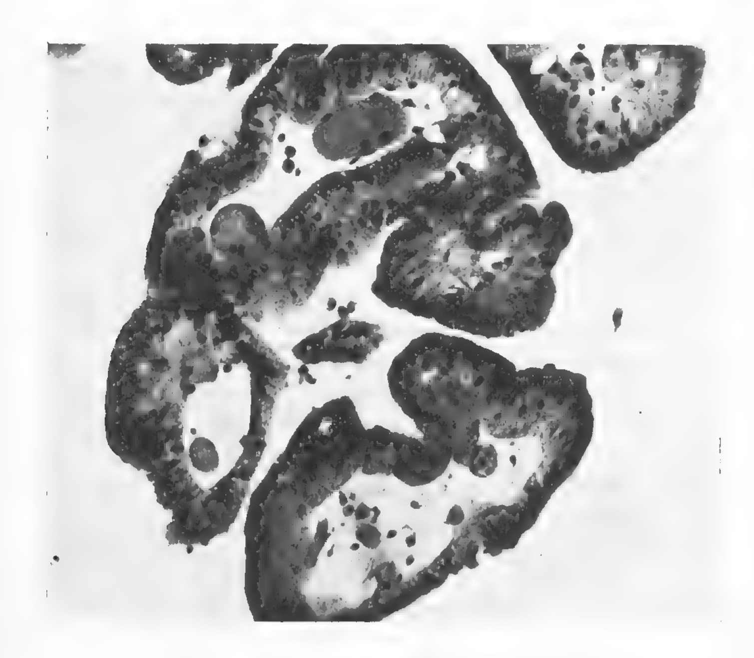


Fig. 2. — Même préparation ; détail d'une villosité.

***

Nous attirons l'attention sur les caractères cliniques de ce cas. La symptomatologie observée était celle des neurinomes de l'acoustique les plus typiques ; les signes vestibulaires étaient ceux de ces tumeurs. La chronologie elle-même des symptômes, qui, pour Harvey Cushing et Christiansen, serait l'élément essentiel du diagnostic différentiel, laissait présumer nettement une tumeur de l'acoustique puisque, pendant près de deux ans, la surdité avait été l'unique symptôme.

Notre cas, d'autre part, est tout à fait exceptionnel, car nous n'avons retrouvé dans la littérature que deux observations de papillomes des plexus choroïdes du quatrième ventricule développés au niveau de l'angle ponto-cérébelleux. La première est une observation de H. Cushing (1)

(1) H. Cushing. *Tumours of the Nervus Acusticus*. Philadelphie, 1917, Obs. XXXV.

qui figure dans son livre sur les tumeurs de l'acoustique. Dans cette observation, les signes d'hypertension intracranienne avaient été précoces et la surdité n'était apparue que secondairement ; trois explorations de la fosse cérébrale postérieure avaient été négatives ; ce n'est qu'à la quatrième intervention qu'on trouva dans la profondeur, après incision de l'hémisphère gauche, une tumeur rougeâtre bien énucléable ; le malade mourut de broncho-pneumonie et l'autopsie montra qu'il s'agissait d'un papillome calcifié du récessus latéral du quatrième ventricule.

La seconde observation est celle de Devic, Grandclément et Puig (1). Il s'agit là encore d'une malade chez laquelle l'hypertension intracranienne semble avoir dominé ; les seuls signes auriculaires étaient des bourdonnements d'oreille ; l'autopsie montra la présence d'un papillome des plexus ayant la topographie d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche.

Enfin à côté de ces cas typiques existe tout une série de cas moins nets dans lesquels un papillome du quatrième ventricule tend à évoluer en direction du récessus latéral. Ces faits rentrent dans le cadre de ce que l'un de nous, dans sa thèse consacrée aux tumeurs du quatrième ventricule (2), a appelé le syndrome du récessus latéral. Nous avons, à ce propos rapporté l'observation (Observation XX) d'un malade chez lequel un papillome intraventriculaire présentait un important prolongement latéro-bulbaire gauche ; chez ce malade, le syndrome d'hypertension intracranienne, d'ailleurs longtemps très discret, avait précédé les signes de localisation, mais il existait du côté gauche d'importants signes cérébello-vestibulaires et une inexcitabilité vestibulaire complète ; cette observation est donc très comparable à celle de notre présente malade.

Astéréognosie pure par lésion corticale pariétale traumatique,

par MM. Georges Guillain et P.-R. Bize.

La notion de l'astéréognosie remonte aux constatations de Puchelt (1844), de H. Hoffmann (1884 et 1885), de C. Wernicke (1895). H. Hoffmann insistait sur des faits où l'astéréognosie dépassait de beaucoup les troubles de la sensibilité superficielle. C. Wernicke attirait l'attention sur « la perte de la faculté de reconnaître les objets par la palpation, bien que les troubles de la sensibilité fassent complètement défaut ou soient trop peu prononcés pour expliquer la chose » ; le mot *Taktlähmung* proposé par Wernicke traduisait pour lui une agnosie par disparition des images nécessaires à l'identification tactile. A ce syndrome spécial on a donné le nom de cécité tactile (Williamson), d'amnésie tactile (Ch. W. Burr, F. Raymond, Claparède), d'agnosie tactile (L. Vouters).

(1) A. Devic, Grandclément et R. Puig. Tumeurs des plexus choroïdes du IVe ventricule. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 22 mars 1927.
A. Devic et R. Puig. Quelques considérations sur les tumeurs du IVe ventricule à propos d'une tumeur du plexus choroïde. *Journal de Médecine de Lyon*, 30 juin 1927, p. 309.
(2) Jean Lereboullet. *Les tumeurs du quatrième ventricule*. Paris, 1932 (Baillière, éditeur).

J. Dejerine a toujours soutenu l'opinion que l'on n'observe jamais de perte du sens stéréognostique avec intégrité des autres modes de la sensiblité superficielle et profonde. Pour lui, l'astéréognosie était une résultante du trouble de la sensibilité superficielle et profonde Il écrivait dans sa Séméiologie : « La sensibilité superficielle peut être plus altérée que la sensibilité profonde ou *vice versa*, mais jamais on ne voit la faculté de perception stéréognostique complètement détruite lorsque l'un ou l'autre seulement de ces modes de sensibilité est lésé. »

Cette opinion de Dejerine ne nous paraît pas absolument exacte, et la conception de Hoffmann et de Wernicke, peut-être trop oubliée, conserve sa valeur.

Il existe, certes, des cas d'astéréognosie par altération des sensibilités périphériques (névrites), par altération des voies de conduction (radiculites, tabes, scléroses combinées, sclérose en plaques, syringomyélie, lésions du ruban de Reil et du thalamus), mais il peut exister des cas d'astéréognosie, d agnosie tactile par lésion corticale, bien que les troubles de la sensibilité, pour reprendre les expressions de C. Wernicke, fassent complètement défaut ou soient trop peu prononcés pour expliquer le fait.

L'un (1) de nous a déjà insisté plusieurs fois sur la constatation de l'astéréognosie, malgré l'intégrité apparente des sensibilités superficielles, ou du moins ses troubles relativement minimes. M. Villaret (2), durant la guerre, a rapporté plusieurs cas d'astéréognosie très pure chez des blessés craniens. L'astéréognosie a une valeur réelle pour la localisation éventuelle des lésions pariétales. Il nous a paru intéressant, à propos de cette question, d'apporter une nouvelle observation d'astéréognosie sans trouble de la sensibilité périphérique, astéréognosie ayant été déterminée par une lésion corticale vraiment expérimentale dans une tentative de suicide ; notre cas présente ainsi des analogies avec les blessures de guerre.

* * *

Mlle J... Modeste, âgée de vingt et un ans, sténo-dactylo, vient consulter à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, en février 1932, pour les conséquences d'un traumatisme cérébral. Le 13 septembre 1931, cette jeune fille se tire une balle de revolver dans la région pariétale droite ; elle tombe aussitôt à terre, sans toutefois perdre connaissance ; elle se traîne, a l'impression de bouillonnements dans la tête. Elle est transpor-

(1) Georges Guillain et Guy Laroche. Astéréognosie spasmodique juvénile. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 2 décembre 1909, in *Revue Neurologique*, 1910, p. 5.

Georges Guillain. Hémianesthésie cérébrale par blessure de guerre de la région pariétale. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 21 décembre 1917, p. 1281.

(2) M. Villaret. Contribution à l'étude des séquelles des traumatismes craniens de la guerre. 25 cas d'astéréognosie, reliquat de blessures cranio-cérébrales. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 28 janvier 1916, p. 93.

M. Villaret et Maystre. L'astéréognosie, reliquat des blessures graves du lobe pariétal. *Paris Médical*, 11 mars 1916, p. 274.

tée au bout d'une demi-heure à l'hôpital où l'on constate une blessure de la région pariétale droite avec esquilles osseuses et issue de matière cérébrale ; l'examen radiographique ayant montré que la balle siégeait à la région pariéto-occipitale gauche, on lui fait à ce niveau une trépanation et l'on extrait la balle. Après l'intervention, la blessée dit qu'elle ne pouvait mobiliser ses membres (bras et jambe du côté droit et gauche), mais rapidement, au bout de 24 heures, elle a pu mobiliser d'une façon normale son bras droit. D'autre part, quelques troubles de la parole se sont manifestés, notamment dans le domaine de l'évocation des mots, alors même que la compréhension demeurait intacte ; ces troubles n'ont été, d'ailleurs, que passagers, car, au bout de 8 jours environ, toute perturbation du langage avait disparu. Par ailleurs, à aucun moment il n'y a eu de douleurs, ni de sensations d'engourdissement dans les membres, ni de céphalée.

Dans la suite, les troubles moteurs ont régressé dans une certaine mesure ; très rapidement la motilité du bras droit est redevenue absolument normale : la malade a pu mobiliser les jambes dans son lit, puis se tenir debout et enfin marcher. En ce qui concerne la main gauche, il a persisté au contraire une certaine parésie avec contracture, mais qui tend à régresser actuellement.

L'examen de cette malade nous a montré la symptomatologie suivante.

Motilité. — La marche est possible, mais modifiée ; les genoux sont à demi fléchis, le tronc penché en avant, les pieds à angle droit sur la jambe ; le membre inférieur gauche est plus atteint que le droit ; la malade traîne le pied et râcle le sol à gauche. La station debout est normale.

Force segmentaire. — Au membre inférieur ainsi qu'au membre supérieur droits, elle est pratiquement normale ; au membre inférieur gauche, il existe une notable diminution de la force des extenseurs et des abducteurs, ce qui entraîne une attitude du pied en varus équin. Au membre supérieur gauche, l'attitude est la suivante : les doigts sont en demi-flexion et le pouce à demi fléchi est sur le même plan que les autres doigts ; l'éminence thénar et les espaces interosseux sont nettement atrophiés ; la force est diminuée pour l'adduction des doigts, l'extension des premières phalanges, l'adduction et l'opposition du pouce, les autres mouvements étant relativement conservés.

Cinétisme. — Il n'existe aucun mouvement anormal ni au repos, ni intentionnellement, ni dans l'attitude du serment. Le diadococinésie est normale à droite, mais perturbée à gauche, ceci sans dysmétrie et du fait même de la parésie. Les épreuves du talon sur le genou et du doigt sur le nez sont normales.

On note à gauche une certaine difficulté des mouvements fins, cependant la malade peut arriver à coudre, et plus malaisément à tricoter. Ce qui la gêne surtout, c'est la difficulté du mouvement rapide, qui a pour conséquence que si chaque mouvement des doigts est possible, il ne peut se faire qu'avec une certaine lenteur.

Tonus. — Signe de Holmes-Stewart normal et symétrique. — Epreuve du ballottement montrant une hypotonie nette à gauche, au niveau du pied surtout. A la mobilisation passive, il existe une certaine raideur de type élastique aux membres inférieur et supérieur gauches.

Réflectivité. — Au membre inférieur droit, les réflexes sont vifs, polycinétiques ; au membre supérieur droit ils sont pratiquement normaux. Au membre inférieur gauche, les réflexes sont exagérés, polycinétiques, s'accompagnent d'une diffusion controlatérale ; il existe du clonus achilléen et une réponse pendulaire pour le rotulien. Au membre supérieur gauche, le réflexe radial montre une forte diffusion avec réponse des fléchisseurs des doigts, de l'opposant, du long supinateur et du biceps ; le tricipital est vif ; le scapulaire également.

Le signe de Babinski est positif de chaque côté. Au niveau de la main gauche, il existe un signe d'Hoffmann manifeste ; il fait défaut à droite.

Tous les réflexes cutanés sont nettement diminués du côté gauche.

Paires craniennes. La motilité facio-pharyngo-vélo-laryngée est normale ; la langue est déviée à gauche, mais sans atrophie.

La motilité oculaire est normale ; il n'existe aucun strabisme ; il n'existe aucune perturbation des mouvements de latéralité, de verticalité, de convergence, tant dans la motilité spontanée que réflexe.

Les réflexes craniens, tendineux et cutanéo-muqueux, sont normaux, de même le réflexe cornéen et les réflexes de clignement palpébral.

Sensibilité. — Sensibilité tactile. - Pour des intensités moyennes, elle est absolument normale partout ; la recherche des seuils montre une légère diminution à gauche au niveau de l'extrémité des doigts ; en effet, le tact du doigt est perçu, de même la tête d'une épingle, mais non le frôlement d'un coton ; cette distinction est d'ailleurs des plus subtiles.

Cercles de Weber. — Il n'existe aucun élargissement anormal et les résultats sont symétriques.

Sensibilité douloureuse. — Pour des intensités moyennes elle est normale partout. La recherche du seuil montre que pour des intensités très faibles, il existe peut-être une insensibilité à la piqûre au niveau de l'index gauche.

Sensibilité thermique. — Pour le froid et pour le chaud, il n'existe aucune insensibilité, même à l'extrémité des doigts gauches. La recherche du seuil montre que le tiède et les sensations de plus chaud et de moins chaud sont convenablement perçues.

Au diapason (100 Vd.), la sensation est normale, même lorsque l'intensité est très faible.

Sensibilité à la pression. — Elle est normale et symétrique ; la recherche des seuils ne montre pas d'asymétrie manifeste.

Epreuve des poids. — Elle est normale et symétrique.

Sens des attitudes. — Il n'existe aucune perturbation. En outre, la malade recopie convenablement l'attitude donnée du côté opposé ; de même, sur commande verbale, la malade prend l'attitude demandée.

Orientation spatiale. — Le signe de Romberg est normal en posi-

tion ordinaire ; en position sensibilisée, le maintien est plus difficile, mais ceci est inhérent à l'état parétique. Dans l'épreuve de la marche en étoile, il n'existe aucune perturbation. Dans l'épreuve de déviation des index, notamment dans l'épreuve de lever et d'abaisser les index dans une position donnée, il n'existe aucune perturbation ; de même dans le repérage d'un objet ; de même dans le repérage d'objets placés sur des plans différents.

Auto-topognosie. — Dans l'épreuve de reconnaître le milieu de son corps en traçant avec une épingle une ligne joignant les deux mamelons, le milieu est parfaitement repéré ; de même l'épreuve de désigner les yeux fermés la partie du corps indiquée verbalement ; de même de nommer la partie du corps qui est touchée.

IDENTIFICATION TACTILE (« Stéréognosie »). *Identification élémentaire.* Forme des objets. — Elle est normalement perçue. Voici, en effet, quelques réponses : coupe-papier : c'est plat et long ; — pièce de monnaie : c'est rond ; bougie : c'est rond et long.

Volume des objets. — Il est normalement apprécié (grosse bille, petite bille) ; de même le contour (carré, rond, triangulaire) ; de même la texture (carton, bois, plaque de verre, et même éponge, râpe à fromage) Les étoffes sont plus difficilement reconnues, du fait même qu'elles nécessitent probablement des concepts d'identification plus complexes.

Epreuve de l'écriture dans la main. — Le dessin d'un rond, d'un carré, d'un triangle, et même de lettres simples, est très normalement perçu.

Identification synthétique. — Reconnaissance des objets. — Elle est normale à droite, elle est au contraire très perturbée à gauche, ceci aussi bien au niveau de la main que du pied. Les objets donnés ont été : une brosse à dents, un couvercle, un pinceau, un dé, un tire-bouchon, une fourchette, un bougeoir, un domino, un coquetier, soit donc des objets d'usage courant.

Mais il y a lieu, dans ces identifications qui mettent en jeu une série de sensations très complexes, de tenir compte du facteur dextérité ; or, la dextérité de la main gauche de la malade est des plus réduites. Il est, en effet, nécessaire, pour reconnaître par le toucher un objet même banal, d'en suivre les contours, d'en explorer les irrégularités et d'en pénétrer les dépressions, et pour ce faire, une certaine dextérité est indispensable. Afin d'éliminer ce facteur, nous avons fait les épreuves complémentaires suivantes.

Repérer du doigt les irrégularités d'une surface et en décrire la représentation mentale suscitée. Voici quelques réponses : pour une cannelure : R, à gauche = c'est irrégulier ; R, à droite = le doigt glisse pris de chaque côté comme dans une ornière. Pour une surface de domino : R, à gauche = c'est plat et assez lisse ; R, à droite = c'est lisse avec comme des petits creux. Pour une pièce de monnaie perforée : R, à gauche = c'est plat ; R, à droite = c'est plat et il y a un trou. Pour une épingle anglaise : R, à gauche = c'est un crayon, R, à droite = c'est une épingle anglaise.

Reconnaître un objet en en faisant suivre les sinuosités par le doigt du patient et en le guidant. A gauche, aucune reconnaissance n'est possible par ce procédé ; à droite, au contraire, des ciseaux, une fourchette, une clé, une cuiller sont assez facilement reconnus.

Identifier un objet d'usage manuel courant en le mettant en position convenable dans la main du patient. C'est ainsi que des ciseaux disposés dans les doigts comme il est habituel et le mouvement en étant effectué, aucune identification n'est faite à gauche ; de même pour un tire-bouchon dont on fait tourner la spirale entre le pouce et l'index de la malade.

Identification symbolique. — Si l'on demande à la malade pour quelle raison elle ne peut reconnaître les objets, et notamment si c'est seulement le nom qui ne lui vient pas, alors même que la représentation mentale de l'objet existe, elle répond que c'est bien et uniquement parce qu'elle ne sait pas ce que les différentes sensations qu'elle perçoit représentent. Voici d'ailleurs les résultats de quelques épreuves faites dans ce sens.

Faire le geste correspondant à l'objet touché : aucun geste adéquat d'utilisation n'est fait (tire-bouchon, ciseaux, cuiller).

Dans la recherche au milieu d'une série d'objets de l'objet identique à celui qui est tenu dans la main saine, les résultats sont également négatifs, surtout si la malade est livrée à elle seule. Si on l'aide en lui mettant dans la main successivement les objets et en lui demandant de dire celui qui est le semblable, les résultats positifs sont un peu meilleurs, mais des erreurs existent et, en tout cas, un certain temps de latence est nécessaire à la réponse.

Si, enfin, mettant un objet dans la main, on énumère une série de noms et que l'on demande de choisir le nom convenable, les résultats sont, dans l'ensemble, assez bons, mais encore cependant parsemés d'erreurs manifestes.

On a l'impression, dans ces dernières épreuves, d'aider la malade L'épreuve des objets semblables, en effet, permet la mise en comparaison de la représentation nette du côté sain avec la représentation floue du côté malade ; elle suscite ainsi une représentation supplémentaire, véritable éclair qui vient subitement préciser ce qui demeurait latent. Il en est de même sans doute pour l'aide efficace qu'apporte l'énumération d'une série de noms comportant le nom adéquat.

Il semble ainsi que l'on soit à la lisière, psychologiquement parlant, de l'identification synthétique et du stade ultime, l'identification symbolique ou verbale, sans que, cependant, il puisse, dans le cas présent, s'agir de cette dernière.

Autres fonctions sensorielles. — *Fonction visuelle.* — Acuité visuelle O. D. et O. G. = 10/10. Réaction pupillaire, motilité, fond d'œil sont absolument normaux. Il n'existe aucune hémianopsie, aucune encoche du champ visuel.

Perception des couleurs normale. Perception du relief normal.

Perception spatiale (épreuve d'identification droit-gauche à l'aide d'une maquette) : aucune perturbation.

Fonction auditive. Sensation et identification sont normales.

Fonction olfactive. Sensation et identification sont normales.

Fonction gustative. Sensation et identification sont normales.

Etude du langage. — Il n'existe aucune perturbation dans le domaine de l'audition verbale, de la lexie, de l'évocation verbale, de l'articulation verbale et du graphisme.

La compréhension élémentaire est absolument intacte (épreuve index-œil-oreille ; épreuve de placer des dés dans des sébilles numérotées).

Etude de la praxie. — Praxie élémentaire : épreuve normale. Idéopraxie : épreuve normale.

Etude du mécanisme intellectuel. — Les fonctions de fixation, d'association, de conservation sont normales.

Les épreuves de compréhension complexe, d'imagination, sont normales. Les opérations mentales de discrimination, de causalité, de critique d'absurdités sont intactes. De même certaines opérations mentales complexes (calculs, tests d'ingéniosité, concepts d'abstraction).

Comportement mental. — Il n'existe aucune désorientation dans le temps et dans l'espace, aucune incohérence dans la conduite, aucune idée délirante ni prévalente.

Il n'existe aucun phénomène hallucinatoire tant au point de vue cénesthésique que visuel, auditif ou gustatif.

***

Cette observation nous paraît présenter un réel intérêt, car elle montre l'existence d'une astéréognosie autonome, pure, sans aucun trouble des sensibilités périphériques. Il ne s'agit nullement d'une agnosie par trouble démentiel ou affaiblissement intellectuel, car le psychisme est normal, ni d'une agnosie dite hystérique. Il ne s'agit nullement non plus d'une agnosie fonction de l'état de contracture et de la diminution de la dextérité, qui rendrait plus ou moins difficile la palpation des objets ; les épreuves que nous avons faites dans ce sens permettent d'éliminer ce facteur spécial.

Est-il possible de préciser la variété même d'astéréognosie qui est en jeu dans notre observation ?

Au point de vue psycho-physiologique, l'identification tactile nécessite :

a) L'intégrité des communications centripètes, nerfs, racines, voies ascendantes centrales, dont l'altération détermine une astéréognosie périphérique, véritable « astéréognosie anesthésique ».

b) L'intégrité des fonctions d'identification primaire (dimensions, volume, relief, forme...), dont l'altération comporte une astéréognosie de perception ou agnosie d'identification élémentaire.

c) L'intégrité des fonctions d'identification secondaire (notamment ce que l'on peut appeler la « représentation mentale » de l'objet), dont

la perturbation entraîne une astéréognosie de représentation ou agnosie d'identification secondaire ou synthétique.

d) L'intégrité des fonctions symboliques (dénomination verbale), dont la suppression comporte non plus une astéréognosie à proprement parler, mais une agnosie d'identification symbolique, ou asymbolie tactile, ou aphasie tactile.

Dans le cas de notre malade, il n'existe aucune atteinte des sensibilités périphériques ; l'identification primaire paraît normale ; la dénomination verbale ou identification symbolique ne semble pas perturbée. Nous croyons, d'après l'analyse que nous avons poursuivie, que les phénomènes constatés sont en rapport avec un trouble des fonctions de synthèse, de représentation mentale des objets, trouble créé par la lésion corticale pariétale.

Un cas d'atrophie cérébelleuse progressive. Le phénomène de l'hypertonie statique contrastant avec l'hypotonie du décubitus,

par MM. J. Lhermitte et J. de Massary.

Depuis quelques années la pathologie cérébelleuse est en voie de renouvellement. Grâce au perfectionnement incessant de la technique chirurgicale du système nerveux, il est possible aujourd'hui de réaliser des exérèses, tout ensemble, plus complètes et plus précises qu'on ne le pouvait autrefois ; et les résultats expérimentaux des décérébrations et des décérébellations ont mis au jour plusieurs données sémiologiques nouvelles du plus grand intérêt.

De ce point de vue il faut placer en première ligne les expériences réalisées par G. Rademaker (d'Utrecht) (1), dont on trouve les résultats parfaitement exposés dans un ouvrage important.

Du point de vue clinique, les recherches poursuivies depuis déjà longtemps par André Thomas, d'une part, et par Guillain et ses collaborateurs Mathieu et Yvan Bertrand, d'autre part, ont fait voir que la symptomatologie cérébelleuse était moins simple qu'on ne le pensait et que les modifications du tonus méritaient, tout au moins, d'être étudiées de très près. Nous avons pensé, à propos d'un cas particulièrement intéressant au point de vue clinique, qu'il était légitime d'aborder, précisément, le problème toujours discuté des altérations de la fonction tonigène au cours des affections cérébelleuses en montrant que les désordres du tonus ne sont pas univoque, comme on le croyait.

Observation. — Il s'agit d'une malade de 74 ans dont les antécédents héréditaires et personnels ne présentent aucun intérêt.

A l'âge de 60 ans, elle commença à remarquer une certaine gêne dans la station et dans la marche. Les membres inférieurs étaient plus lourds, plus raides, plus incertains dit la malade. Celle-ci ajoute qu'il lui semblait à tout instant être entraînée en avant. Un an après le début des accidents, l'équilibre devenait encore plus troublé ; la malade

(1) G. Rademaker, *Das Stehen*, 1 vol. Springer, 1931.

titubait comme une femme ivre, dit-elle, à tel point qu'il lui était impossible de sortir de chez elle sans être accompagnée par une voisine qui la soutenait. Vers la même époque, elle remarquait également une difficulté de l'élocution, laquelle se trouvait gênée par la constriction des mâchoires ; elle ne pouvait prononcer les mots que les dents serrées.

Troubles de la station et de la marche, difficulté de l'articulation verbale, augmentèrent progressivement sans aucun ictus, sans qu'aucun épisode infectieux vînt traverser l'évolution de l'affection. Depuis trois ans, les phénomènes morbides sont demeurés, on peut dire, à l'état étale et, selon les dires de la malade, ne se sont pas sensiblement aggravés.

Aujourd'hui nous constatons des perturbations exclusivement limitées à la motricité. La malade se présente avec un facies un peu immobile, les expressions émotionnelles du rire et du pleurer s'immobilisent par un spasme tonique, particulièrement le rire, qui n'est pas sans rappeler le rire spasmodique des pseudo-bulbaires.

La parole apparaît grossièrement troublée ; du fait de la constriction des mâchoires, les mots sont prononcés entre les dents serrées, les lèvres seules s'écartent, pendant l'articulation. Cette dysarthrie très spéciale s'accompagne d'une dysphonie, en ce sens que la chanson du langage est perdue et que le même accent est porté sur les différents composants des mots. On remarque aussi que la parole est explosive et un peu scandée. Fait curieux, cette constriction des mâchoires qui existe à l'état de repos et lors de l'articulation verbale, peut être supprimée, inhibée par la volonté. La malade, au commandement, peut ouvrir largement la bouche ; de même pendant la mastication le mouvement des mâchoires est à peu près normal.

Station debout. — Dans la station debout, l'équilibre apparaît tout à fait incertain, les membres inférieurs sont raides et écartés l'un de l'autre. Des oscillations dans tous les sens se produisent et les mains de la malade s'agrippent aux objets, aux personnes qui l'entourent, de manière à assurer un appui à un équilibre incertain.

Pendant la marche, laquelle est possible à l'aide d'un appui, une chaise, par exemple, on observe que la progression se fait à petits pas comme chez les pseudo-bulbaires, que la démarche est titubante, oscillante, festonnante, que les membres inférieurs, le tronc, le cou et les bras sont le siège d'une hypertonie considérable. En somme, la malade, pendant la marche, est enraidie et se déplace tout d'une pièce. Demande-t-on au sujet de tourner sur lui-même, les oscillations s'accentuent et la malade tomberait, si on ne la retenait.

Dans le décubitus dorsal, le tableau est tout à fait différent. En effet, non seulement on ne constate aucune hypertonie, mais même on remarque une diminution très nette du tonus musculaire aussi bien sur les membres inférieurs que sur les membres supérieurs ; l'extensibilité des muscles est augmentée. Dans le décubitus, l'état de la face et des mâchoires n'est nullement modifié.

Symptômes cérébelleux. — Ils sont des plus nets.

La dysmétrie apparaît aux quatre membres mais plus marquée aux membres supérieur et inférieur gauches. Dans les épreuves classiques, « doigt sur le nez », « talon sur le genou opposé », on voit le membre réaliser des mouvements démesurés, planer et présenter un tremblement ou de grandes oscillations avant que le segment distal atteigne le but. Le but atteint, le membre continue à présenter des oscillations très larges et très amples.

Les mouvements alternatifs de flexion et d'extension, de pronation et de supination pour les bras, se montrent considérablement ralentis, et ceci des deux côtés (adiadococinésie).

Les phénomènes de la préhension (André-Thomas et Jumentié) et du renversement de la main sont positifs aussi bien à gauche qu'à droite. *La dysmétrie* est encore ici évidente.

Asynergie. — L'asynergie apparaît ici très clairement par la manœuvre de Babinski. La malade étant debout, si on la prie de renverser la tête en arrière, elle tombe d'une pièce sans qu'on observe une flexion, même légère, des genoux. Assise, les bras croisés, si on la prie de s'étendre sur sa couche sans l'aide des bras, on voit les deux membres

inférieurs s'élever au-dessus du plan du lit. Le même phénomène se produit en sens inverse quand, la malade étant couchée, on lui demande de s'asseoir les bras croisés sur la poitrine. La malade peut garder une attitude fixe pendant un certain temps et ébauche la *catalepsie* cérébelleuse.

Dans la position quadrupédale, l'hypertonie est aussi prononcée que dans la station bipédale, mais la dysmétrie, l'ataxie sont moins évidentes. Fait curieux, tant dans la position debout que dans la station assise et que dans le décubitus dorsal, c'est-à-dire au repos complet, on ne peut mettre en évidence le phénomène de la passivité (André-Thomas). De même l'épreuve de la résistance de Holmes-Stewart est négative des deux côtés.

En dehors des phénomènes cérébelleux, nous ne relevons aucune autre perturbation des systèmes pyramidal, strié, sensitif, sensoriel, sphinctérien, non plus que de psychisme.

Les réflexes tendineux sont un peu vifs aux quatre membres, mais ne s'accompagnent d'aucune ébauche de clonus ; la force musculaire est intégralement conservée et égale dans tous les membres. Les réflexes cutanés sont absolument normaux. Les réflexes toniques du cou de Magnus et de Kleijn ne se présentent qu'à l'état d'ébauche du côté gauche du corps.

Les fonctions de la sensibilité subjective ne sont nullement troublées. Les sensibilités profonde et superficielle sont normales.

Les organes des sens sont également normaux.

Nous avons pratiqué la recherche du nystagmus calorique de Barany et nous avons relevé des réactions normales des deux côtés.

Spontanément la malade ne présente aucune déviation de l'index dans les manœuvres considérées comme tests.

Les sphincters sont absolument normaux. Quant au psychisme, il est intégralement conservé tant au point de vue de l'intelligence que de la mémoire et de l'affectivité. Nous relevons seulement une certaine tendance euphorique avec une inclination à l'humour et aux quiproquos.

Etat des viscères. — Les appareils circulatoire, urinaire, digestif sont normaux. La tension artérielle ne dépasse pas 17 et 8 1/2. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine et la réaction de Wassermann dans le sang est négative.

En résumé, il s'agit d'une malade de 74 ans, chez laquelle les troubles de la marche et de la station débutèrent à l'âge de 60 ans. Les premiers phénomènes consistèrent en lourdeur des jambes et surtout en titubation et en instabilité de la statique. Plus tard, la parole se trouva difficile par le fait d'une hypertonie des constricteurs des mâchoires. Dans la suite, les troubles de l'articulation verbale, de la station et de la marche s'accusèrent progressivement sans qu'apparaisse aucun phénomène pathologique nouveau.

Actuellement, les symptômes pathologiques se limitent exclusivement à la motricité. Dans la station et dans la marche, la malade oscille, élargit sa base de sustentation et, pendant la progression, apparaissent d'une manière particulièrement nette, toutes les perturbations cinétiques que l'on s'accorde à reconnaître aux lésions cérébelleuses. Mais, en outre, on est frappé par un fait particulier : la raideur, la contracture des membres inférieurs ; à tel point, qu'il est certains instants où la malade progresse plus à la façon d'une pseudo-bulbaire qu'à la manière d'une cérébelleuse. En tout cas, la démarche s'avère du type cérébello-spasmodique. Pendant la marche, également, on remarque que les membres supérieurs ont perdu leur balancement automatique physiologique, qu'ils sont raides et

contractés, en abduction. Lorsqu'on regarde les muscles dorsaux, on observe que ceux-ci sont également contractés et que l'hypertonie s'étend même aux muscles cervicaux.

Pour ce qui est de la face, on note, tout ensemble, une rigidité du masque facial, une contraction tonique permanente des masséters et, de temps en temps, on relève l'explosion du rire transversal que Sicard appelait le « rire strié », lequel, lorsqu'il s'exagère, ressemble de près au véritable rire spasmodique.

Ce qui est particulier au cas de cette malade, c'est que si les désordres cinétiques parlent de la façon la plus nette en faveur d'une altération des fonctions cérebelleuses et si, par exemple, l'asynergie des membres inférieurs et du tronc l'adiadococinésie, la dysmétrie, le tremblement sont des plus manifestes, ces phénomènes s'accompagnent d'une diminution du tonus musculaire dans l'état de repos complet, c'est-à-dire lorque la malade est placée dans le décubitus dorsal, tandis qu'au contraire, apparaît une hypertonie musculaire, une véritable spasticité lorsque la malade est placée dans la station debout. Le caractère le plus personnel à notre observation et celui qu'il nous paraît nécessaire de souliger tout particulièrement, c'est, précisément, cette discordance, cette opposition entre l'état du tonus musculaire à l'état de repos et l'hypertonie généralisée de la musculature de tout le corps dans la station et dans la marche.

Nous ajoutons que, pour ce qui est du domaine céphalique, l'hypertonie porte, d'une part, sur la musculature faciale et, d'autre part, intéresse les muscles masticateurs, lesquels sont en hypertonie à l'état de repos, que la malade soit couchée ou debout. Cette hypertonie qui s'exagère lorsque la malade parle, peut être supprimée, « dénervée » volontairement, au commandement.

Il est également curieux de noter que, pendant la mastication, la contracture des masséters semble céder alors qu'elle persiste et s'exagère même pendant l'articulation verbale.

L'opposition que nous venons de signaler entre l'état de la tonicité musculaire à l'état de repos et l'état du tonus dans la station debout et dans la marche, nous incite à faire quelques réflexions au sujet des variations du tonus musculaire dans les affections cérébelleuses.

Mais, tout d'abord, un point doit être clairement défini. La malade que nous présentons est-elle atteinte d'une affection cérébelleuse? En réalité, le diagnostic ici nous paraît des plus simples. En effet, nous ne constatons, chez cette malade, aucun phénomène qui puisse être attribué à un autre système anatomique que le cervelet. Les réflexes tendineux, cutanés, les fonctions de la sensibilité objective, l'activité psychique dans son ensemble, le fonctionnement des sphincters demeurent parfaitement normaux. Seule est atteinte la coordination des mouvements des membres et du tronc. Force est donc d'attribuer l'origine de ces troubles à une altération progessive et lente de l'appareil cérébelleux. Quant à préciser la nature de la lésion, la chose est plus difficile. Evidemment, il ne s'agit ni d'une tumeur ni de foyers hémorragiques, ni de foyers malaciques. En

effet, les symptômes dans leur évolution ont montré une telle continuité qu'on est bien obligé de les mettre en rapport avec une altération lentement progressive et diffuse de tout le cervelet.

Nous croyons donc que nous sommes en présence ici d'une atrophie primitive du cervelet, mais ce diagnostic ne serait pas complet s'il n'était précisé. En effet, nous connaissons plusieurs types d'atrophie cérébelleuse survenant dans un âge relativement avancé : l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Dejerine et André-Thomas, l'atrophie lamellaire d'André-Thomas, l'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse de Lhermite et Lejonne, l'atrophie olivo-cérébelleuse de Gordon Holmes, l'atrophie sénile à prédominance corticale. Si nous sommes insuffisamment fixés sur les symptômes de l'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse que l'un de nous a décrite avec Lejonne, nous connaissons beaucoup mieux la symptomatologie de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse et de l'atrophie corticale pure de la sénilité (Lhermite, Foix et Alajouanine).

Dans l'atrophie à prédominance corticale survenant chez les vieillards, on n'observe pas, comme chez notre malade, d'hypertonie, même dans la station debout ; au contraire, il semble même que le tonus soit diminué, ainsi qu'en témoigne l'augmentation de l'excursion passive des membres. De plus, dans les faits de ce genre, le phénomène de la passivité si bien mis en lumière par André-Thomas et Gordon Holmes, se montre très manifeste. Chez notre sujet, aussi bien dans la position couchée que dans la position debout, le phénomène de la passivité, c'est-à-dire de la perte du réflexe des antagonistes fait absolument défaut. Nous sommes donc conduits à admettre qu'il s'agit ici d'une affection conditionnée par des lésions qui ne se trouvent pas cantonnées exclusivement à la corticalité cérébelleuse, mais qui envahissent les centres dépendants du cervelet et reliés directement avec lui, telles que les olives bulbaires, fortement altérées dans les atrophies olivo-cérébelleuses.

Dans des travaux très remarqués R. Ley, Guillain, Mathieu et Bertrand ont montré que certaines affections cérébelleuses progressives et, en particulier, certaines atrophies olivo-ponto-cérébelleuses, pouvaient, à une phase ultime de leur développement, s'accompagner non pas d'hypotonie mais d'hypertonie musculaire, à tel point, que ces affections peuvent prendre le masque des maladies du système strié. Dans notre fait, il n'en va pas tout à fait ainsi, puisque, nous le répétons, dans la position couchée, le tonus musculaire non seulement ne se montre pas exagéré mais même apparaît plutôt diminué. D'autre part, il est impossible de ne pas être frappé, non seulement de l'hypertonie des masseters mais encore de la contracture massive des muscles des jambes, des bras, du tronc et du cou, lorsque la malade est placée dans la station debout. Rien ne nous permet de dire que si l'affection se poursuivait, la malade que nous présentons ne serait pas frappée, comme les sujets observés par Guillain, Mathieu et Bertrand, par une rigidité musculaire généralisée et permanente.

En dernière analyse, du point de vue de la nature de la lésion, il nous

semble qu'il est légitime de conclure ici à une altération régressive, à évolution prolongée des éléments du cervelet, d'une part, et du système olivaire, d'autre part, sans préjuger, bien entendu, des modifications qui peuvent porter sur d'autres annexes directes du cervelet et en particulier le pédoncule cérébelleux supérieur et ses points d'origine et de terminaison : les olives cérébelleuses et le noyau rouge

Ceci étant dit, revenons au phénomène sur lequel nous désirons faire porter l'accent : au contraste entre le tonus dans le décubitus et l'état du tonus dans la station debout. En réalité, ce contraste si frappant chez notre sujet, n'a pas passé inaperçu de tous les observateurs. Et Foix et Thévenard, par exemple, dans l'atrophie cérébelleuse, ont constaté en étudiant le phénomène dit « de la poussée en arrière », une contracture particulièrement intense de l'extenseur propre du gros orteil étiré dans cette manœuvre.

Dans sa thèse où il donne un exposé particulièrement approfondi des dystonies d'attitude, Thévenard insiste beaucoup précisément sur les modifications qu'apportent au tonus musculaire les différentes attitudes. De même, Mourgue rapporte l'observation d'un malade qui, hypotonique dans la marche quadrupédale, présentait une hypertonie généralisée dans la station bipède. Remarquons que chez notre malade, cette opposition n'existe pas et que, aussi bien dans la station quadrupédale que dans la station bipède, l'hypertonie est manifeste. Si nous voulons nous éclairer sur l'origine de cette opposition si accusée entre l'état du tonus musculaire dans le décubitus et dans la station, il faut nous reporter aux belles expériences exécutées par Rademaker (d'Utrecht), qu'il a exposées tout au long dans son ouvrage remarquable, *La Station*. Contrairement aux anciens physiologistes tels que Luciani, Munck, Lewandowski, qui avaient érigé en dogme que l'ablation du cervelet chez le chien provoque une hypotonie généralisée, Rademaker a constaté, de la manière la plus pertinente, que la décérébellation chez le chien, s'accompagne, lorqu'on maintient en vie pendant longtemps les animaux, non pas d'une hypotonie mais d'une hypertonie statique. Tout de même que notre sujet, lorqu'on place un chien décérébellé dans le décubitus dorsal, on constate que ses membres sont demi-fléchis et en état de relâchement. Renverse-t-on l'animal et le place-t-on en position quadripédale, immédiatement les membres antérieurs et postérieurs s'étendent vigoureusement en même temps que le dos subit une incurvation à convexité dorsale. L'hypertonie musculaire est indiscutable et a pu d'ailleurs être admirablement mesurée par Rademaker. Chez les animaux décérébellés, Rademaker a mis en évidence un phénomène curieux, la *magnet reaktion*, le phénomène de l'aimantation qui est caractérisé par ce fait que, l'orsqu'on touche doucement la face palmaire ou plantaire, la patte excitée s'étend vigoureusement et que l'hypertonie est d'autant plus forte que la pression est plus accusée. Chez l'homme, la « magnet reaktion » semble beaucoup plus rare, cependant, Rademaker et Stenvers l'ont observée.

D'autre part, Foerster et Schwaab ont décrit chez les cérébelleux un phé-

nomène qui s'apparente de très près à la « magnet reaktion ». Ce phénomène est le suivant. Lorsqu'on étend fortement la main d'un sujet, on observe une contracture en extension de tout le membre et l'inverse lorsqu'on fléchit dans ses trois segments. Il s'agit ici de l'exagération d'un phénomène normal. Nous le retrouvons chez notre malade, mais moins exagéré que chez les sujets observés par O. Foerster et O. Schwaab.

Cette hypertonie qui apparaît dans la station debout chez l'homme et dans l'attitude quadrupédale, chez le chien, et dont l'exagération est si manifeste, aussi bien chez l'animal décérébellé de Rademaker que chez notre malade, répond certainement, à un trouble important des fonctions du cervelet. En tant que telle, elle doit être, croyons-nous, recherchée et analysée chez les malades atteints d'atrophie cérébelleuse progressive, aussi bien que chez les sujets porteurs d'une lésion limitée à un lobe du cervelet. Mais si l'exagération, on peut dire caricaturale, de l'hypertonie statique de la *stutz reaktion*, apparaît bien comme une des marques de la mise hors de fonction de l'appareil cérébelleux, puisqu'on la constate, répétons-le, aussi bien chez les animaux décérébellés que chez notre malade, atteinte, évidemment, de syndrome cérébelleux, il faudrait peut-être se garder d'en faire l'expression d'une destruction du cervelet lui-même. Et nous revenons ainsi au problème que nous nous étions posés au début de cet exposé ; savoir, si cette exagération du tonus musculaire d'attitude n'est pas liée davantage à une altération d'un appareil connecté avec le cervelet et dépendant de lui, telles que les olives bulbaires ou à la lésion de certains noyaux inclus dans le cervelet tels que les noyaux du toit, plutôt qu'à la destruction du cervelet lui-même.

Ce problème, actuellement, ne peut pas être résolu en l'absence de données anatomo-cliniques suffisantes. Cependant, les faits rapportés par M. Guillain et ses collaborateurs témoignent du rôle très important que peuvent jouer, dans le déterminisme de l'hypertonie statique, les olives bulbaires. Des recherches ultérieures diront, probablement, si l'hypothèse que nous faisons, d'une lésion olivaire dans notre cas, est justifiée.

Avant de terminer nous désirons ajouter quelques mots sur les traits de ressemblance que présente notre malade avec les pseudo-bulbaires. Du pseudo-bulbaire, notre sujet présente, en effet, le rire explosif tonique, prolongé, les troubles de l'articulation verbale, la démarche à petits pas, spasmodique, titubante, festonnante, telle qu'on la voit dans le syndrome déterminé par les altérations auxquelles participent, tout ensemble, le système cérébelleux et la voix pyramidale. On le sait, on a décrit durant ces dix dernières années (Cacciapuotti, Lhermitte et Cuel, Crouzon, Dereux et Kenzinger, J. de Massary) une forme particulière de paralysie pseudo-bulbaire dans laquelle la symptomatologie cérébelleuse était des plus apparentes et où l'examen anatomique montra la réalité d'une altération qui, portait à la fois sur les pédoncules cérébelleux moyens, les fibres pyramidales protubérantielles et, quelquefois (Lhermitte), sur les olives bulbaires. Mais dans les faits de ce genre, la symptomatologie pyramidale est toujours évidente, alors qu'elle fait défaut chez notre malade. D'autre

part, en dehors des troubles de l'articulation verbale, du rire explosif et de la démarche à petits pas, on ne trouve aucun symptôme typique du syndrome pseudo-bulbaire ; de telle sorte, que si l'on peut dire que certaines affections cérébelleuses, jusqu'à un certain point, déterminent un tableau clinique qui s'apparente avec celui de la pseudo-paralysie bulbaire, en réalité, il semble bien, qu'une affection limitée au système cérébelleux ne produit pas, d'une manière complète, le véritable syndrome pseudo-bulbaire.

Arachnoïdites spinales consécutives à la méningite cérébro-spinale à méningocoque, par MM. Georges Guillain et J. Sigwald.

La pathologie de l'arachnoïde est semblable à la pathologie des autres séreuses et l'on peut comparer, au point de vue de la pathologie générale, les adhérences de l'arachnoïde aux adhérences pleurales ou péritonéales, les symphyses arachnoïdo-médullaires aux symphyses pleuro pulmonaires, les arachnoïdo-cortico-myélites aux cortico-pleurites. Les mêmes causes infectieuses peuvent agir sur les séreuses pour déterminer des inflammations chroniques. De même que l'on connaît les adhérences et les symphyses pleurales consécutives aux pleurésies purulentes, de même il est logique de penser que des arachnoïdites spinales peuvent être consécutives à la méningite cérébro-spinale épidémique. Cependant de telles observations apparaissent relativement rares dans la littérature médicale.

En janvier 1927, Byron Stookey (1) présentait à la *New York Neurological Society* un important mémoire sur l'arachnoïdite spinale adhésive simulant la tumeur de la moelle. A l'occasion de cette présentation, Rosenheck (2) posa à Stookey cette question : « Le Dr Stookey peut-il expliquer l'absence d'arachnoïdite spinale dans les cas de méningite de l'enfance, qui ne présentent pas ultérieurement de blocage du liquide céphalo-rachidien ? Peut-être sa suggestion que les processus infectieux habituels sont une cause des méningites séreuses circonscrites ne s'applique pas à la méningite du type méningococcique ? » Stookey répondit ainsi : « Concernant la question du Dr Rosenheck, à savoir pourquoi, après la méningite de l'enfance à méningocoques, on n'observe pas d'arachnoïdites adhésives, je n'ai aucune explication à donner. »

Il existe toutefois quelques cas d'arachnoïdites avec blocage consécutives à la méningite cérébro-spinale.

A. E. E. Batten (3) a publié l'observation d'un homme de 31 ans qui eut une méningite cérébro-spinale en avril 1915. En octobre se développa une paraplégie spasmodique. En janvier 1916, une laminectomie montra un

(1) Byron Stookey. Adhesive spinal arachnoïditis simulating spinal cord tumor, *Archives of Neurology and Psychiatry*, February 1927, p. 151-178.

(2) Rosenheck. Discussion de la communication de Byron Stookey. *New-York Neurological Society*, January 1927. *Archives of Neurology and Psychiatry*, July, 1927, p. 141.

(3) A.-E.-E. Batten, *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London. Neurological Section*, 1916.

épaississement méningé au niveau du 3e segment dorsal ; après l'opération, les fonctions redevinrent progressivement normales.

L'observation de MM. J.-A. Barré, R. Leriche et P. Morin (1) concerne une arachnoïdite consécutive à une méningite cérébro-spinale, mais dont la nature méningococcique n'est pas prouvée.

Il nous a paru intéressant, étant donné la rareté de tels faits, de rapporter deux cas de syndromes de blocage arachnoïdien consécutifs à des méningites cérébro-spinales à méningocoque.

* * *

Observation I. — M. Bord... Pierre, âgé de trente-neuf ans, vient consulter à la Salpêtrière, en mai 1930, pour des troubles de la marche.

Deux ans auparavant, en 1928, il avait eu une méningite cérébro-spinale survenue dans des conditions très particulières. Ayant remarqué, au cours de son travail, une brusque diminution de l'acuité visuelle de l'œil gauche, il consulte à l'Hôpital des Quinze-Vingts ; en même temps, il a de la céphalée, des frissons et un vomissement. A l'Hôpital des Quinze-Vingt, on le garde et pendant deux jours on constate de la fièvre, puis on l'envoie à l'Hôtel-Dieu. Lorsqu'il arrive dans cet Hôpital, on pose le diagnostic de méningite et une ponction lombaire ramène un liquide trouble contenant des méningocoques. On lui fait de la sérothérapie antiméningococcique, mais son état ne s'améliore que lentement après quelques semaines et sa convalescence est prolongée et pénible. Pendant trois mois, il reste à l'Hôtel-Dieu, et, durant son sejour, il constate à gauche une baisse progressive de l'acuité visuelle qui devient nulle deux à trois mois plus tard.

Peu de temps après sa sortie de l'Hôtel-Dieu, le malade a remarqué une certaine gêne des mouvements du membre inférieur gauche, gêne qui ne semble pas considérable et qui a rapidement régressé.

Sept mois après le début de la méningite, il peut reprendre son travail et ne se plaint d'aucun trouble, à part l'amaurose gauche.

En janvier 1930, son membre inférieur gauche devient faible et la marche est gênée par de la raideur ; en mai, ces troubles s'accentuent rapidement, atteignent le membre inférieur droit et peu à peu la marche devient difficile.

Il entre, le 15 mai 1930, à la Clinique neurologique de la Salpêtrière. L'examen montre des troubles importants de la marche et révèle une paraplégie spasmodique. La force musculaire est sensiblement normale au membre inférieur droit et très diminuée pour les raccourcisseurs au membre inférieur gauche. Les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés, mais à gauche ils sont polycinétiques, diffusés et on constate du clonus du pied et de la rotule. Le réflexe cutané plantaire se fait en

(1) J.-A. Barré, R. Leriche et P. Morin. Troubles radiculo-médullaires par arachnoïdite feutrée et kystique de la région dorsale. *Revue Neurologique*, 1925, I, p. 604-618.

extension des deux côtés, mais il est plus net à gauche où la zone réflexogène est très étendue. A gauche existent des réflexes d'automatisme avec triple retrait ; à droite ces réflexes sont ébauchés. On provoque le réflexe d'extension croisée des deux côtés. Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont faibles.

Il n'y a pas de douleurs spontanées. L'exploration de la sensibilité tactile montre son intégrité, mais la sensibilité douloureuse est diminuée au-dessous du pli inguinal et augmentée dans une bande radiculaire correspondant à D_{10}-D_{12}. La sensibilité thermique est diminuée au-dessous du territoire radiculaire de D_{10}. La sensibilité profonde (sens des attitudes et diapason) est normale.

Les membres supérieurs ne présentent aucun trouble de la motilité et de la sensibilité, les réflexes sont normaux.

Des troubles sympathiques accentués existent sur la paroi abdominale où la raie vaso-motrice est accentuée ; le réflexe pilo-moteur ne peut être obtenu.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens ; il existe une légère diminution de la fonction génitale.

L'examen oculaire ne montre aucun trouble à l'œil droit. L'œil gauche est atrophié, hypotonique, l'iris est déformé.

La réaction de Wassermann du sang est négative.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré les signes constatés dans les compressions médullaires : liquide xanthochromique ; tension, 20 centimètres d'eau (en position assise) ; albumine 3 gr. 20 ; réaction de Pandy très fortement positive ; 7 cellules par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal 0002221000222220.

Devant ces signes de blocage nous voulions pratiquer une épreuve au lipiodol et conseiller au malade une intervention chirurgicale, mais il s'est refusé au traitement et a quitté l'hôpital. Il a été perdu de vue et nous n'avons pu connaître l'évolution de l'affection.

Observation II. — M. Ba... Emile, âgé de quarante-huit ans, est envoyé à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, en juillet 1931, par le Dr Pujol qui suit à Toulouse son affection depuis un an.

En juillet 1930, le malade contracte une méningite cérébro-spinale ; on constate la présence de méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien. Un traitement intensif est institué et la maladie ne cède que difficilement à la sérothérapie intrarachidienne. Après une convalescence de de deux mois, il peut reprendre son travail. Pendant trois mois, la guérison semble complète.

Au mois de janvier 1931, sept mois environ après l'épisode méningé, des douleurs apparaissent dans la jambe gauche ; la marche devient difficile et il existe un certain degré de raideur des membres inférieurs. Peu à peu ces troubles paraplégiques s'accentuent et, en avril, le malade ne peut se déplacer qu'avec des béquilles ; il souffre de douleurs des jambes.

Des troubles sphinctériens se manifestent insidieusement, puis deviennent plus nets ; la miction est lente et difficile. Il existe de l'impuissance génitale.

En juin 1931, le Dr Pujol examine le malade ; il constate une paraplégie spasmodique, tente de faire une ponction lombaire, celle-ci reste blanche ; une injection d'air semble lui montrer qu'il y a un blocage lombaire.

Le malade vient à la Salpêtrière le 10 juillet 1931 ; on constate alors la symptomatologie suivante.

La marche est difficile, saccadée et spasmodique. La force musculaire des membres inférieurs est diminuée dans tous les segments, mais ce déficit porte surtout sur les fléchisseurs. Les réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires sont exagérés. Il existe un signe de Babinski bilatéral, qui apparaît parfois spontanément. Les réflexes d'automatisme médullaire sont ébauchés. Aux membres supérieurs, il y a une diminution globale de la force musculaire et les réflexes tendineux et périostés sont vifs. Il n'existe aucune modification des muscles du cou et de la face. Les yeux sont normaux.

On constate quelques troubles sensitifs. La sensibilité superficielle est à peine troublée et le malade distingue, à part quelques erreurs, le tact, la piqûre et la chaleur ; la stéréognosie est normale. La sensibilité profonde est troublée aux membres inférieurs ; on note des troubles de la notion de position, un signe de Romberg net, une légère ataxie dans l'épreuve du talon sur le genou. Il existe, au niveau de la région abdominale inférieure une zone d'hyperesthésie.

Les sphincters sont troublés.

Le 12 juillet, on tente une ponction lombaire ; malgré plusieurs piqûres, le résultat est nul et on ne retire pas de liquide.

Le 17 juillet, on injecte par voie sous-occipitale un centimètre cube de lipiodol ; des radiographies faites peu de temps après montrent un arrêt du lipiodol dans la région cervicale au niveau de C_4, une petite bille de lipiodol est arrêtée à D_3. De nouvelles radiographies, faites trois jours après, montrent quelques modifications de la répartition du lipiodol, dont la plus grande partie reste étalée en C_4 et C_5, dont le reste est descendu à D_4 et D_5 sous forme de deux petites billes ; il n'y a pas de lipiodol au-dessous de D_5.

Quelques jours plus tard, le malade éprouve une amélioration sensible, commence à marcher en s'appuyant autour de son lit. Les jours suivants il fait quelques pas dans le salle et, peu à peu, il recouvre l'usage de ses membres inférieurs.

Le 10 août 1931, il marche bien, conservant toutefois une exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs.

Depuis cette époque le malade est retourné à Toulouse. M. le Dr Pujol a bien voulu nous faire savoir (février 1932) que les troubles de la marche se sont amendés, que les troubles sphinctériens ont rétrocédé et que le malade accomplit, quatre fois par jour, les 250 mètres environ

qui séparent son domicile du lieu de son travail. Le Dr Pujol a pratiqué au malade, dans un but thérapeutique, une nouvelle injection atloïdienne de lipiodol, injection semblable à celle qui avait amené une amélioration fonctionnelle importante lors du séjour à la Salpêtrière.

***

Nous ne voulons pas revenir sur la sémiologie générale des arachnoïdites dont nos deux malades réalisent un type clinique caractéristique. Quelques points seulement nous paraissent mériter de retenir l'attention.

I. — Byron Stookey, dans ses travaux, insiste sur l'absence habituelle dans les arachnoïdites, même en cas de blocage complet, de la xanthochromie et de l'augmentation notable de l'albumine du liquide céphalo-rachidien. Dans notre première observation, le liquide céphalo-rachidien était xanthochromique et contenait 3 gr. 20 d'albumine ; dans un autre cas de notre service de la Salpêtrière vérifié opératoirement le liquide était xanthochromique, coagulait spontanément et contenait 3 gr. 40 d'albumine. Cl. Vincent, P. Puech et M. David (1), signalent dans une de leurs observations un liquide jaune, coagulant spontanément et contenant 2 gr. 20 d'albumine ; J. Decourt et S. de Sèze (2) ont constaté chez leur malade un liquide légèrement teinté en jaune, coagulant spontanément et contenant 1 gr. 50 d'albumine. On voit donc par ces faits que la xanthochromie avec coagulation spontanée et hyperalbuminose abondante du liquide céphalo-rachidien peut se voir dans les arachnoïdites comme dans les compressions de la moelle par tumeurs.

II. — Nous attirons l'attention sur l'influence très favorable qu'a eue la simple injection de lipiodol par voie occipito-atloïdienne sur les troubles cliniques observés chez notre second malade. Cet homme paraplégique était venu à Paris pour une intervention chirurgicale ; or, quelques jours après l'injection du lipiodol, il récupéra l'usage de ses membres inférieurs et l'amélioration a persisté. Une semblable amélioration des signes provoqués par des arachnoïdites après injection simple de lipiodol se retrouve dans une observation de R. Cestan et Lyon (3). L'observation de R. Cestan et Lyon concerne un homme de trente-trois ans qui présenta, après une chute sur le dos, un paraplégie motrice pure ; le liquide céphalo-rachidien était xanthochromique, il y avait des signes de blocage complet ; le lipiodol s'arrêtait à la hauteur de D_8 ; la radiographie montrait l'intégrité complète du rachis. Dans les semaines suivantes on constata le retour de la motilité, le liquide céphalo-rachidien redevint normal. Des clichés successifs montrèrent le lipiodol descendant « en coulées de cierge »

(1) Cl. Vincent, P. Puech et M. David. Sur le diagnostic, le traitement chirurgical, le pronostic des arachnoïdites spinales. *Société de Neurologie de Paris*, 3 avril 1930, in *Revue Neurologique* 1930, I, p. 577.

(2) J. Decourt et S. de Sèze. L'arachnoïdite spinale. *La Pratique Médicale française*, juin 1930, p. 285.

(3) R. Cestan et Lyon. Arachnoïdite post traumatique bloquante, puis régressive. *Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse*, juin 1931.

et s'accumulant peu à peu dans le cul-de-sac méningé inférieur. Les auteurs concluent à une arachnoïdite et envisagent la valeur thérapeutique du lipiodol dans ce cas.

III. — Les deux observations que nous avons présentées nous paraissent spécialement intéressantes par leur étiologie, car il s'agit d'arachnoïdites consécutives à une méningite cérébro-spinale à méningocoques et de tels cas paraissent très rares dans la littérature neurologique.

M. Barré (de Strasbourg). — Le cas d'arachnoïdite consécutif à la méningite cérébro-spinale dont on vient de nous apporter la relation nous a beaucouq intéressé à cause de sa rareté, plus relative que réelle peut être, à cause de certaines particularités cliniques qui le sépare un peu du cas publié par MM. Leriche, Morin et nous-même dans la *Revue neurologique*, et enfin par le côté thérapeutique.

Sans considérer aujourd'hui les particularités cliniques qui seront envisagées tout au long dans le Rapport sur les arachnoïdites qu'on a bien voulu nous confier, à M. Claude et à moi-même, je tiens à souligner le bienfait du lipiodol et à dire que j'y aurai maintenant systématiquement recours ; je lui donnerai même quelque temps pour agir avant de livrer le malade au chirurgien.

Ce fait de grande amélioration de signes cliniques, malgré la persistance des plus probables des lésions intramédullaires, semble établir que ces dernières sont activées pour une part, importante peut-être, par la gêne circulatoire du liquide C. R., et les brides du feutrage arachnoïdien. Il y a quelques mois un sujet chez lequel nous avions porté le diagnostic de syndrome des fibres longues par arachnoïdite fut opéré. Les brides arachnoïdiennes furent détruites et presque immédiatement la sensibilité reprit ses caractères à peu près normaux. Le malade mourut cependant quelques jours après, L'examen des pièces montra des lésions profondes des cordons postérieurs. La démonstration était donc faite pour ce cas du rôle très important de l'arachnoïdite sur le caractère efficient des lésions intramédullaires ; nous avons pensé qu'une pression anormale, même légère, pouvait déclencher au maximum les troubles en rapport avec des lésions histologiques qui auraient pu rester plus ou moins muettes sans ce facteur surajouté.

Dans le cas de M. Guillain, le lipiodol en rétablissant certaines communications entre les étages séparés par les voiles d'arachnoïdite a pu ramener la pression à la normale et libérer la moelle sous-jacente. Il y a là un fait des plus intéressants au point de vue pratique.

A propos d'un cas de syringomyélie avec galactorrhée et ileus postopératoire, par MM. G. Roussy, Chastenet de Gery et Mosinger.

Nous présentons à la Société une observation qui réalise, dans une certaine mesure, une expérience de physiologie et qui permet d'aborder un

intéressant problème : celui des rapports des centres neuro-végétatifs médullaires avec les troubles viscéraux et plus particulièrement avec les sécrétions glandulaires.

Voici l'observation de notre malade :



Fig. 1. — Coupe transversale de la moelle au niveau du renflement cervical, montrant l'étendue de la cavité syringomyélique.

Il s'agit d'une femme âgée de 48 ans qui vient consulter au Centre anticancéreux de la banlieue parisienne le 9 mars 1931 pour douleurs au niveau du sein. Dans ses antécédents on relève 3 fausses couches et un enfant bien portant qui est actuellement âgé de 21 ans. On note par ailleurs que la ménopause est à peu près complète depuis 3 ans

A l'examen des seins, on note des glandes légèrement hyperplasiques dans lesquelles la palpation révèle l'aspect granité des acini glandulaires sans présence de néoformations

d'aucune sorte. Mais on est immédiatement frappé de voir sourdre par les mamelons une sécrétion lactée abondante. Cette galactorrhée s'est installée il y a 3 mois et n'a guère cessé depuis.

Immédiatement l'idée d'une grossesse vient à l'esprit et l'examen génital pratiqué révèle l'existence d'un volumineux fibrome de l'utérus qui d'ailleurs détermine des douleurs et des pesanteurs dans le petit bassin.

Par ailleurs, l'étude plus complète de cette malade met en évidence l'existence d'un

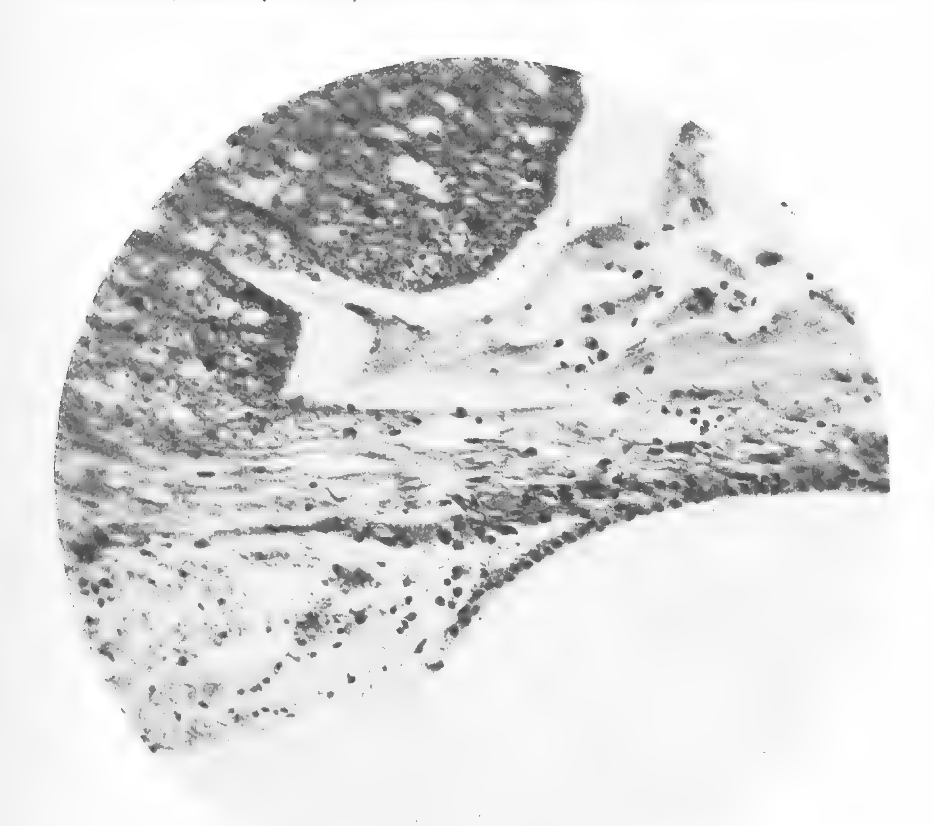


Fig. 2. — Paroi de la cavité syringomyélique revêtue sur une partie de son étendue par l'épithélium épendymaire.

syndrome syringomyélique des plus caractéristiques. La dissociation de la sensibilité du type syringomyélique est nette sur toute la moitié supérieure du corps, sauf à la partie moyenne de la face. Dans ces régions, il s'agit de thermo-analgésie avec conservation de la sensibilité tactile. De plus, il existe dans la région cervico-dorsale de légères douleurs.

On note, d'autre part, une légère parésie avec atrophie discrète de la moitié droite de la langue (avec contractions fibrillaires) et une parésie légère des deux membres supérieurs avec atrophie des muscles de la ceinture scapulaire et des bras ainsi que des éminences thénar, hypothénar et des interosseux. Il y a même, au niveau des mains, une ébauche de griffe cubitale. La malade aurait eu au niveau de certains doigts des ulcérations dont il ne reste à l'heure actuelle que des cicatrices.

Aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens sont vifs et le signe de Babinski est positif des deux côtés.

L'examen gynécologique a révélé par ailleurs l'existence d'un volumineux fibrome utérin qui déterminait quelques troubles fonctionnels de compression.

On décide d'opérer cette malade et l'on fait chez elle, sous anesthésie générale, une hystérectomie subtotale.

Pendant les deux premiers jours, les suites opératoires furent absolument normales.

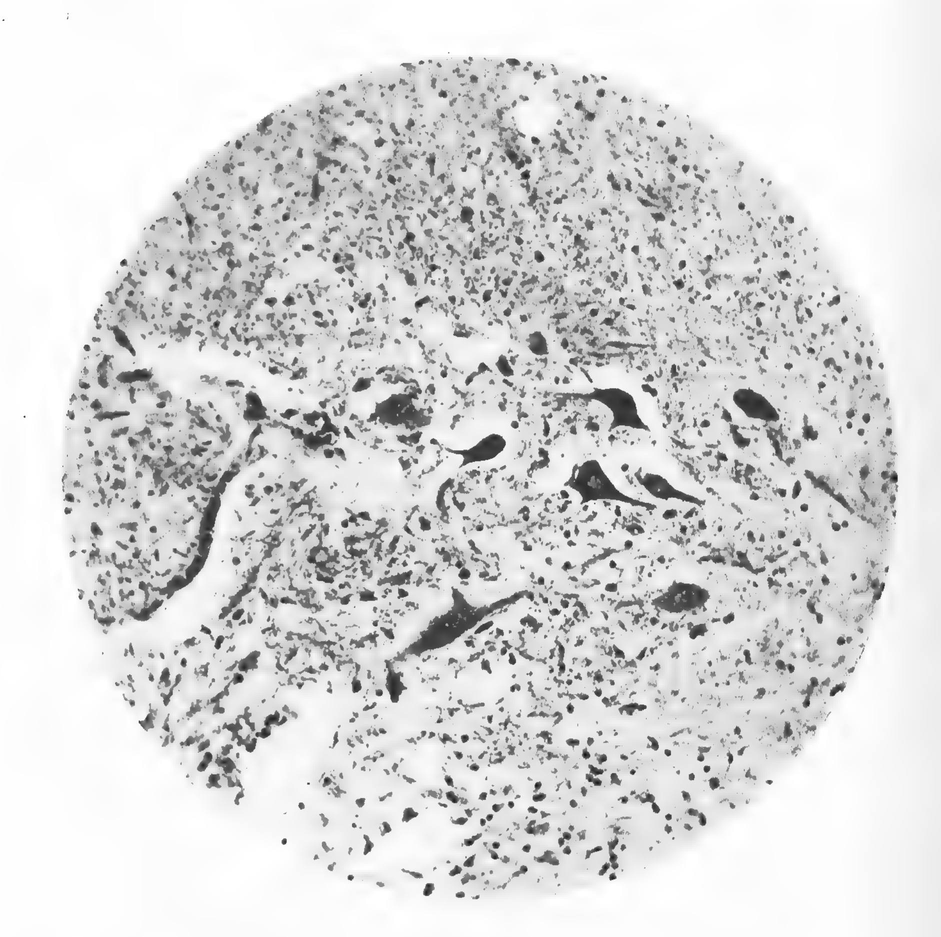


Fig. 3. — Noyau antéro externe de la corne antérieure de la moelle cervicale (C 5). Quelques cellule ganglionnaires persistent : la plupart sont profondément altérées.

Au 3e jour apparut brusquement un ballonnement du ventre avec arrêt complet de l'émission des gaz et absence totale des selles. Les lavages d'estomac répétés, ainsi que toutes autres tentatives thérapeutiques, (atropine, spasmalgine, injections de sérum hypertonique) restèrent sans effet et la mort survint 5 jours après l'intervention.

A l'autopsie, qui est pratiquée par le Dr Vernès, on relève au niveau de la cavité abdominale une distension énorme de l'estomac et du grêle tandis que le gros intestin est collabé. Le péritoine ne présente aucune altération appréciable.

Du côté des différents viscères, rien de particulier à signaler si ce n'est une légère atrophie hépatique, un certain degré de sclérose splénique, une néphrite chronique et enfin de la congestion et de l'œdème pulmonaire bilatéral.

A la coupe macroscopique des glandes mammaires, qui sont constituées par des amas durs et blanchâtres, on voit sourdre un écoulement abondant de lait.

Au niveau de la moelle épinière qui a été prélevée en totalité, on note un aplatissement manifeste de la région cervicale et dorsale supérieures et à la coupe une cavité syringomyélique. Les méninges sont normales.

L'hypophyse et le corps thyroïde n'ont pu être prélevés.

Voici maintenant le résultat des constatations microscopiques :

1° Au niveau de la moelle cervicale supérieure la cavité syringomyélique détruit la

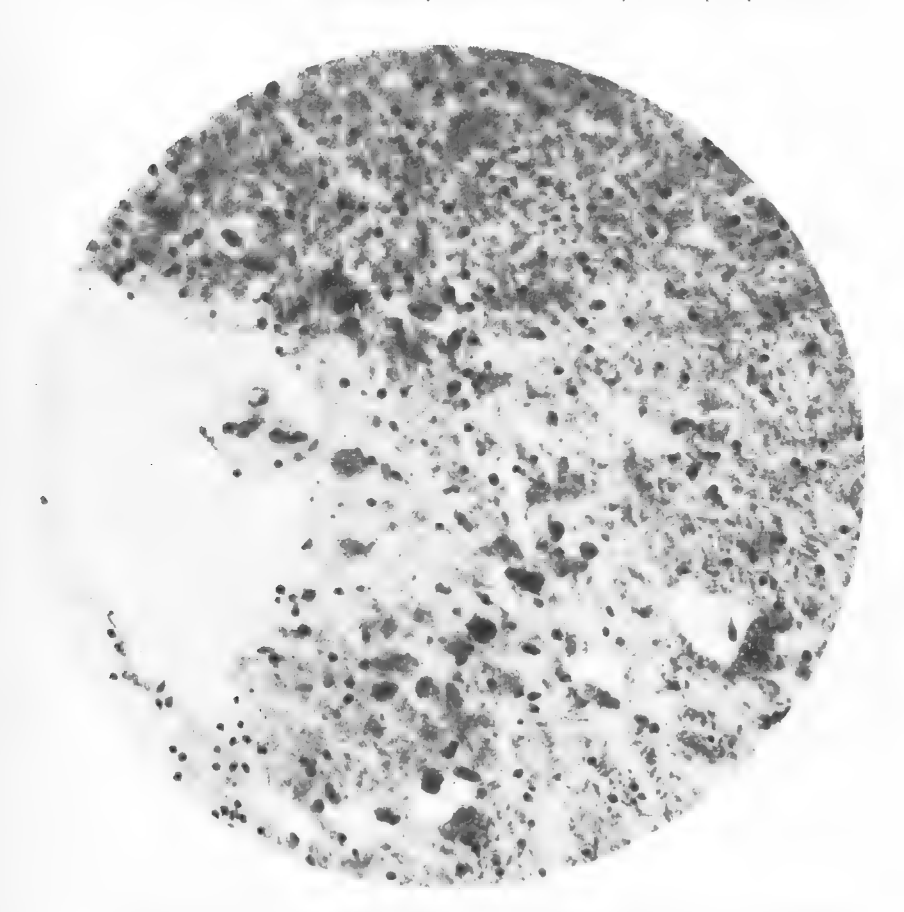


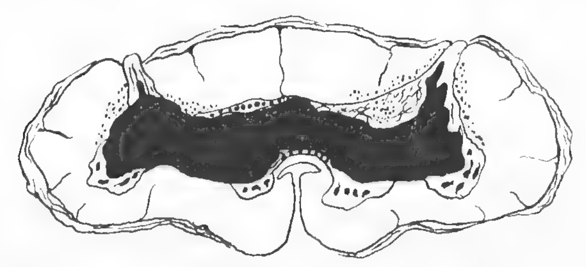
Fig. 1. Noyau latéral de la corne antérieure de la moelle au niveau de C 5. Altérations cellulaires.

presque totalité de la substance grise (fig. 1 et 2) et, au niveau du renflement cervical, les extrémités inféro-externe et antéro-interne des cornes antérieures seules persistent tandis que la corne cervicale latérale est gravement altérée (fig. 3 et 4). A mesure que l'on descend sur les segments sous-jacents l'importance de la cavité syringomyélique va décroissant. Dans la moelle dorsale supérieure, on distingue deux cavités secondaires : l'une occupant le centre de la corne postérieure ; l'autre s'étendant jusqu'à la corne antérieure (fig. 5).

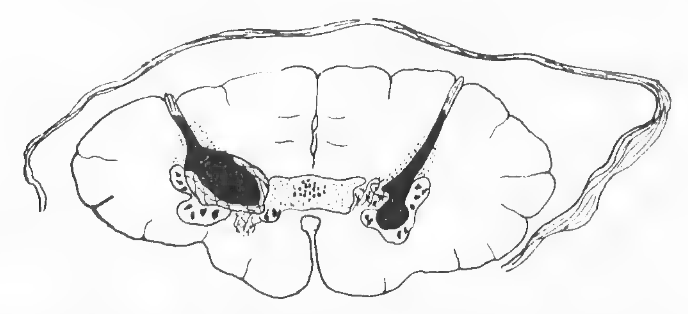
Les cornes latérales persistent, bien qu'envahies dans leur partie interne par du tissu névroglique.

Au niveau de la moelle dorsale inférieure ces cavités syringomyéliques sont remplacées progressivement par du tissu névroglique proliféré (fig. 5).

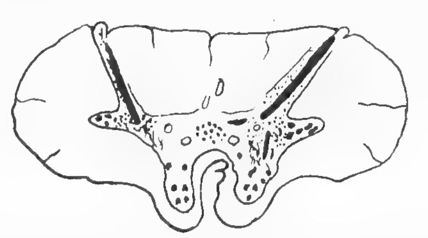
En somme, il s'agit d'un processus syringomyélique dont la cavité se confond avec celle de l'épendyme et dont la structure des parois est absolument caractéristique. Ce processus intéresse la moelle cervico-dorsale qui détruit la presque totalité de la substance grise cervicale, exception faite des noyaux antéro-internes et antéro-externes de la corne antérieure et un fragment des cornes latérales. Le principal centre végétatif



a) Renflement cervical. Disparition de la substance grise, exception faite des cornes antéro-externes et antéro-internes.



b) Moelle dorsale supérieure. Dissociation en deux parties de la cavité syringomyélique. Les deux cornes latérales existent quoique envahies, dans leur partie interne, par du tissu névroglique réactionnnel.



c) Moelle dorsale moyenne. La partie interne des cornes latérales est dans la zone névroglique réactionnelle.

Fig. 5. — Aspect schématique des altérations médullaires.

de la moelle, le tractus *interne-diolateralis*, persiste donc en partie ; par contre, les noyaux végétatifs périépendymaires, au niveau de la moelle thoracique, ainsi que les cellules moyennes ont presque entièrement ou presque complètement disparu.

Au niveau de la glande mammaire, la préparation histologique vue à un faible grossissement donne l'impression d'une réaction fibreuse intense de la glande au sein de laquelle sont disséminées des cavités avec des acini proliférés, étalés ou normaux (fig. 6).

A un plus fort grossissement les cavités sont, le plus souvent, revêtues de deux ou de

plusieurs couches cellulaires avec une ou deux assises myoépithéliales plus ou mois nettement individualisées.

Les formations se distinguent des kystes de la maladie de Reclus en ce qu'elles ne prennent qu'exceptionnellement une forme arrondie. Elles sont de forme allongée, d'aspect souvent dentelé et semblent provenir uniquement des galactophores. De plus, l'épithélium de revêtement, rarement aplati, est peu desquamatif et ne subit aucune des différenciations anormales (sudoripare, sébacé) si communes dans la maladie kystique du sein. Enfin, autour des tubes kystiques existe d'une façon constante et régulière une hyperplasie élastique nette, alors que ce phénomène est irrégulier, inconstant dans la maladie kystique des seins.

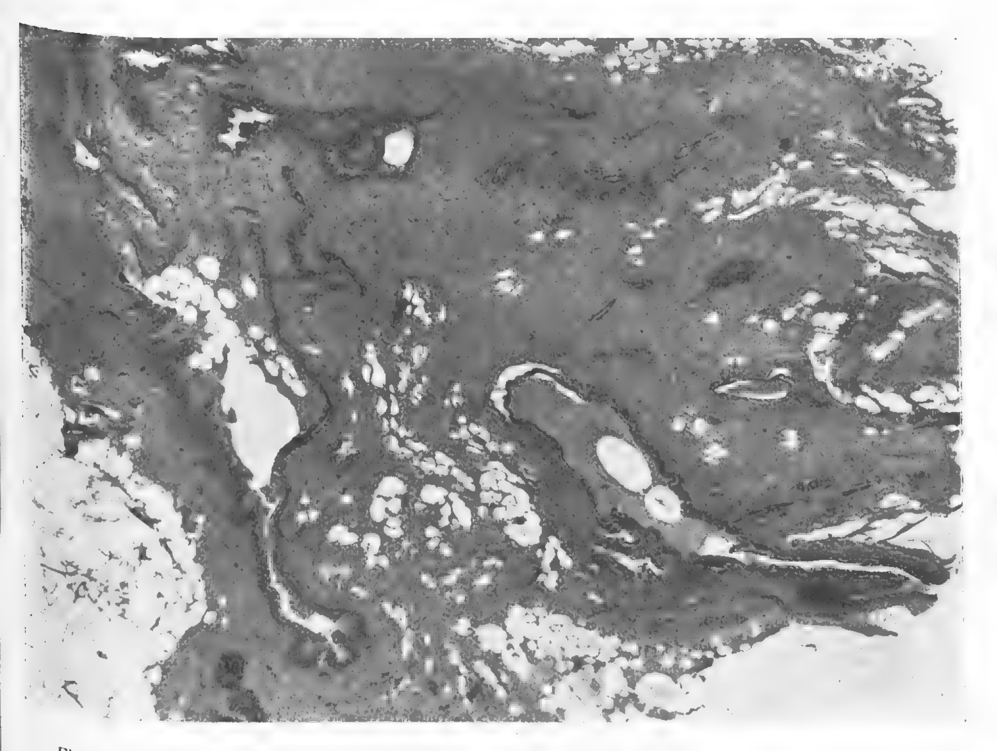


Fig. 6. — Vue d'ensemble de la glande mammaire à un faible grossissement, montrant la sclérose intense et les formations kystiques.

La sécrétion contenue dans ces cavités se colore nettement en rose par l'érytrosine en jaune clair par le muci carmin ; elle est formée de nombreuses gouttelettes graisseuses qui sont séparées par une masse amorphe finement granuleuse ; ici ou là seulement existent quelques rares cellules épithéliales desquamées.

Les acini disséminés dans le tissu de sclérose paraissent souvent appendus aux extrémités des canaux galactophores ; ils sont revêtus généralement de plusieurs rangées de cellules cubiques ou cylindriques et séparés par un stroma peu abondant riche en cellules (fig. 7). A côté d'ilots où prédominent les phénomènes prolifératifs on observe des grappes d'acini où la fonction s crétoire est conservée. L'épithélium est alors réduit à une ou deux couches de cellules dont le cytoplasme est le plus souvent clair. Leur produit de secrétion ressemble souvent à celui qui est contenu dans les canaux galactophores. Il peut être aussi plus foncé, mais n'est pas mucicarminophile.

On a donc affaire ici tantôt à des éléments glandulaires en hyperplasie nette ; tantôt, au contraire, à des éléments en voie de sécrétion. Les canaux galactophores sont dila-

tés, mais tapissés par un épithélium normal ; leur paroi présente une hyperplasie élastique manifeste. Il y a donc association de phénomènes d'hyperplasie et de sécrétion au niveau de ces deux glandes mammaires par ailleurs considérablement sclérosées.

Cette observation de syringomyélie vérifiée anatomiquement, au cours de laquelle est apparu d'une part un iléus aigu postopératoire et d'autre

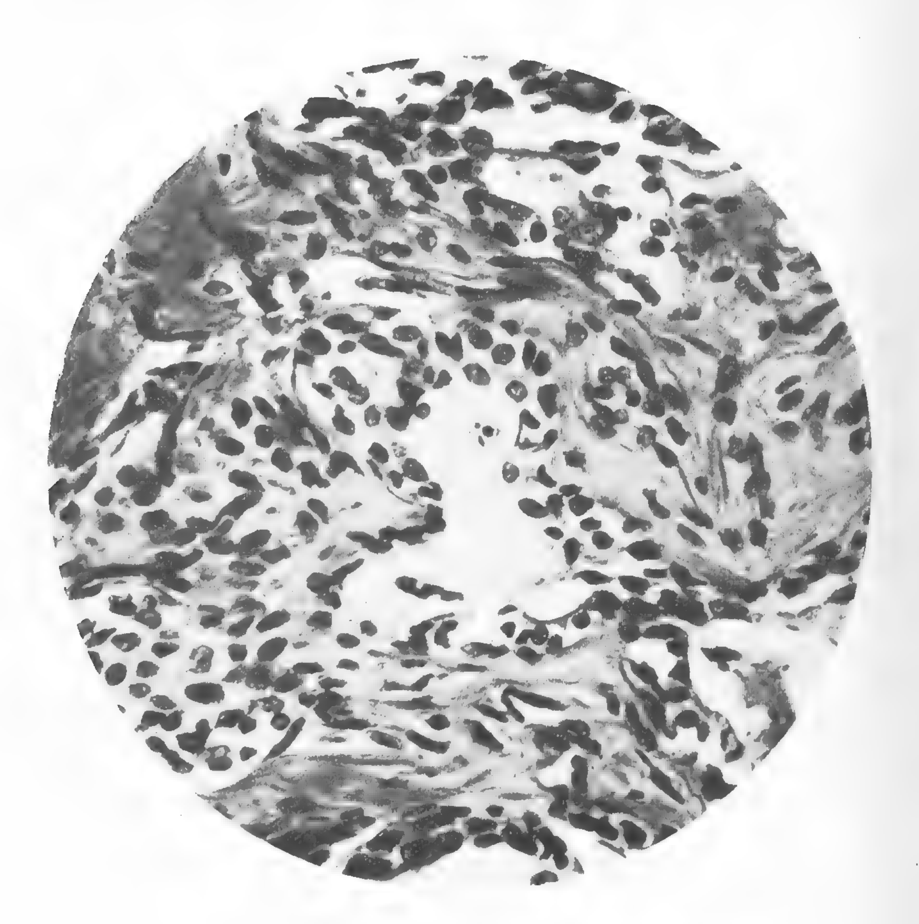


Fig. 7. — Amas hyperplasique formé surtout de cavités non sécrétantes.

part une galactorrhée persistante, soulève, croyons-nous, d'intéressants problèmes de physiologie.

En ce qui concerne l'*ileus postopératoire*, on sait que le rôle des centres végétatifs médullaires dans les manifestations viscérales abdominales est indiscutable.

MM. Guillain et Barré ont attiré l'attention, durant la guerre, sur la fréquences des atonies intestinales chez les blessés de la moelle et d'autres auteurs ont confirmé ces faits. On sait, d'autre part, que la constipation est fréquente au cours de la syringomyélie, en dehors de tous troubles sphinctériens.

Mais l'existence de telles manifestations intestinales est plus rare au cours des myélopathies chroniques. Un auteur hollandais, Feltkamp, en a toutefois signalé l'existence chez des syringomyéliques. Elles existent également au cours de certains tabes. Ces mêmes troubles d'ailleurs peuvent se voir également à la suite de l'opération d'Elsberg-Poussepp, ainsi qu'il en a été signalé des exemples au récent Congrès allemand de Chirurgie (1931).

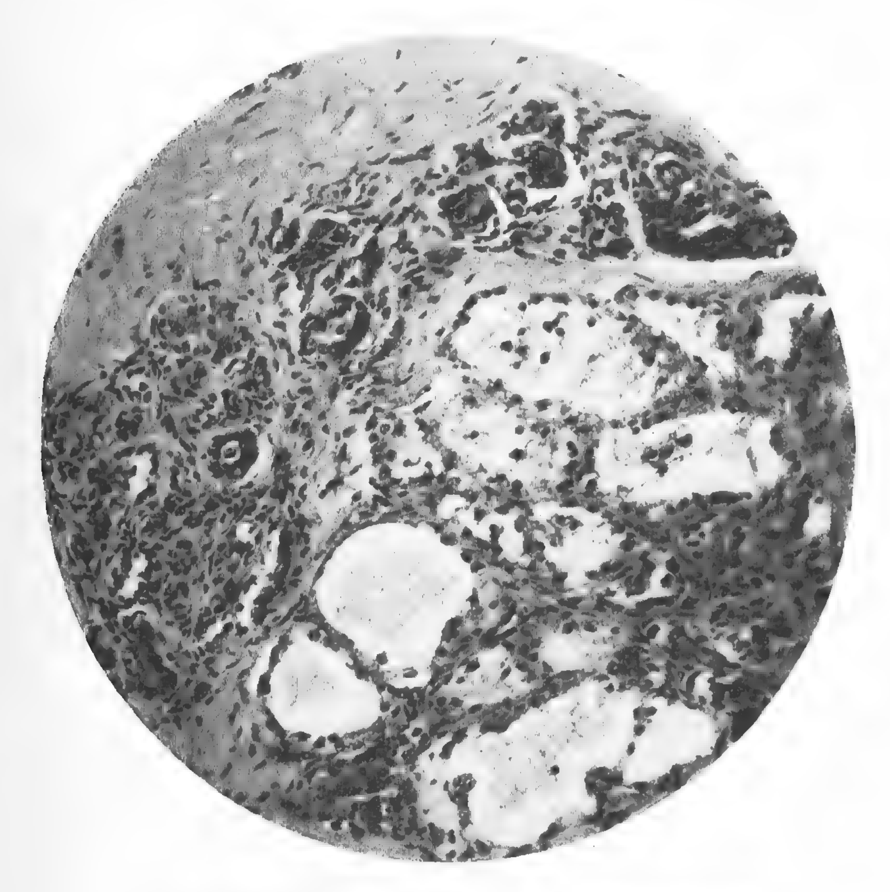


Fig. 8. — Groupe d'acini dans lesquels prédominent les phénomènes sécrétoires.

Nous pensons toutefois que la lésion médullaire à elle seule ne suffit pas à expliquer l'iléus fonctionnel ; et les faits expérimentaux que nous avons rapportés dans une dernière séance de la Société montre bien la nécessité d'une épine irritative pour déclancher le phénomène. Il en fut de même chez notre syringomyélique chez laquelle les troubles intestinaux ne sont apparus qu'après une hystérectomie que nous aurions peut-être mieux fait, nous le reconnaissons aujourd'hui, de ne point pratiquer.

La question des rapports entre les altérations médullaires et plus géné-

ralement les altérations des centres nerveux végétatifs et la galactorrhée, touchent à une question encore très discutée. On sait que les phénomènes qui président à la sécrétion lactée sont encore extrêmement complexes et obscurs.

Dans une revue générale qui vient de paraître *Presse médicale*, 2 mars 1932), M. Rivoire fait une mise au point complète de la question ; mais s'il a soin d'insister sur les imprécisions que comporte encore le phéno-

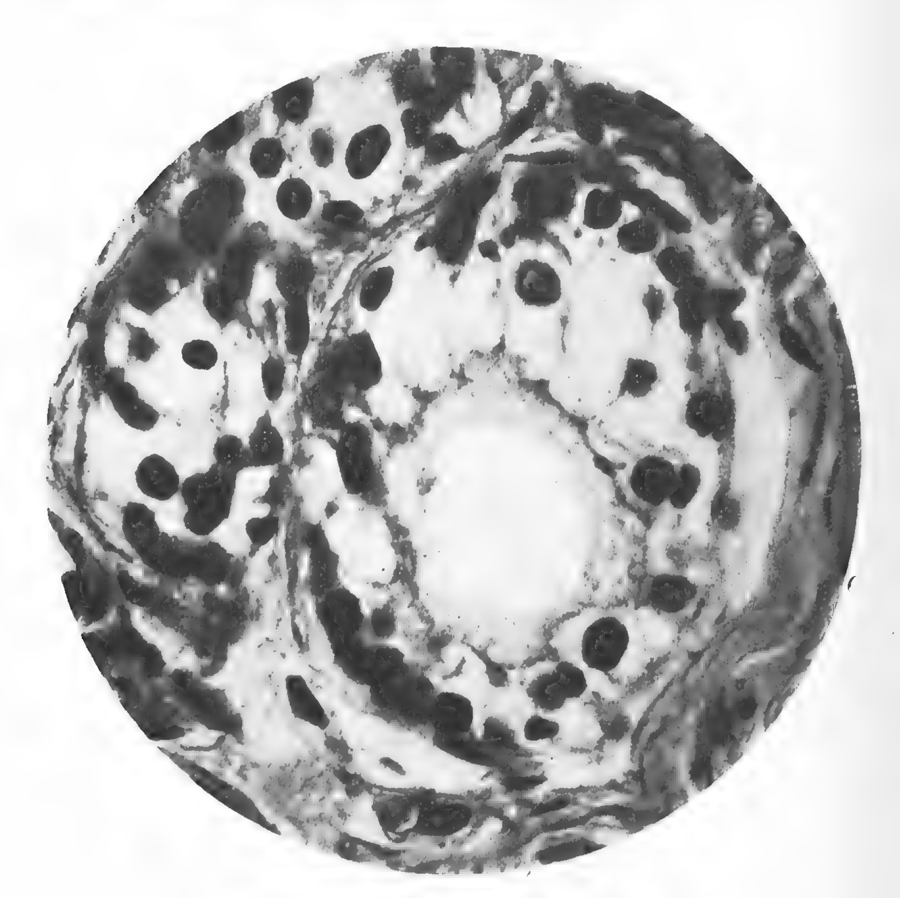


Fig. 9. — Acinus sécrétant, vu à un fort grossissement.

mène de la lactation, il a tort, à notre sens, de considérer que la lactation est entièrement indépendante du système nerveux.

L'observation que nous venons de présenter plaide nettement contre cette opinion. Elle se rapproche de deux observations analogues dues à M. André Thomas dont l'une a été rapportée ici même à la Société en février 1921 et dont l'autre a été publiée dans la *Presse médicale* (31 août 1931).

D'ailleurs si ces phénomènes de galactorrhée sont exceptionnels dans la syringomyélie, ils existent aussi dans d'autres affections comme le tabes,

et les neurologistes avec Frankl-Hochwart avaient bien insisté sur ces formes de tabes avec galactorrhée. Il est vrai que, depuis, les physiologistes et surtout les endocrinologistes allemands et américains ont vivement combattu la théorie nerveuse pour se rallier intégralement à la théorie hormonale de la lactation.

Ribbert, Pfister, Basch ont constaté, en effet, que chez l'animal la glande mammaire transplantée, et par conséquent privée de toute connexion nerveuse, réagissait néanmoins aux stimulations hormonales comme une glande normale.

Goltz et Ewald ont montré que la destruction complète d'un fragment médullaire n'empêchait chez l'animal, ni le développement de la glande mammaire, ni la lactation des animaux gravides.

Cannon et ses collaborateurs (1929) ont noté que la sympathectomie ganglionnaire n'avait aucune iufluence sur la lactation. Mais il est à remarquer que Cannon est revenu depuis sur cette conception première et que, dans des expériences toutes récentes, il a noté l'absence de sécrétion lactée après la mise-bas chez les animaux sympathectomisés (1931).

Mais l'intervention du système végétatif dans le phénomène de la lactation n'infirme en rien, pour nous, le résultat tiré de l'observation endocrinologique. Les données expérimentales ont montré que la folliculine déterminait chez l'animal une prolifération mammaire, et qu'elle inhibait la lactation ; que l'antéhypophyse déterminait simultanément une prolifération mammaire et de la lactation et que le placenta paraissait sécréter simultanément une hormone du type folliculaire et une hormone galactogène hypophysaire.

Or, rien ne prouve que pour déclancher le phénomène initial de la sécrétion de ces hormones, l'influence du système nerveux ne soit pas nécessaire. Une observation comme celle que nous venons de rapporter et dans laquelle d'ailleurs les ovaires étaient en pleine atrophie, nous permet de conclure comme le faisait il y a un an M. André Thomas, à savoir : que le système nerveux végétatif semble jouer un rôle indiscutable dans les phénomènes de la secrétion lactée.

C'est en raison de l'obscurité qui plane encore sur ces intéressants problèmes de physiologie glandulaire que nous avons cru utile de verser au débat l'observation anatomo-clinique que nous venons de rapporter.

Influence de la position de la tête dans l'espace sur les crises oculogyres postencéphalitiques, par MM. Garcin, Israel et Bloch (*paraîtra dans un prochain numéro*).

Addendum à la séance du 14 janvier 1932.

Syringomyélie reconnue à la suite d'un phlegmon de la main chez un ouvrier cimentier par MM. E. Krebs et H. Berdet.

L'origine infectieuse périphérique de certains cas rares de syringomyélie, soupçonnée par quelques auteurs, fut brillamment défendue par M. Guillain en 1901 : cet auteur rapporta deux observations remarquablement suivies, à propos desquelles paraissait plausible l'idée de la propagation d'un virus le long des nerfs ou de leurs gaines lymphatiques. Depuis cette époque, quelques faits analogues ont été relatés dont le plus récent, à notre connaissance, est dû à M. Pommé (1). Rappelons enfin que MM. Levaditi, Lépine et Mlle Schoen (2) ont réussi expérimentalement à provoquer, chez le renard, la formation de cavités médullaires par inoculation intracérébrale d'un virus neurotrope, et à montrer par quel mécanisme une infection pouvait donner lieu, dans certains cas, à de la névraxite cavitaire.

Le malade que nous présentons à la Société est atteint de syringomyélie. Son cas prête à discussion au point de vue de l'origine infectieuse de la maladie.

Observation. — G... Eugène, âgé de 22 ans, a été adressé par son médecin, le 23 décembre 1931, à la consultation de l'un de nous, dans le service de M. Cl. Vincent, à la Pitié, avec le diagnostic de « troubles névritiques dans le domaine du médian, à la suite d'un phlegmon de la main ».

C'est un sujet bien musclé, d'apparence très robuste. Dès l'abord, on note de nombreuses cicatrices saillantes, arrondies, kératinisées, situées à la face dorsale des trois derniers doigts de la main droite, ayant succédé à des brûlures que se fit involontairement le malade en fumant des cigarettes : il existe à la base de l'index droit, une cicatrice plus étendue, résultant d'une brûlure plus sérieuse par un fer à repasser. Les brûlures, au moment où elles se produisirent, ne furent pas ressenties par le malade.

On relève de gros troubles du sens thermique à topographie, non pas tronculaire, mais radiculaire, comprenant la face palmaire et la face dorsale de la main, la moitié interne de l'avant-bras et du bras.

Dans le même territoire, la sensibilité à la piqûre est perturbée, mais à un degré moindre que la sensibilité thermique. Le malade fait de fréquentes erreurs et perçoit, la piqûre comme le tact.

Les sensibilités profondes sont normales.

Il n'y a pas de lésions des phanères, ni de troubles vaso-moteurs. La peau des doigts est un peu plus fine et plus pâle à droite qu'à gauche.

On remarque une légère atrophie de l'éminence thénar et surtout du premier interosseux. La force des mouvements des doigts n'est pas sensiblement diminuée.

A la main gauche, il n'y a pas trace de brûlures. On ne note aucune atrophie muscu-

(1) B. Pommé. Arthropathies syringomyéliques des pieds ; origine infectieuse très probable. *Revue neurologique*, juillet 1931.

(2) MM. Levaditi, Lépine et Mlle Schoen. Mécanisme des formations cavitaires du névraxe. *Ann. de l'Institut Pasteur*, nov. 1929, p. 1465.

laire, mais on retrouve les mêmes troubles sensitifs qu'à droite, dans les mêmes territoires de la main et du membre supérieur.

Sur le thorax, il existe une bande étendue en avant du mamelon aux fausses côtes dans le domaine des V^{es} aux X^{es} racines dorsales des deux côtés et en arrière dans les territoires correspondants, où le malade commet des erreurs du sens thermique.

Les sensibilités sont normales sur le reste du corps.

Les réflexes radial, cubito-pronateur et de flexion des doigts sont abolis des deux côtés. Les réflexes tricipitaux sont très faibles, inconstants, parcellaires.

Aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens et achilléens sont polycinétiques. Il y a du clonus du pied et de la rotule. Il existe, des deux côtés, de l'extension du gros orteil

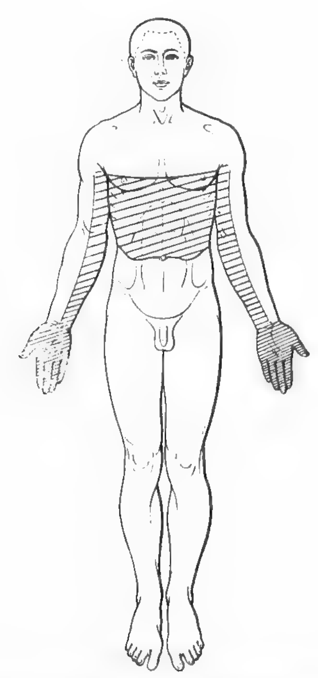


Fig. 1. — **Schéma de sensibilité. (La ligne supérieure des troubles sensitifs sur le thorax est, par erreur, indiquée un peu trop haut. Ils ne dépassent pas la ligne bi-mamelonnaire).**

avec phénomène de l'éventail. On provoque une flexion dorsale énergique du pied par pincement à droite et à gauche.

Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux inférieurs sont abolis. Le réflexe médio-pubien est présent.

La force musculaire des quatre membres paraît normale. La marche est parfaitement normale.

Il n'y a aucun signe cérébelleux.

Il n'y a aucune paralysie des nerfs craniens.

Le malade n'accuse pas de troubles génitaux. Il éprouve un certain retard à la miction, de façon intermittente.

On note enfin une scoliose dorsale à convexité droite avec gibbosité costale droite et une légère courbure de compensation cervicale en sens inverse.

Ces troubles ont apparu dans les conditions suivantes qu'il importe de préciser :

En mai 1931, le malade qui pratiquait l'ensachage du ciment depuis une quinzaine de jours, dans une grande cimenterie des environs de Paris, fut atteint, à la face an-

térieure de l'avant-bras droit d'une dermatite assez étendue, qualifiée de « gale du ciment ». La cicatrisation fut obtenue rapidement grâce à un simple pansement protecteur et à une interruption de travail d'une quinzaine de jours.

En août 1931, en faisant du jardinage chez ses parents, le malade eut à la paume des mains de nombreuses *ampoules*. L'une d'elles siégeait au pli de flexion phalango-phalanginien du 5e doigt de la main droite.

Le rude travail manuel auquel était soumis le malade et le contact répété du ciment entravèrent la cicatrisation de ces ampoules. En particulier, il se constitua, au 5e doigt, une véritable *crevasse* suintant légèrement, pendant environ deux mois.

Le 27 septembre 1931, le malade, pendant sa toilette matinale, s'aperçut par hasard en se lavant les mains, que son 5e doigt était tuméfié et chaud. L'œdème atteignait l'éminence hypothénar. Néanmoins aucune douleur n'était ressentie, il n'y avait pas de fièvre. La nuit précédente avait été calme.

Dans l'après-midi, se produisirent quelques frissons suivis d'un peu de fièvre vers le soir. Le lendemain matin, le médecin consulté fit une injection de propidon. A ce moment, le doigt était tuméfié, l'éminence hypothénar également. L'œdème remontait jusqu'au poignet. Le malade ne souffrait guère, il n'avait pas de douleur dans l'aisselle, ni au coude, et ne semblait pas avoir présenté de réaction ganglionnaire notable.

Sous l'influence du propidon, se déclara une élévation thermique importante. Le médecin débrida alors la crevasse infectée, après avoir pratiqué une anesthésie rapide au chlorure d'éthyle ; le malade dit avoir senti nettement la douleur de l'incision ; il n'e paraît toutefois pas en garder un trop mauvais souvenir. Il est vrai que le débridement fut incomplet.

Il se produisit dès lors au 5e doigt un suintement séro-purulent assez abondant. Le malade faisait lui-même ses pansements. Il raconte que, pour mieux évacuer le pus, *il pratiquait, à chaque pansement, une pression au-dessus du poignet et sur l'éminence hypothénar* ; cette manœuvre faisait sourdre de la sérosité jaunâtre. *Elle ne provoquait que peu ou pas de douleur.* Le malade est formel sur ce point.

Il fut un jour adressé par son médecin à l'hôpital de Beaumont. Là, on constata que les mouvements du 5e doigt étaient possibles, en particulier la flexion. Devant l'absence de fièvre et de troubles fonctionnels graves, on remit à plus tard une intervention.

Le malade continua à se soigner chez lui. La température était tombée et l'œdème disparut. La suppuration se tarit peu à peu.

Quinze jours environ après le début de la suppuration, le malade put se servir de sa main droite, ne conservant qu'un léger pansement sur le 5e doigt.

C'est alors qu'il lui arriva, à trois reprises, de se brûler avec sa cigarette, à la main droite. Il ne perçut rien sur le moment et constata la présence d'une phlyctène le lendemain.

Au début de décembre, alors que le phlegmon était complètement guéri, le malade se brûla à nouveau, sans le sentir, à l'index droit en utilisant un fer à repasser. Cette brûlure se cicatrisa normalement en quinze jours. Les brûlures précédentes s'étaient cicatrisées assez vite, mais laissèrent une cicatrice kératinisée, saillante. La main gauche n'a jamais été le siège d'ulcération, d'infection ni de brûlure.

Ce sont les troubles de la sensibilité qui ont conduit le malade à se faire examiner.

On voit qu'il s'agit d'un cas de syringomyélie encore au début et sans particularité clinique bien saillante, à part toutefois l'absence complète de troubles moteurs des membres inférieurs, en dépit des symptômes accentués d'irritation pyramidale qu'il comporte (1).

(1) Ce malade rappelle à ce point de vue un jeune homme atteint d'hématomyélie cervico-dorsale traumatique, dont l'un de nous a rapporté l'observation il y a quelques années, et qui exécutait de longues marches sans fatigue, en dépit de signes pyramidaux accentués. V. *Lésions des voies pyramidales sans troubles de la motilité volontaire.* Rev. Neur., 1923, t. II, p. 553.

Par contre, les conditions d'apparition des premiers symptômes de la maladie méritent d'être interprétées.

Faut-il admettre qu'il existe, dans ce cas, un lien pathogénique unissant le phlegmon de la main et le syndrome syringomyélique reconnu ultérieurement ?

La succession des phénomènes observés chez notre malade peut paraître assez significative à ce point de vue ; après une suppuration de la main ayant duré environ deux mois, se révélaient sur la main dont le pansement venait d'être supprimé, de graves troubles sensitifs. C'est ainsi que put s'éveiller, dans l'esprit du médecin, l'idée d'une névrite consécutive au phlegmon, tant la relation causale entre l'infection et les symptômes nerveux semblait évidente.

Pour notre part, nous pensons que rien n'est moins prouvé.

Remarquons tout d'abord que la suppuration dura deux mois. Ce délai nous paraît court pour avoir pu donner lieu à une résorption toxi-infectieuse suffisante pour aboutir, dans le même temps, à un syndrome syringomyélique très net, comportant des troubles sensitifs caractéristiques et assez étendus et une scoliose dorsale accentuée. D'autre part, l'intensité de la suppuration fut des plus modérées, puisqu'elle se réduisit à une sérosité louche, et ne s'accompagna à aucun moment de symptômes généraux et fonctionnels alarmants.

L'allure torpide de l'infection nous paraît signifier qu'elle se produisit sur des tissus dont la trophicité, sans être gravement altérée, puisque la cicatrisation fut correcte, était néanmoins perturbée. Enfin et surtout la sensibilité douloureuse était certainement atténuée à la main dès le début de l'apparition du phlegmon, puisque le malade pouvait lui-même pratiquer chaque jour une énergique pression sur son éminence hypothénar, afin de faire sourdre le pus, sans souffrir le moins du monde de cette manœuvre brutale.

Nous nous voyons donc obligés d'admettre que les troubles nerveux préexistaient à la suppuration.

Quant à la dermatite du ciment que présenta le malade quatre mois auparavant, à l'avant-bras droit et qui disparut en quinze jours, elle fut par trop éphémère, pour qu'on puisse trouver là l'origine d'une résorption toxi-infectieuse ascendante vers les centres médullaires.

Remarquons enfin que le malade a de légers troubles sphinctériens : ceux-ci seraient très antérieurs à l'apparition de la maladie actuelle, et remonteraient à l'année 1929. Le malade les attribue à un traumatisme génital par un ballon de foot-ball. En réalité, l'accident fut léger, n'interrompit pas le jeu, et les troubles de la miction ne survinrent que quelques mois plus tard. Le traumatisme ne nous paraît donc pas être la cause de ces troubles

Ces différentes remarques nous conduisent à considérer que l'infection périphérique, dans notre cas, ne fit que révéler une syringomyélie latente, en attirant l'attention du malade et du médecin. Et l'existence de troubles

nerveux antérieurs permet de faire remonter à deux ans auparavant les premiers signes de l'affection médullaire.

Rappelons, en terminant, le caractère exceptionnel des cas de syringomyélie d'origine infectieuse périphérique, caractère sur lequel a d'ailleurs insisté M. Guillain et qui constitue, avec la notion pathogénique qui s'en dégage, l'intérêt des belles observations qu'il a rapportées.

Un cas de tumeur de la région hypophysaire avec troubles importants de la vision améliorés par la radiothérapie, par MM. Georges Guillain, Pierre Mathieu et J.-P. Parfonry.

Les résultats favorables obtenus par la radiothérapie dans le traitement de certains adénomes de l'hypophyse sont bien connus. Il est cependant utile d'insister encore sur la valeur de ce mode de traitement à côté des méthodes chirurgicales, aussi il nous a paru intéressant de rapporter le cas clinique suivant.

Mme Baz..., âgée de quarante-huit ans, secrétaire, se plaint, vers le début du mois d'octobre 1929, d'un affaiblissement de la vue survenu très progressivement, les premières manifestations paraissant remonter à six mois avant cette période

En octobre 1929, le docteur Rochon-Duvigneaud constate et écrit :

« *Œil droit* amblyope, sans lésion, depuis un temps impossible à déterminer.

« *Œil gauche* myope avec astigm. inverse ; acuité réduite à 4/10 avec (90°-1)-4. Le nerf optique de cet œil est un peu décoloré tandis que celui de l'œil droit amblyope a un aspect normal.

« Les réflexes pupillaires des deux côtés sont diminués.

« Pas de scotome central, mais il existe un double rétrécissement temporal pour les couleurs ; le vert et le rouge, en venant du côté temporal, ne sont guère perçus qu'au point de fixation, tandis que, venant du côté nasal, ils sont perçus à 10 ou 15°. Une atteinte chiasmatique serait donc possible et un examen neurologique tenant compte de l'examen précédent et complété par une radiographie de la selle turcique est indiqué. »

La malade signale, depuis le mois de décembre 1929, un arrêt complet des règles.

Au début du mois de janvier 1930, les troubles visuels s'accentuent rapidement, tandis que surviennent de violentes céphalées surtout marquées vers 2 h. du matin et 5 h. du soir.

Le 29 janvier 1930, Mme Baz... vient consulter à la Clinique neurologique de la Salpêtrière et, le 5 février, elle est hospitalisée. En l'espace de 8 jours, elle était devenue incapable de se conduire seule.

L'examen neurologique ne met en évidence aucun signe de localisation en dehors de ceux que vient apporter l'exploration de l'appareil oculaire.

L'examen ophtalmologique, pratiqué le 3 février 1930, montre qu'il ne persiste à droite qu'une simple perception lumineuse, tandis qu'à gauche

l'acuité visuelle est de 1/10e. De ce côté le champ visuel est très réduit (fig. 1). En outre, il existe à gauche une décoloration de la papille dans le segment temporal. Enfin les réactions pupillaires sont faibles, surtout à droite.

L'examen du liquide céphalo-rachidien (8 février 1930), donne les résultats suivants : liquide clair, légèrement xanthochromique ; tension de 25 centimètres d'eau au manomètre de Claude en position couchée : albumine, 0 gr. 60 ; réaction de Pandy positive ; réaction de Weichbrodt négative ; 3,2 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal, 001102222000000.

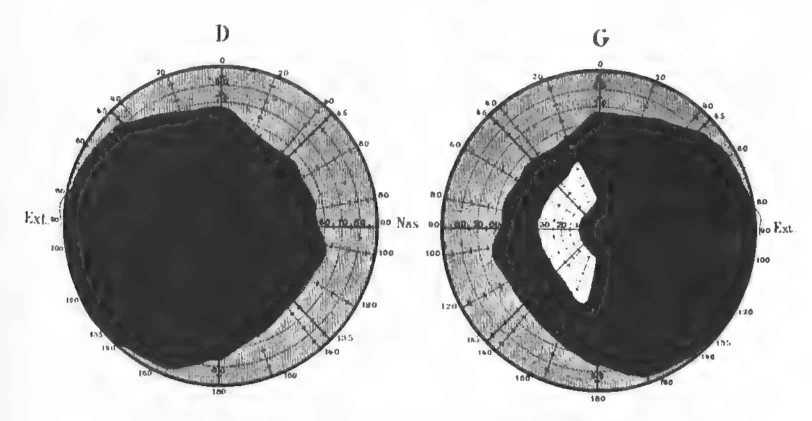


Fig. 1. — Champ visuel, le 3 février 1930.

Sur une radiographie du crâne, on constate des altérations de la selle turcique ; il existe une décalcification et un effacement presque complet des apophyses clinoïdes postérieures. On aperçoit dans la cavité pituitaire trois ombres arrondies légèrement opaques.

L'ensemble de ces symptômes nous conduit au diagnostic de tumeur de la région hypophysaire, sans doute un adénome.

L'état général très précaire de cette malade nous paraît contre indiquer une intervention chirurgicale immédiate et nous croyons préférable de conseiller la radiothérapie.

La première série d'irradiations s'étend du 17 février au 13 avril 1930. Nous avons employé la technique suivante (1) : Poste Gaiffe à bobine, n° 3 ; tension 200.000 volts ; quatre petits champs de 0 m. 05 de diamètre, deux frontaux, deux temporaux suivant la technique de Béclère ; filtres de 0 mm. 5 de Zn, 2 mm. d'Al. On administre 500 R. par champ et par séance au cours des deux premières semaines (2 séances par semaine).

Pendant les semaines suivantes, au cours de chacune des deux séances hebdomadaires, on irradie un champ frontal et le champ temporal du côté

(1) Le traitement a été pratiqué par l'un de nous dans le service de M. le Dr Bourguignon.

opposé, à raison de 500 R par champ et par conséquent de 1.000 R par séance. Les doses totales sont par champ de 3 500 à 4.000 R. Enfin on termine la série en administrant 3.000 R par une cinquième porte au niveau de la voûte cranienne à raison de 1 000 R par séance (localisateur de 9 cm. de diamètre).

Au bout de quelques séances (10 mars 1930), l'acuité visuelle de l'œil droit passe de la simple perception lumineuse à 1/30 ; le 24 mars, elle

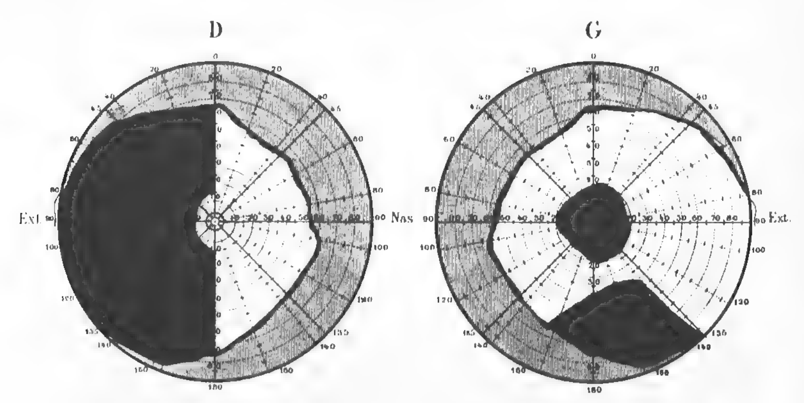


Fig. 2. — Champ visuel, le 28 avril 1930.

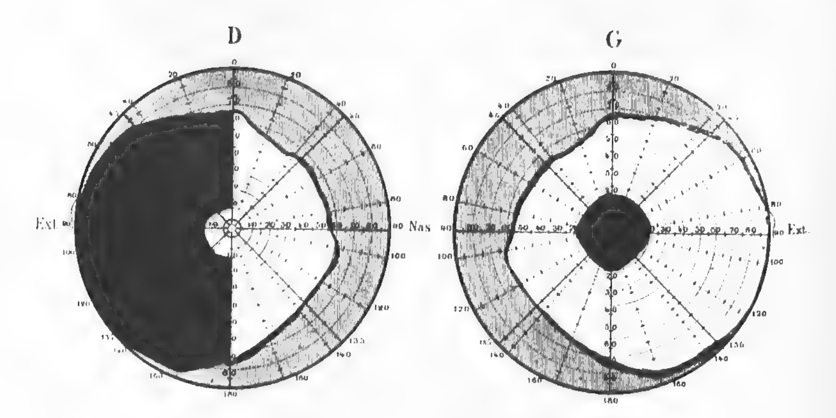


Fig. 3. — Champ visuel, le 28 novembre 1930.

passe à 2/10. — A gauche, l'acuité reste de 1/10, mais le champ visuel s'agrandit et, sauf pour les couleurs, retrouve presque son contour normal. Il persiste un scotome central.

Le 31 mars 1930, on constate : OD. 3/10-OG. 1/10.

Le 28 avril, l'acuité visuelle atteint à droite 4/10, pour se stabiliser bientôt à 3/10. A gauche, le champ visuel est presque normal (Fig. 2), sauf pour les couleurs où persiste une hémianopsie temporale.

Dans le courant de l'été et de l'automne (2 septembre au 27 novembre 1930), on pratique une deuxième série de radiothérapie. Celle-ci est suivie de nouveaux progrès du côté du champ visuel gauche (Fig. 3). La

malade, pratiquement aveugle au mois de janvier 1930, peut, dès le mois de juin, circuler seule.

Une troisième série de radiothérapie est pratiquée du 17 mars 1931 au 16 juin, 1931. Au cours de cette série les progrès s'accentuent ; la malade devient capable d'écrire, de lire des caractères imprimés usuels. La vision reste à gauche de 1/10 et passe à droite à 4/10.

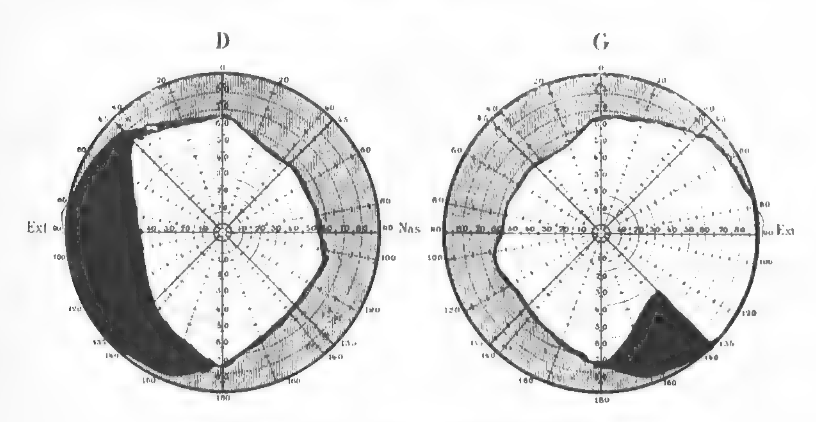


Fig. 4. — Champ visuel le 23 novembre 1931.

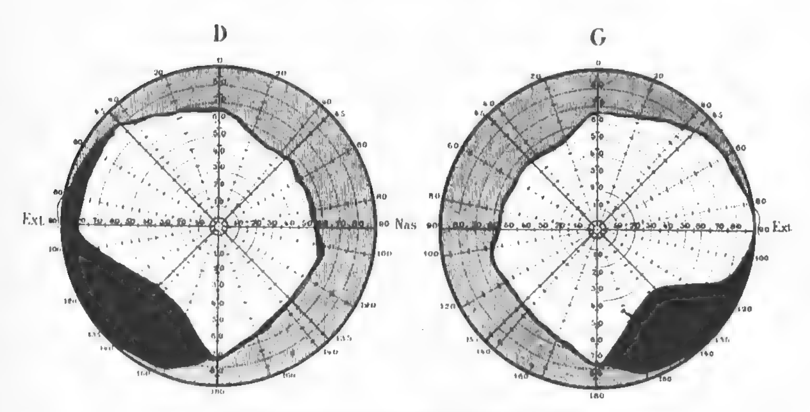


Fig. 5. — Champ visuel, le 25 janvier 1932.

Le 1er juin 1931, Mme Baz... reprend son service de secrétaire aidée par une suppléante.

Depuis lors les progrès se sont encore accentués. La lecture est devenue de plus en plus facile et la malade a pu reprendre intégralement son service, et se passer de l'aide d'une suppléante. Elle est simplement obligée parfois de se servir d'une loupe pour lire certains caractères trop fins.

Deux examens ophtalmologiques ont montré, le premier, le 23 novembre 1931, le second, le 25 janvier 1932, que l'acuité visuelle se maintenait à 4/10 pour l'œil droit, à 1/10 pour l'œil gauche ; de ce côté la papille est toujours décolorée. L'amélioration du champ visuel persiste et s'accentue ; le scotome du côté gauche a disparu, le champ droit s'est élargi en par-

ticulier au niveau du segment temporal ; il existe toujours une hémiachromatopsie bitemporale (Fig. 4 et 5).

Une radiographie, pratiquée en janvier 1932, a montré : 1° un effacement presque total des ombres constatées au niveau de la fosse pituitaire; 2° les apophyses clinoïdes postérieures sont redevenues visibles, plus nettement dessinées ; elles se sont sans doute recalcifiées.

L'action favorable de la radiothérapie sur les tumeurs hypophysaires est bien connue depuis les premiers travaux de A. Béclère en 1909 (1) ; depuis lors une série de faits semblables ont été rapportés (2). Notre cas est particulièrement intéressant puisque notre malade, sous l'influence de la radiothérapie, a pu, après un état de cécité presque complète, récupérer une vision suffisante pour lui permettre de reprendre non seulement une vie courante normale, mais encore d'exercer intégralement sa profession de secrétaire.

Nous attirons l'attention sur le fait que, chez notre malade, des progrès importants ont été réalisés, près de deux ans après le début du traitement, à la suite d'une troisième série de radiothérapie. On doit poursuivre la radiothérapie lorsque les examens ophtalmologiques, qui doivent être pratiqués régulièrement, montrent une régression quelconque du progrès, et tant que la symptomatologie n'est pas fixée et permet d'espérer une nouvelle amélioration.

Nous ferons remarquer enfin que nous avons employé un rayonnement très pénétrant, des doses totales élevées, mais bien étalées, comme l'a toujours recommandé A. Béclère ; elles ont été ainsi parfaitement tolérées.

Nous insistons sur ce point que le but de notre communication n'est nullement d'opposer, dans le traitement des tumeurs de l'hypophyse, la radiothérapie et la chirurgie. L'une et l'autre ont leurs indications. Dans le cas que nous avons rapporté, l'intervention chirurgicale présentait de tels risques, en raison de l'état général de la malade, que la radiothérapie nous a paru la méthode thérapeutique la plus rationnelle ; le résultat remarquable obtenu méritait d'être mentionné.

(1) A. Béclère. Le traitement médical des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie par la radiothérapie. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, février 1909, p. 274.

(2) A. Béclère. Le radiodiagnostic et la radiothérapie des tumeurs de l'encéphale. Rapport à la IXe Réunion Neurologique Internationale annuelle. *Revue Neurologique*, juin 1928, p. 885.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 11 février 1932.

La transfusion sanguine en psychiatrie, par MM. Capgras et Taquet.

Les auteurs rapportent trois observations de mélancolie sénile, de mélancolie chez une débile et de confusion mentale accompagnées d'anémie, dans lesquelles la transfusion sanguine a provoqué une amélioration notable, tant au point de vue physique que mental. La transfusion est donc indiquée en psychiatrie chaque fois qu'il y a anémie.

De la constitution psychopathique à la psychose, par Paul Courbon.

Au point de vue nosologique un état constitutionnel, c'est-à-dire une manière d'être habituelle dans laquelle un observateur non averti verrait une supériorité mentale, alors qu'un psychiatre y reconnaîtrait le germe d'une maladie mentale en puissance, peut spontanément, par suite de l'usure de la vie, se transformer en psychose. Un tel état constitutionnel est inné quand il est héréditaire ou dû à une perturbation biologique de la vie intra-utérine. Il est acquis quand il apparaît tardivement au cours de l'existence individuelle. Au point de vue interpsychologique, un tel état méconnu réalise un cas de vertu pathologique. Présentation d'une mère aliénée et de ses enfants dont l'une qui fut couronnée comme la fille la plus méritante de France vient d'être internée.

Syndrome infundibulaire postencéphalitique par H. Pichard et O. Trelles.

Ce syndrome infundibulaire est la seule séquelle neurologique, à l'exclusion de tout symptôme pallidal, d'une encéphalite léthargique survenue en 1925. Les auteurs insistent sur la rareté relative de ces formes isolées d'infundibulites postencéphalitiques, ainsi que sur le caractère le plus souvent permanent de ces syndromes.

Le malade présente par ailleurs des troubles graves du caractère qui ont nécessité l'internement.

Recherches sur le fonctionnement de l'hypophyse, par MM. Xavier et Paul Abély, V. Passet et Couléon.

L'étude de la réaction de Zondek (urines et liquide céphalo-rachidien) chez quelques démences précoces montre l'hypofonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse.

On constate en particulier que dans l'hébéphréno-catatonie, la formule hypophysaire est inversée par rapport à celle des états maniaques.

Nouvelles recherches sur le fonctionnement de l'hypophyse au cours de la psychose maniaque dépressive : extension de la réaction de Zondek, par MM. Paul Abély, V. Passet et Couléon.

Ayant examiné 32 sujets, les auteurs arrivent aux conclusions.

1° Dans les accès maniaques de la psychose maniaque dépressive existe un hyperfonctionnement très marqué et évident du lobe antérieur de l'hypophyse. Il s'agit là d'un symptôme important par sa constance habituelle, il constitue un élément précieux de diagnostic et en particulier de diagnostic différentiel, il ouvre enfin certaines possibilités thérapeutiques.

2° Dans les accès mélancoliques de la psychose maniaque dépressive, il apparaît que l'hypophyse ne joue aucun rôle. Peut-être d'autres glandes entrent-elles en jeu, surtout lorsque l'accès mélancolique a été précédé d'un accès maniaque, mais rien ne nous permet actuellement de dire quelles sont ces glandes ni de soutenir cette hypothèse.

Rêverie délirante chez un enfant, par Heuyer, Dublineau et Mme Morgenstein.

Présentation d'un enfant de 10 ans qui, après avoir été un brillant élève, présenta brusquement à 8 ans une rétrogradation pédagogique, une réduction affective, des bizarreries du caractère et du comportement, de la discordance, des bouffées délirantes et une exaltation imaginative. Les récits qu'il invente ne semblent pas ressortir au mécanisme du jeu, parce qu'il existe une conviction absolue du sujet à la réalité des choses inventées. Est-ce un délire compensateur du dépit éprouvé par l'enfant à la naissance d'un petit frère ? S'agit-il de démence précocissime ou d'une encéphalite dont l'hérédosyphilis qui est certaine serait la cause ?

Paul Courbon.

Séance du 22 février 1932.

Délire aigu et acétonémie, par Martimor, Mme Mornet et Brezinski.

Présentation d'un cas de délire aigu avec acétonémie grave survenu, semble-t-il, en dehors du diabète vrai.

Un traitement insulinique intensif a amené la guérison complète des troubles mentaux et somatiques au bout d'un mois environ. La guérison s'est maintenue par la suite, malgré l'abandon de tout régime et de tout traitement. Les accidents avaient été précédés d'émotions pénibles particulièrement intenses auxquelles les auteurs attribuent une certaine valeur pathogénique.

Un cas d'hémorragie méningée dite spontanée et curable des adolescents, par MM. J. Roubinovitch, H. Pichard et P.-O. Trelles.

Les auteurs rapportent l'observation d'un jeune homme âgé de 16 ans, hérédo-spécifique qui, en pleine santé apparente, a présenté un syndrome méningé, manifestation clinique d'une hémorragie sous-arachnoïdienne objectivée par deux ponctions lombaires. L'évolution s'est faite vers la guérison en trois semaines.

Les auteurs discutent l'étiologie probable de ce syndrome et pensent que, malgré les réactions humorales négatives, il faut admettre le rôle de l'hérédosyphilis

Epilepsie essentielle et trépanation, par MM. H. Pichard et P.-O. Trelles.

Dans un cas d'épilepsie essentielle, la trépanation a apporté une sédation momentanée des crises, après quoi, les accès comitiaux sont réapparus sans modification importante ni dans leur aspect, ni dans leur rythme, ni dans leur intensité.

Syndrome de dépersonnalisation pseudo-schizophrénique chez un encéphalitique, par MM. Heuyer et Dublineau.

Présentation d'un malade de 19 ans chez lequel le diagnostic d'encéphalite fut porté il y a trois ans et qui, actuellement, présente un début net de maladie de Parkinson. En outre, au point de vue psychique, il accuse un sentiment de modification de sa personnalité et de modification du milieu extérieur avec anxiété. Il s'agit d'un cas d'obsession idéative à forme de dépersonnalisation chez un encéphalitique, analogue au cas présenté antérieurement par Heuyer et Le Guillant.

Contribution à l'étude des délires dits secondaires chez les paralytiques généraux après impaludation, par Truelle et Cazalis.

D'après une statistique récente, les auteurs admettent que 35 % des paralytiques généraux impaludés présentent avant toute impaludation un délire panatoïde. D'après une statistique ancienne de l'un d'eux faite longtemps avant la découverte de la malariathérapie, 10 % des paralytiques généraux ont un délire paranoïde, et il n'est pas rare qu'un tel délire apparaisse pendant les rémissions spontanées. Le délire n'est donc pas secondaire à l'impaludation. Celle-ci, en arrêtant le progrès de la démence, facilite le progrès des délires déjà en germe. Peut-être l'alcool ou une auto-intoxication favorisent-ils encore ces délires.

La notion d'insuffisance cérébrale, par J. Vié.

L'auteur décrit sous ce nom un syndrome de nature organique qui traduit la suspension des fonctions non localisées du cerveau antérieur. La réduction de l'activité spontanée, l'épuisement rapide et le manque d'adaptation des réactions en sont les signes fondamentaux, auxquels se joint l'abaissement du niveau intellectuel. On le rencontre dans les arriérations mentales profondes, les psychoses toxi-infectieuses (confusion, catatonie), les démences classiques. Il est capable de variation et de régression. La démence, état terminal, irréversible, constitue le degré le plus profond de l'insuffisance cérébrale chronique.

Paul Courbon.

Société d'Oto-neuro-ophtalmologie de Paris

Séance du 21 janvier 1932

Syndrome paralytique de la plupart des nerfs craniens : anévrisme intracranien, ligature des vertébrales, par MM. BALDENWECK et BAILLIART.

Entre 1912 et 1931 des paralysies portant sur la plupart des nerfs craniens (paralysies du voile, des cordes vocales du pharynx, du XII, des oculo-moteurs) se sont développées chez un malade dont la vision a baissé au point qu'il est presque aveugle aujourd'hui. On trouve chez lui une stase papillaire bilatérale. Il perçoit un bruit intracranien très pénible et le sthétoscope montre qu'il existe un souffle à maximum dans la région mastoïdienne droite. Il s'agissait vraisemblablement d'un anévrisme intracranien. La ligature des 2 vertébrales n'a amené aucun trouble bulbaire et a fait disparaître le bruit intracranien qui incommodait le malade.

Hypertension rachidienne et stase papillaire persistant bien au delà de la guérison d'une méningite otogène, par MM. BALDENWECK, CHATELLIER et LÉVY-BECKER.

Six mois après un évidement pétro-mastoïdien on trouve chez une malade dont l'état général demeure mauvais une stase papillaire. La P. L. indique une pression rachidienne de 67, malgré l'absence de tout symptôme otologique. Des trépano-ponctions montrèrent que la pression ventriculaire était de 8 à 10 du côté malade et 5 à 8 de l'autre côté. A la suite de cette intervention, la pression rachidienne diminua. Les auteurs insistent sur la présence d'une hypertension rachidienne et d'une stase, alors que la pression était normale dans les ventricules.

M. BOURGEOIS rappelle qu'on peut distinguer avec Lombard des hydropisies ventriculaires et périphériques.

Recherches sur le nystagmus opto-cinétique rotatoire. Déductions physiologiques, par M. B. CAUSSÉ.

Les mouvements oculaires doivent être divisés en deux groupes : les uns sont rectilignes, les autres rotatoires. De profondes différences séparent ces deux catégories de mouvements, ainsi que le montre en particulier l'étude du nystagmus opto-cinétique giratoire. Les mouvements longitudinaux sont essentiellement volontaires et optiques. Les mouvements rotatoires sont presque exclusivement réflexes et labyrinthiques. Cette différence paraît ne se concevoir que si l'on évoque l'évolution dans la série animale de la fonction oculo-motrice.

Labyrinthite aiguë opérée, avec réaction méningée. Longue persistance de l'hypertension intracranienne et de la réaction lymphocytaire, par MM. CHATELLIER, LÉVY-BECKER et GUILLON.

Au cours d'une otite moyenne aiguë, un malade présente des signes labyrinthiques et méningés. Une ponction lombaire permet de retirer un liquide céphalo-rachidien ami-

crobien contenant 150 éléments. Une mastoïdectomie, puis un large évidement ne montrent que des lésions minimes.

Cependant une nouvelle P. L. donne un liquide trouble dont la culture révèle la présence du pneumocoque. Malgré un traitement énergique par septicémie, trypaflavine, abcès de fixation, le liquide céphalo-rachidien reste anormal pendant 3 mois. Ce n'est qu'au 4e mois qu'il ne contient plus que 6 éléments par mm^3.

M. Monier-Vinard insiste sur la malignité du pneumocoque dans ses localisations méningées. Il pense que certaines de ces méningites sont d'origine auriculaire sans qu'on puisse en avoir la preuve grossière.

G. Renard.

Société de médecine légale de France

Séance du 8 février 1932.

A propos de la loi du 30 avril 1931.

M. Duvoir complète par une note additionnelle les considérations qu'il avait apportées à la séance du 9 novembre 1931 sur l'application de l'article 2 de la loi du 30 avril 1931. La bonification de 3.000 francs prévue par cet article pour les accidentés du travail, dont l'état requiert l'aide obligatoire d'une tierce personne, paraît devoir rester subordonnée à certaines conditions.

Ces conditions, qui ne sont pas énoncées dans le texte de la loi, sont indiquées dans l'exposé des motifs et dans les débats parlementaires relatifs à cette loi. Le rapporteur a en effet prononcé deux fois le terme d'aide *constante*, d'aide *permanente* nécessaire pour l'octroi d'une bonification. Cette précision a un réel intérêt, car la loi s'applique à toutes les catégories de mutilés et son bénéfice s'étend à toutes les lois relatives aux accidents du travail. Il n'est pas indispensable, d'autre part, que le mutilé jouisse d'une invalidité de 100 % pour bénéficier de l'article 2.

Dans l'interprétation pratique de la loi on retrouve des exemples prouvant que les décisions du tribunal sont possibles d'appel au ministre du Travail et qu'inversement le ministre peut interjeter appel contre un jugement estimé trop favorable au mutilé.

Il semble donc qu'on ne doive pas appliquer dans un sens trop large le bénéfice de l'article 2 de la loi du 30 avril 1931.

M. Piedelièvre montre qu'il est parfois bien difficile dans la pratique de déterminer si l'aide de la tierce personne doit être considérée comme nécessaire de façon constante. Il cite un exemple dans lequel il a conclu par l'affirmative.

Des coïncidences et de l'utilité des autopsies.

M. Fauquez rapporte 5 cas où la mort, imputée à un accident du travail, fut en réalité provoquée par des lésions organiques méconnues, indépendantes des accidents incriminés : 1 cas de pneumonie double, 1 cas de thrombose des vaisseaux mésentériques — 2 cas de tumeur cérébrale, 1 cas d'endocardite infectieuse avec méningite purulente.

Ces cas montrent une fois de plus quelle peut être chez certains sujets la tolérance de grosses lésions organiques ignorées. Dans ces cas-là, la mort n'a avec le traumatisme ou l'intoxication professionnelle invoquée qu'un simple rapport de coïncidence et seule l'autopsie est capable de démontrer la cause réelle de la mort.

L'autopsie devrait donc être pratiquée dans tous les cas où le décès est attribué à un accident du travail. Mais lorsque l'accident n'a pas déterminé la mort, et a seulement coïncidé avec l'apparition de la maladie, aucune démonstration ne pourra être fournie et l'on aura toujours tendance à incriminer l'accident.

M. Lyon-Caen fait observer que l'autopsie devrait également être pratiquée quand la mort est consécutive a un accident de droit commun. Il rappelle avoir rapporté avec M. Piedelièvre à la Société 2 cas où la mort, consécutive à des accidents d'automobile, fut occasionnée en réalité par des tumeurs cérébrales.

M. Leclercq estime que l'autopsie devrait être systématiquement pratiquée dans tous les cas où il y a suspicion de traumatisme comme cause de décès. Il fait observer que souvent les juges hésitent trop à provoquer l'autopsie ou ne la demandent que tardivement, ce qui rend les constatations parfois très difficiles.

Dans les affaires civiles, le tribunal hésite à provoquer l'autopsie par raison d'économie ; le médecin n'est parfois commis que pour un simple examen des lésions superficielles qui ne peut fournir que des indications assez vagues.

M. Duvoir signale le grand intérêt de l'autopsie dans les affaires en responsabilité civile, affaires dans lesquelles l'état antérieur de la victime peut être pris en considération.

M. Crouzon fait observer que dans les hôpitaux de Paris l'autopsie est entravée par une opposition médico-légale automatique qui intervient dans tous les cas où la mort est consécutive à un accident.

M. Duvoir précise qu'il s'agit d'une opposition judicieuse destinée à sauvegarder les droits de la justice. Le transfert du corps à l'Institut médico-légal aux fins d'autopsie devrait en être le corollaire, mais ce transfert n'a lieu que sur réquisition spéciale et le commissaire de police délivre le permis d'inhumer si l'autopsie n'est pas requise. C'est ainsi que l'autopsie échappe aux médecins des hôpitaux.

M. Fourneau fait remarquer que, dans certains cas où la mort est la conséquence évidente d'un accident, l'autopsie ne présente aucune utilité.

M. Duvoir est d'accord avec M. Fourneau en ce qui concerne les affaires de responsabilité pénale, mais dans les cas de procès en responsabilité civile, l'autopsie peut avoir un grand intérêt pour les raisons déjà énoncées.

Etant donnée l'importance de la question, une commission est désignée en vue de l'élaboration d'un vœu qui sera soumis à la prochaine séance.

Deux documents concernant la répression de l'avortement criminel au XVII[e] siècle.

M. Vignes communique un arrêt de 1777 condamnant à mort deux femmes pour dissimulation de leur grossesse et avortement provoqué.

Infanticide pendant l'expulsion du fœtus en présentation du siège.

M. Muller (de Lille) rapporte une observation d'infanticide vulvaire qu'il a pu recueillir en janvier 1923.

Il s'agissait d'une fille de 13 ans, qui vraisemblablement aidée par sa mère avait accouché prématurément d'un fœtus bien conformé et viable et avait sectionné le cou de l'enfant alors que la tête était retenue dans le vagin.

Cette observation dont il n'existe qu'un exemple connu en médecine légale (décollation vulvaire d'Isnard et Dieu) a donné lieu au cours de l'instruction à une discussion obstétricale, les inculpées et une sage-femme ayant prétendu que la tête s'était détachée spontanément du tronc, pendant les tractions sur les pieds.

M. Piedelièvre souligne l'intérêt de la communication de M. Muller qui fournit le seul exemple connu d'infanticide vulvaire avant respiration au cours d'une présentation du siège, tête dernière. Il rappelle la pathogénie habituelle de l'infanticide. La mère qui souvent est parvenue à dissimuler sa grossesse, redoute la révélation au moment de la naissance et tue son enfant pour l'empêcher de crier et d'attirer ainsi l'attention de l'entourage. C'est pourquoi le procédé habituellement employé est la strangulation.

Etant donné l'état moral spécial de la mère en pareille circonstance, le législateur a prévu pour l'infanticide une pénalité moins dure que pour l'homicide de l'enfant dont l'existence est connue. L'excuse légale ne paraît pas valable dans le cas rapporté par M. Muller.

Fribourg-Blanc.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

JELGERSMA (Pr Dr G.). **Atlas anatomicum cerebri humani.** Scheltema et Holkemas Boekhandel en Nitgeversmaatschappij N. V., Amsterdam.

Ce superbe atlas se compose de planches in-folio, donnant la reproduction en héliogravure de 168 coupes du cerveau humain normal. Le matériel anatomique, qui est à la base de ce travail, se compose de plusieurs cerveaux durcis dans le bichromate, inclus dans la celloidine et coupés rigoureusement en série. La coloration est celle de Weigert-Pal, à quelques modifications près, que l'auteur expose longuement dans son introduction.

Il est certain que peu de laboratoires ont à leur disposition des séries aussi complètes, qui exigent plus de 4.000 préparations pour les seules coupes verticales. La technique histologique est d'une réussite remarquable, si l'on envisage que les coupes ont été réalisées en 1906, alors que les microtomes n'avaient pas atteint le degré de perfection actuelle.

Le but de cet atlas, tel que le définit l'auteur, est de représenter objectivement pour les travailleurs de laboratoire le trajet des fibres nerveuses dans le cerveau humain. Dans le but de faciliter les repérages, chaque planche est recouverte d'un calque quadrillé. Toute colonne verticale ou horizontale est affectée d'une lettre ou d'un chiffre, ce qui permet de définir à l'aide d'un double symbole chaque élément du quadrillage. Nous espérons que l'auteur nous donnera bientôt le complément indispensable de son atlas, c'est-à-dire un volume de texte explicatif. Il est évident que la présence du calque quadrillé résout élégamment le problème des légendes en supprimant les tirets ou les inscriptions au milieu même de la reproduction. L'héliogravure apparaît ainsi dans toute sa pureté. Cette sincérité de l'héliogravure, particulièrement précieuse dans l'étude du système nerveux, révèle également les moindres défauts de la préparation ou du cliché photographique. Tout se passe comme si l'on avait sous les yeux la préparation elle-même.

L'auteur ne pouvait songer à reproduire les milliers de préparations composant les diverses séries. Il a choisi fort judicieusement, en les multipliant dans les régions difficiles, les plans les plus démonstratifs.

Pour bien comprendre la valeur et la signification de cet ouvrage, il faut considérer les planches reproduites comme les équivalents rigoureux des préparations originales, équivalents maniables, durables, inaltérables. L'atlas doit servir de guide dans la localisation des lésions pathologiques, dans la poursuite des dégénérescences myéliniques, enfin dans l'appréciation exacte de certaines atrophies.

La partie la plus considérable de l'atlas est consacrée aux coupes vertico-frontales des hémisphères cérébraux et n'occupe pas moins de 45 planches. Les différents plans de l'hémisphère depuis le pôle frontal jusqu'à la pointe du lobe occipital, sont reproduits avec une précision remarquable. Toute la région des noyaux gris centraux est ensuite reprise toujours sur des coupes vertico-frontales, mais avec un agrandissement plus considérable. Le bloc coupé en série comprend l'insula, le pied de la couronne rayonnante et en outre une partie de l'hémisphère opposé, afin de bien démontrer les formations commissurales. Cette seconde série est constituée par la reproduction de 22 planches.

Dans une troisième série représentée par 7 planches, la dissection des coupes est parasagittale. C'est dire qu'elle est en pratique exceptionnellement utilisée, sauf dans quelques cas spéciaux concernant les irradiations des noyaux gris centraux.

Les coupes horizontales des hémisphères cérébraux ne sont représentées que par sept planches. Cela semblera peu au lecteur français particulièrement habitué à ce genre de coupes. Mais nous reconnaissons pour notre part que les coupes vertico-frontales, si utilisées à l'étranger, offrent de très grands avantages techniques.

Beaucoup plus importante, la série des coupes dites de Meynert, coupes horizontales du tronc cérébral, comprend 24 planches. On y trouvera les niveaux les plus intéressants du mésocéphale, de la protubérance et du bulbe. En raison de l'exiguïté relative des coupes du tronc cérébral, chaque planche contient de 2 à 4 reproductions.

Enfin, dans les trois dernières planches, on trouvera les coupes horizontales des divers segments médullaires. Au point de vue pratique, ces dernières planches nous paraissent particulièrement précieuses dans le repérage du niveau des préparations médullaires.

Pour nous résumer, nous dirons que cet atlas est du plus grand intérêt pour l'étude topographique des centres nerveux. Il représente l'équivalent de nombreuses préparations histologiques. Ce n'est donc pas une œuvre didactique, mais un précieux instrument de travail qui, au même titre qu'un microtome, doit trouver sa place dans tous les laboratoires de neuropathologie. Cet ouvrage ne s'adresse pas aux débutants, mais il doit prendre rang dans la bibliothèque du technicien à côté des traités fondamentaux de Dejerine et de Winckler dont l'esprit et le but sont d'ailleurs différents.

Ivan Bertrand.

MASQUIN (Pierre). Les syndromes confusionnels dans les grands traumatismes craniens. Etude clinique, anatomo-pathologique et médico-légale. *Th. Paris*, 1931, un vol., 208 p., Le François, éditeur.

Les nombreux traumatismes craniens observés pendant la guerre ont posé de nouvelles questions cliniques et pathogéniques ; loin de s'atténuer avec le temps, l'intérêt de cette question des traumatismes craniens s'accroît de jour en jour en raison des séquelles tardives, et même de l'évolution inattendue de certains traumatismes déjà anciens et que l'on pouvait croire fixés.

Le livre de P. Masquin constitue sur ce sujet un travail de première importance. C'est avant tout dans le service et sous la direction du Pr Fribourg-Blanc, au Val-de-Grâce

qu'il a puisé les nombreux et riches éléments qui lui ont permis d'édifier cet ouvrage. Masquin montre toute l'importance de la confusion mentale traumatique : celle-ci peut revêtir tantôt un aspect aigu. Ce sont les manifestations du début, de la phase de psychoplégie, puis les syndromes confusionnels précoces, qui s'associent souvent à des réactions dépressives ou maniaques. Reste ensuite l'évolution ultérieure : tantôt les troubles régressent complètement, d'autres fois partiellement ; enfin l'auteur fait une étude détaillée des formes de confusion chronique et de la démence traumatique.

Ces états de confusion mentale traumatique peuvent d'ailleurs s'associer à des manifestations de type pithiatique, faits qui posent des problèmes pathogéniques très importants.

Enfin l'auteur étudie les principales conceptions relatives à l'anatomie pathologique et à la pathogénie de la confusion mentale traumatique : à côté du rôle possible, dans certains cas, de l'infection, de l'hémorragie, il faut faire jouer un rôle à l'hypertension intracranienne (à ce point de vue P. M. fait un parallèle intéressant entre la confusion mentale traumatique et la confusion mentale des tumeurs cérébrales). Enfin le traumatisme lui-même par son action sur les éléments cellulaires, par l'apoplexie capillaire, les dilatations des espaces périvasculaires, etc., a une action capitale, et son rôle pathogénique a particulièrement été étudié par Claude et Lhermitte.

Les problèmes médico-légaux sont ensuite passés en revue, et une abondante bibliographie complète ce travail à la fois clair et très documenté. H. BARUK.

BARGUES (Roger-Samuel). **Les hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes spontanées de l'adulte.** Thèse Bordeaux, 1931, de 122 p. Imprimerie de l'Argonne, Henri Hare.

Les hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées de l'adulte méritent d'être séparées du groupe des hémorragies méningées parce qu'elles possèdent une individualité étiologique, symptomatique et évolutive. Leur pathogénie reste hypothétique et la multiplicité des facteurs étiologiques n'éclaire pas l'origine du groupe encore trop grand des hémorragies en apparence essentielles. La symptomatologie doit son extraordinaire polymorphisme au siège anatomique de l'épanchement variable. L'absence de lésions de la substance noble lui confère son caractère primordial : l'aspect transitoire de ces différentes manifestations. A côté des formes cliniques classiques, on observe avec une extrême fréquence des formes psychiques et des formes frustes dont on ne saurait négliger l'importance. Si la curabilité de cette affection est prouvée, l'avenir du malade n'en est pas moins assombri par la possibilité d'une récidive. De plus, le pronostic d'une hémorragie actuelle doit être aussi basée sur la durée du retour à l'état antérieur et sur la possibilité de légères séquelles, surtout d'ordre psychique. G. L.

ANATOMIE

NICOLESCO (J.). **Le système névroglico-microglial.** *Revista Stiintelor Medicale*, n° 10, octobre 1931, p. 1336-1347.

Deux notions importantes pour la biologie générale du système nerveux sont à rappeler de cette étude :

1° La microglie constitue un système réticulo-endothélial des centres nerveux ;

2° L'organisation des gaines périvasculaires et de l'appareil ecto-mésodermique respectif constitue le substratum anatomique d'une série de phénomènes d'une importance considérable pour la trophicité et pour la défense des centres nerveux contre les diverses noxes. A ce niveau, se développent dans les états pathologiques une série de

processus, qui jouent un rôle important dans les phénomènes d'immunité névraxiale.

On sait que, sous l'influence de von Monakow et de son école, on a approfondi le rôle du complexe mésodermo-névroglique, qui forme une véritable barrière entre le système circulatoire du névraxe et le reste du parenchyme nerveux.

Dans les traités classiques, sont décrites deux gaines autour des vaisseaux du système nerveux :

a) L'une, c'est la gaine de Virchow-Robin, constituée par l'adventice même ;

b) La deuxième serait en dehors de la gaine de Virchow-Robin, et aurait une paroi extérieure, formée par le manteau névroglique résulté de l'ensemble de trompes vasculaires de la névroglie : c'est la gaine ou l'espace périadventitiel de His.

La gaine de Virchow-Robin correspond à une réalité indiscutable. Les divergences commencent, dès qu'il faut préciser ses parois : viscérale et pariétale. La paroi viscérale de la gaine de Virchow-Robin est mésenchymateuse, tandis que, dans la constitution de la paroi externe (pariétale) entre un élément d'une signification morpho-physiologique particulière : *c'est la cellule microgliale.*

La gaine de His est plutôt un concept théorétique, qui ne correspond pas à une réalité anatomique. L'auteur est d'accord avec Roussy, Lhermitte et Oberling, qui considèrent contestable l'existence de la gaine de His sous la forme décrite par les classiques.

Il existe au niveau de cette formation une organisation névroglico-microgliale, qui forme en dehors de la gaine de Virchow-Robin une sorte de manchon micro-lacunaire, qui constitue un vrai épaississement de la paroi extérieure de la gaine de Virchow-Robin.

Par l'intermédiaire de ce manchon micro-lacunaire de constitution névroglico-microgliale, se produisent des phénomènes circulaires interstitiels importants, entre les espaces périvasculaires et le système lacunaire de la substance nerveuse.

Au niveau de la gaine périvasculaire se passent des réactions importantes dans les procèssus pathologiques, relevant de l'inflammation, de même qu'au cours des cycles d'édification et de désintégration de parenchyme nerveux.

Les altérations de la barrière ecto-mésodermique périvasculaire entraînent des perturbations graves pour la biologie du parenchyme nerveux. A l'insuffisance de cette barrière, est dû en partie l'avortement des tendances d'immunité névraxiale, dans un grand nombre de maladies et, surtout, dans la syphilis maligne du système nerveux.

A.

MARINESCO (G.) et **GOLDSTEIN (M.)** (de Bucarest). **Quelques données sur le développement de l'écorce cérébrale.** *Bulletin de la Section scientifique de l'Académie roumaine*, n° 1-2, 1931, p. 1-18, avec 15 figures.

Pour comparer les cerveaux de cas de microgyrie et de porencéphalie avec les diverses étapes de développement normal du cerveau, les auteurs ont examiné le système nerveux central des fœtus humains (à 3 mois et demi, 4 mois, 5-6-7 et 9 mois).

M. et G. ont approfondi la structure du cortex cérébral d'un fœtus de 5 mois sur coupes sériées. En comparant ces séries avec les autres, ils ont abouti aux conclusions suivantes, à propos du développement du cortex, des scissures et de sa stratification :

Certains aspects fœtaux sont passagers ; dans les premiers mois de la vie fœtale les neuroblastes périphériques présentent des formes ondulées. Cet aspect peut s'expliquer par le fait que les divers éléments constitutifs du cerveau ne se développent pas simultanément. Les neuroblastes périphériques, par leur développement et leur augmentation plus rapide que celle des neuroblastes plus profonds, sont obligés de se plier en produisant des formes à ondulations.

Plus tard, au fur et à mesure du développement des autres éléments constitutifs du cortex, un équilibre se rétablit et les ondulations disparaissent.

Certains auteurs ont affirmé que les scissures transitoires disparaissent dans le quatrième mois. Mais Marinesco et Goldstein ont remarqué que ces scissures transitoires peuvent persister pendant le 5e et même le 6e mois.

Chez un fœtus de 5 mois, on observa au niveau de la région correspondante à l'hippocampe, une partie des neuroblastes groupés en îlots, ayant l'aspect qu'on rencontre dans cette région chez l'adulte ; mais, les neuroblastes ne sont pas encore différenciés à cet âge. Il semble donc que l'hérédité influence la disposition neuronale avant leur différenciation.

Chez les mammifères primitifs, il existait un certain rapport entre la substance grise et blanche du cerveau, qui explique le pourquoi de leur lissencéphalie. Avec le développement progressif des centres d'association, l'équilibre entre la substance grise et blanche est changé ; la substance grise en augmentant est obligée de se plier.

Les scissures ne sont pas dues seulement à la disproportion du cerveau par rapport au crâne, comme le pensait Broca, mais elles résultent aussi de certaines causes dépendantes de l'organisation cérébrale.

Au commencement, les scissures et les circonvolutions ont été produites par la tension de croissance, en formant des plis longitudinaux ou tranversaux dans le sens de la plus grande tension. Plus tard, grâce aux lois de l'hérédité, le cerveau est devenu gyrencéphale d'emblée. Les scissures sont le résultat d'un processus de croissance, qui ne dépend pas principalement des facteurs physiques, mais qui suivent certaines règles précises de développement.

En faveur de cette conception, plaide le fait que les centres cérébraux importants sont groupés autour des scissures. Ces centres, par leur développement progressif et proportionnel à la perfection des fonctions cérébrales, ont augmenté leur surface et ont déterminé un approfondissement des scissures. En effet, les scissures principales au voisinage desquelles sont situés les centres cérébraux importants continuent à se développer après la naissance.

Chez le fœtus de 7 mois, les scissures principales sont à peine indiquées, quoique leurs cellules soient déjà différenciées ; chez les nouveau-nés, les scissures sont plus profondes, mais elles sont encore loin d'avoir la profondeur qu'on remarque chez l'adulte.

Les auteurs étudient longuement les cellules de Cajal ; l'abondance de ces cellules au voisinage des scissures incite à se demander si elles ne pourraient jouer un rôle important, dans le développement des scissures. J. Nicolesco.

TELLO (J.-F.) (de Madrid). **Le réticulum des cellules ciliées du labyrinthe chez la souris et son indépendance des terminaisons nerveuses de la VIIIe paire.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVII, fasc. 1 et 2, mars 1931, p. 151-186, avec 24 figures.

Travail important, documenté par une iconographie riche et belle, avec les conclusions que voici.

Les cellules ciliées des crêtes, des macules et du limaçon possèdent dans leur protoplasme une charpente réticulée, qui constitue vraisemblablement une espèce d'armature de soutien pour les cils.

Les fibres nerveuses se terminent sous forme de calices, de franges ou de fibres, qui enveloppent les cellules ciliées. Mais, il n'y a pas de continuité entre les deux formations neurofibrillaire extracellulaire et réticulaire intracellulaire, ni chez l'adulte, ni chez l'embryon.

Les fibres nerveuses pénètrent dans l'épithélium avant la formation des réticules

endoprotoplasmiques des cellules ciliées, mais les terminaisons nerveuses se modèlent après le développement des cellules réticulées.

Les anneaux observés à l'intérieur des cellules ciliées sont des morceaux de réticule, qui apparaissent colorés exclusivement dans des imprégnations partielles ou dans des cellules altérées. J. NICOLESCO.

MARTINEZ PEREZ (R.). (de Madrid). **Contribution à l'étude des terminaisons nerveuses dans la peau de la main.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVII, fasc. 1 et 2, mars 1931, p. 187-226, avec 24 figures.

Pour l'étude des terminaisons nerveuses périphériques, l'auteur employa l'imprégnation de Cajal, après fixation en solution aqueuse concentrée d'hydrate de chloral, suivie d'une fixation postérieure en alcool ammoniacal. Grâce à cette fixation, l'imprégnation argentique est constante, et les images obtenues sont d'une grande finesse.

Une série de coupes a été orientée parallèlement à la surface de la peau. Ces coupes ont rendu plus aisée l'étude détaillée des corpuscules de Meissner et des plexus sous-basaux de l'épiderme.

La plus grande richesse et la complication structurale la plus importante des corpuscules de Meissner s'observe dans la région palmaire et surtout au niveau des segments distaux des doigts.

La terminaison des fibres nerveuses a lieu dans ces corpuscules sensitifs sous forme de plaques ou de disques neurofibrillaires, orientés parallèlement à la surface de la peau.

Il y a une richesse de ménisques tactiles à la base des ondulations épithéliales les plus profondes, en constituant des plexus compliqués décelables sur les coupes horizontales.

Le nombre et la complication des corpuscules de Meissner sont plus réduits dans la région dorsale de la main par comparaison avec la face palmaire.

Les corpuscules de Meissner sont nombreux sur la peau palmaire et sur la pulpe digitale. Leur variation numérique est grande chez l'enfant.

La richesse en corpuscules diminue, au fur et à mesure qu'on s'approche de la racine des doigts. Dans la zone palmaire, ils sont plus nombreux sur la région hypothénarienne que dans la peau thénarienne.

Dans la peau dorsale des doigts les corpuscules sont plus nombreux à la peau de la 3e phalange et diminuent à la peau de la 2e et de la 1re phalange. Il est frappant que la peau de la 2e et de la 1re phalange possède une grande richesse de poils qui sont riches en terminaisons nerveuses. Il est logique de se demander si les terminaisons nerveuses de ces poils ne suppléent pas les fonctions des corpuscules de Meissner, qui sont rares à ce niveau. J. NICOLESCO.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

DRAGANESCO (Dr State) (de Bucarest). **L'état actuel de nos connaissances sur les infections neurotropes.**

Etude critique avec mise au point de la question pouvant servir à l'établissement d'une classification sur des bases anatomo-cliniques.

Dans les infections neurotropes l'agent ayant pénétré dans l'organisme se localise obligatoirement et dès le début sur le névraxe. D'après leur localisation ces infections qui sont dues à des ultravirus peuvent être divisées en trois groupes : les *polionévraxites* (Levaditi) intéressant surtout la substance grise, les *leuco-névraxites* à localisation

prédominantes dans la substance blanche et le groupe des neuro-infections diffuses attaquant le centre et la périphérie (névraxe, nerfs périphériques, voire même les muscles).

Le premier groupe comprend la rage, la poliomyélite, l'encéphalite épidémique, l'herpès expérimental, le zona zoster, la maladie de Borna et l'encéphalomyélite enzootique du cheval. Ce groupe est caractérisé surtout par la formation d'inclusions intracellulaires (corps de Negri, corps encéphalo-herpétiques de Levaditi, corps de Jost dans la maladie de Borna, etc.) par une réaction intense et précoce de l'élément microglial, faits qui distinguent jusqu'à un certain point l'infection à ultravirus des maladies bactériennes, spirochétiques, etc., à localisation accidentelle sur le névraxe et par l'inoculabilité expérimentale.

Dans toutes ces maladies il existe une affinité spécifique des virus pour les tissus dérivés de l'ectoderme primitif (peau, muqueuses, système nerveux), comme l'a soutenu le premier Levaditi. La pathogénie des neuro-infections est conditionnée par la pénétration de l'agent pathogène dans les cellules épithéliales ou dans les troncs nerveux. D'ici par un phénomène particulier «odogénèse « de Marinesco et Draganesco, « neuroprobasie » de Levaditi, « stéréotropisme » de Goodspature) le virus s'achemine vers le névraxe où il se dissémine dans toute sa longueur provoquant une véritable encephalomyélite. Cette progression du virus peut être mise en évidence d'une façon manifeste par l'étude du processus inflammatoire que celui-ci provoque comme l'ont montré Marinesco et Draganesco, Goodspasture et Teaguet et, sur le trajet parcouru. dans toutes les infections de ce groupe, il y a jusqu'à un certain point une étroite relation entre la porte d'entrée et la voie de parcours avec la zone de localisation maxima du processus inflammatoire (« zone d'élection » de Levaditi, « zone de projection » de Marinesco et Draganesco). Mais il y a en même temps à remarquer que chaque virus montre une certaine électivité (cornes antérieures de la moelle, pédoncules cérébraux, bulbe, dans la paralysie infantile ; nerfs périphériques, ganglions spinaux, bulbe, hippocampe, surrénale dans la rage ; tronc cérébral, mésencéphale (cellules végétativo-extrapyramidales d'après Foix et Nicolesco) dans l'encéphalite léthargique ; segment cutané déterminé et territoire ganglio-radiculaire correspondant dans le zona, etc.).

La pénétration et la dissémination dans le névraxe des virus neurotropes est suivie, assez rapidement, par la diffusion centrifuge vers la périphérie du virus, d'où la production de la *septineurie* de Nicolau, c'est-à-dire d'une véritable septicémie des nerfs. Ce phénomène montre une fois de plus que les virus neurotropes ne quittent pas le district du support nerveux, car on ne les retrouve qu'exceptionnellement dans la voie sanguine (ces virus sont cytotropes et non humorotropes).

En face du groupe des polionévraxites, on trouve les deux autres groupes d'infections neurotropes à localisation prédominante dans la substance blanche (leuco-névraxites) ou à localisation diffuse sur le névraxe (sans électivité sur la substance grise ou blanche), les nerfs périphériques (voire même les muscles). Dans ce dernier groupe à symptomatologie centro-périphérique, employant une expression de Barré entrent le typhus exanthématique et ces encéphalo-myélo-radiculo-névrites infiltratives (polynévrites primaires) dont les cas anatomo-cliniques de Margulis, de Péhu et Dechaume, de Flatau, de Marinesco et Draganesco et fort probablement tous ces cas décrits par certains auteurs comme névraxites périphériques (Cruchet, Bériel, etc.) qui ont des points de contact avec l'encéphalite léthargique mais qui s'en distinguent par d'autres caractères, comme l'ont fait voir d'une façon si claire Guillain et Alajouanine.

Du point de vue anatomo-clinique, les affections de ce groupe représentent le type des septinévrites observées expérimentalement par Nicolau. Cette dénomination a été admise par Laignel-Lavastine pour de tels cas cliniques.

Le groupe des leuco-névraxites comprend plusieurs sous-groupes : les *encéphalo-*

myélites disséminées aiguës, soit après le vaccin, les fièvres éruptives, etc., soit spontanées (cas de Redlich, Pette van Bogaert, etc.), *la sclérose en plaques, l'encéphalite périaxiale diffuse* (Schilder-Marie-Foix) et l'*ophtalmo-neuromyélite.* Celle-ci présente 3 types : ophtalmo-névraxique désintégratif (cas Bock, Guillain, etc.), ophtalmo-myélo-névritique infiltratif (cas Bouchut, Dechaume) et ophtalmo-encéphalomyélitique (Guillain, Marinesco).

Tous ces sous-groupes offrent entre eux d'étroites relations non seulement cliniques mais même anatomiques.

Ces relations ont mis en discussion la question de savoir si tous ces sous-groupes de maladies ne représentent que diverses modalités de la même maladie qui ne serait autre que la sclérose en plaques comme soutient Marburg. Cependant, les caractères anatomo-cliniques ne peuvent pas suffire à établir une distinction précise entre les affections en question. Malheureusement les recherches expérimentales qui pourraient trancher la question n'ont abouti qu'à des résultats médiocres, car, sauf les inoculations positives réussies dans l'encéphalomyélite du renard (Levaditi), les autres leuco-névraxites se sont montrées résistantes à la transmission.

MOURIQUAND (G.) et **CHAIX** (Mme). **Recherches sur les diététoxiques. Extrait thyroïdien et déséquilibre alimentaire.** *Bull. de l'Académie de Médecine*, 3e série, 95e année, t. CV, n° 25, séance du 30 juin 1931, p. 1042-1043.

Au cours de recherches antérieures, Mouriquand a montré que certaines substances alimentaires ou autres, non toxiques par elles-mêmes à des doses déterminées, en présence d'un régime équilibré, deviennent toxiques aux mêmes doses, en présence d'un régime déséquilibré. C'est cette notion de diététoxicité qui expliquerait, selon les auteurs, certaines maladies alimentaires, comme la pellagre.

Les auteurs ont pu observer ainsi que, chez le cobaye, l'extrait thyroïdien altérait d'autant plus la nutrition osseuse, que le régime était moins riche en vitamines C et *vice-versa*. Ils ont pu observer en outre récemment que, chez des rats blancs, nourris avec le régime dit du chenil, auquel on ajoute 0 gr. 025 d'extrait thyroïdien, on n'observe chez ces animaux, même au bout de 50 à 150 jours, aucun trouble de l'état général et aucun trouble cutané. Par contre, si on ajoute la même quantité d'extrait thyroïdien à un régime d'avitaminose A, qui, par lui-même entraîne un retard de la croissance, mais peu ou pas de troubles cutanés, on observe, dans presque tous les cas, une épilation qui, dans certains cas, tend à se généraliser. D'autre part, apparaît chez la plupart des animaux, au niveau des pattes, un véritable syndrome acrodynique, caractérisé par du gonflement douloureux, une cyanose des extrémités et une tendance à l'ulcération de la peau. Les auteurs admettent que ce syndrome, dont ils ne discutent pas l'identité exacte avec l'acrodynie, relève de l'association carence en vitamines A plus carence en graisse et extrait thyroïdien. Il ressort de l'ensemble de ces expériences que cet extrait thyroïdien n'a révélé son pouvoir pathogène qu'en présence d'un déséquilibre alimentaire, l'alimentation équilibrée écartant absolument ce pouvoir.

Les auteurs insistent sur l'importance de pareils faits qui démontrent que le déséquilibre alimentaire peut dévier gravement l'action thérapeutique d'un médicament et la rendre nocive, alors que l'équilibre alimentaire lui permet une action favorable.

G. L.

LÉPINE (P.) et **SCHOEN** (Mlle R.). **Etude comparée de l'aptitude encéphalitogène pour le lapin de diverses souches herpétiques humaines au moment de leur isolement.** *Société de Biologie*, 21 novembre 1931.

M. P. Lépine et Mlle R. Schoen ont recherché, chez 22 malades atteints d'herpès a

localisations diverses, si les virus herpétiques humains présentaient par eux-mêmes des particularités traduisant leur virulence variable. Ils ont observé que l'inoculation à la cornée du lapin de virus provenant de sujets en état de primo-infection herpétique, a, dans 5 cas sur 9, déterminé chez cet animal une encéphalite mortelle aisément transmissible en série, alors que le virus herpétique prélevé sur 13 malades atteints d'herpès récidivant s'est montré, quoique constamment kératogène, beaucoup plus faiblement encéphalitogène ; lorsque la localisation névraxique a pu entraîner la mort de l'animal, les passages ont été impossibles ou n'ont pu être pratiqués longtemps du fait de la fréquence inaccoutumée de neuro-infections mortelles auto-stérilisables attestant ainsi un état particulier du virus dès son isolement sur le lapin. A.

BRASLAWSKY (P.-J.). Sur une épidémie hospitalière de varicelle liée au zona. *Presse médicale*, n° 91, 11 novembre 1931, p. 1671-1679.

Les épidémies hospitalières intérieures de varicelle se développant dans les milieux exposés (asiles ou services d'enfants, etc.) peuvent reconnaître pour causes, non seulement l'importation de cette infection du dehors, mais, dans certains cas, le zona surgissant quelquefois sans causes déterminées dans l'établissement même. L'auteur estime qu'en se basant sur son observation personnelle et en tenant compte des données analogues recueillies dans la littérature médicale, on peut considérer la doctrine de Bokay, établissant un rapport étiologique étroit entre le zona et la varicelle, comme fondé, au moins pour un certain groupe de zonas. La liaison étiologique existant entre le zona et la varicelle témoigne, en outre, en dehors des autres considérations, en faveur de la nature infectieuse du zona. G. L.

AUSTREGESILO (Dr.). Les infections aiguës et subaiguës non suppuratives du système nerveux (Das enfermidades agudas e sub-agudas nao supurativas, inficiosas do sistema nervoso). *Archivios Brasileiros de neuratria e psychiatria*, année XIV, n° 4, juillet-août 1931, p. 113-129.

Dans ce travail sont envisagés successivement le zona, les névraxites mal déterminées et les encéphalomyélites disséminées. L'article est complété par une importante bibliographie. G. L.

BELLAVITIS (Cesare). Névraxite zostérienne. Contribution anatomo-clinique (Nevrassite da Herpes-Zoster. Contributo clinico-anatomico). *Rivista di Neurologia*, année IV, fasc. IV, août 1931, p. 337-363.

Description d'un cas de zona cervical apparu au cours d'une petite épidémie de zona chez un homme de 53 ans, ancien éthylique, qui présentait une cirrhose du foie. Il est apparu du côté de l'éruption une paralysie faciale et une hémiparésie complète. La mort est survenue par névraxite aiguë et l'ensemble de la maladie a duré cinq mois. L'autopsie a montré des lésions particulièrement importantes du tractus nerveux cervico-bulbo-protubérantiel. Ces faits et des faits analogues recueillis dans la littérature viennent confirmer la conception de Lhermitte concernant la myélite zostérienne. Il y a lieu de faire des réserves quant aux diverses étiologies du zona.

G. L.

PENTA (Pasquale). L'encéphalite postvaccinale (L'encefalite postvaccinica). *Rivista di Neurologia*, année IV, fasc. IV, août 1931, p. 413-438.

Revue générale et bibliographie concernant la question des encéphalites postvaccinales. G. L.

LEDOUX (**E.**) et **TOURNIER** (**G.**). **Méningo-encéphalo-névrite ourlienne.** *Rev. méd. de l'Est*, t. LIV, n° 9, 1er mai 1931, p. 297 à 302.

L'atteinte du parenchyme nerveux par le virus ourlien est trop souvent méconnue alors que la méningite et les altérations du liquide céphalo-rachidien, bien étudiées, pourraient n'en être que le test clinique. Aux observations relatant l'hémiplégie, la paralysie faciale du type nucléaire, l'aphasie au cours des oreillons, les auteurs ajoutent celle d'un médecin, atteint à 3 reprises de cette affection entre 12 et 40 ans, ayant présenté une réaction méningée lors de la 2e atteinte et chez lequel ils ont observé successivement : une réaction méningée très marquée, une parésie droite prédominant au membre inférieur avec abolition du réflexe patellaire, une parésie du moteur oculaire commun droit, des douleurs radiculaires des membres inférieurs. La lymphocytose atteint 64 dans le liquide céphalo-rachidien et s'accompagne d'hyperalbuminose légère. La parésie du membre inférieur droit s'est prolongée pendant plusieurs mois et il est resté une amyotrophie atteignant 6 cm. à la cuisse.

L'atteinte de la IIIe paire est bien l'indice de lésions portant sur le parenchyme nerveux lui-même. P. MICHON.

HAMANT (**A.**), **CORNIL** (**L.**) et **MOSINGER** (**M.**). **Les sciatalgies cataméniales. Etude clinique et pathogénique.** *Rev. méd. de l'Est*, t. LIX, n° 11, 1er juin 1931, p. 370-373).

Survenant de 1 à 3 jours avant la menstruation, s'exacerbant au début du sommeil avec des sensations de cuisson, d'engourdissement, de gonflement ou battement, s'accompagnant fréquemment d'abolition du réflexe abdominal inférieur du côté atteint, la sciatalgie cataméniale comporte toujours des troubles sympathiques importants (vaso-dilatation habituelle, hyperhydrose, surréflectivité pilo-motrice) et se rapproche en cela de certaines algies répercussives du membre supérieur au cours d'affections pelviennes. Parfois existent des zones hyperalgiques au niveau de l'abdomen dans le territoire D 10 à D 12.

Trois hypothèses pathogéniques peuvent être invoquées : névrite toxique, comme pour certaines névrites gravidiques, réflexe vaso-moteur viscéro-périphérique, spasme de l'artère centrale du nerf, favorisé par l'hypercalcémie et l'augmentation de potassium sanguin pendant la menstruation, et, sans doute, par une prédisposition locale du nerf. Cette sciatalgie correspond donc habituellement à des phénomènes de répercussivité vaso-motrice. P. MICHON.

VAN BOGAERT (**Ludo**) et **BORREMANS**. **Encéphalites vaccinales, poliomyélite et polynévrites survenant dans les jours qui suivent une vaccination. Difficulté de ces diagnostics.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 31e année, n° 10, octobre 1931, p. 654-664.

Très intéressant exposé concernant des observations d'encéphalite, de poliomyélite et de polynévrite survenues à la suite de vaccination. Les auteurs estiment que les termes d'encéphalite vaccinale doivent être réservés strictement à la symptomatologie caractéristique décrite sous ce vocable par les auteurs hollandais et anglais.

G. L.

MUSSIO-FOURNIER (**J.-C.**), **GARCIA AUSTT** (**E.**) et **ARRIBELTZ** (**G.**). **Syndrome parkinsonien et troubles mentaux dans un cas d'intoxication chronique par le véronal. Disparition complète des symptômes nerveux et men-**

taux par la suppression de l'hypnotique. *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 47e année, n° 31, 23 novembre 1931, p. 1748-1754.

A la suite d'absorption de 1, puis 2 grammes de véronal par jour depuis 10 ans, on voit survenir chez une malade de 58 ans des troubles confusionnels et des phénomènes parkinsoniens. Il semble donc s'agir là de parkinsonisme toxique, faits sur lesquels de nombreux neurologues ont attiré l'attention dans ces derniers temps. G. L.

KLING (C.), **LEVADITI** (C.) et **LÉPINE** (P.). **Conservation de l'activité pathogène du virus poliomyélitique incorporé au beurre.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3e série, t. CVI, 95e année, n° 33, séance du 28 octobre 1931, p. 245-248.

Le virus poliomyélitique incorporé à du beurre de commerce ou fabriqué par acidification lactique, maintenu à de basses températures (—2°) conserve son activité pathogène pendant 91 jours au moins. Cette conservation a lieu malgré l'acidité assez prononcée du beurre contaminé. G. L.

CRETEUR. A propos des empoisonnements par le véronal et autres dérivés de la série barbiturique. *Archives médicales belges*, 84e année, n° 11, novembre 1931, p. 735-736.

Certaines substances médicamenteuses, notamment celles de la série barbiturique, au premier rang desquelles le véronal, donnent nettement naissance à des dérivés de l'acide cyanhydrique. Cette transformation expliquerait la raison de la toxicité du véronal qui se manifeste quelquefois de façon brutale quand on dépasse certaines doses. A un certain moment, la quantité de dérivés cyanhydriques serait suffisante pour agir efficacement et brutalement et la mort instantanée s'ensuivrait. G. L.

LOVEGREN (Elis). **Impressions et observations recueillies au cours de l'épidémie de poliomyélite de cette année en Finlande.** *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. VI, fasc. 2-3, chez Levin et Munksgaardt, Copenhague, 1931, p. 237-337.

Au cours de cette épidémie l'auteur a été frappé par la fréquence des cas multiples. Dans une même famille ou dans une même maison, le temps qui s'écoula entre l'apparition des différents cas fut en général très court. Il a pu ainsi noter, dans six cas, l'apparition simultanée le même jour, dans quatre cas l'apparition à un jour d'intervalle, et dans deux autres cas, à deux jours d'intervalle. Dans une famille où quatre enfants furent atteints, deux enfants tombèrent malades le même jour, les deux autres deux jours plus tard. Il relate l'observation de plusieurs familles dans lesquelles trois et quatre enfants furent atteints.

Pour ce qui est du mode de contagion, l'auteur dit n'avoir pu s'en faire une idée précise. Dans un des foyers infectieux, la contagion par contact paraissait la plus vraisemblable. Dans ce foyer, une zone d'un kilomètre et demi environ a vu se produire 35 cas entre le milieu de mai et le début de juillet. La plupart de ces cas concernaient des enfants à la période scolaire. L'école se trouvait à quelques dizaines de mètres d'une rivière sur les deux côtés de laquelle habitaient les familles dont les enfants avaient été atteints. L'auteur insiste sur le rôle que paraissent jouer les cours d'eau, rôle sur lequel Kling a préalablement insisté. L'auteur discute longuement cette opinion de Kling qui admet que sans eau il n'y a pas de foyers de poliomyélite. A ce propos, il fait remarquer que la Finlande qui présente des cours d'eau innombrables et qui est à proximité de la Suède n'en est pas moins demeurée très longtemps indemne de grandes épidémies de poliomyélite. Il termine cependant par les conclusions suivantes : On ne peut pas exclure le rôle éventuel de l'eau et des fleuves dans la dissémi-

nation des foyers épidémiques. On n'a pas non plus de raisons de déprécier le rôle de l'infection par contact. Ces deux modes de contagion méritent l'un et l'autre des recherches ultérieures. G. L.

VACAREZZA (Raul-F.), VACCAREZZA (Americo-J) et PERONCINI (José). La fonction glyco-régulatrice dans le tétanos. *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie*, t. II, n° 10, octobre 1931, p. 977-988.

La fonction glyco-régulatrice est troublée au cours du tétanos, ainsi que le démontrent la glycémie à jeun et l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée. L'hyperglycémie à jeun a été constatée dans 14 cas sur 22. L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée s'est montrée nettement positive dans trois cas qui présentaient une glycémie normale ou de l'hypoglycémie initiale : glycémie dépassant 2 grammes pour 1000 et persistant plus de 3 et 4 heures. L'intervention de l'insuffisance hépatique est indiscutable, mais elle ne représente pas le facteur exclusif. Tout le système glyco-régulateur souffre à la fois de l'intoxication tétanique et de toutes les autres causes congénitales ou acquises de débilitation de l'organisme. G. L.

BERNARD (Noël). Recherches sur le béribéri. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLVII, novembre 1931, n° 5, p. 509-579.

Les recherches microbiologiques depuis 50 ans ont établi que le béribéri ne résulte pas de l'envahissement de l'organisme par un microbe spécifique. Les phénomènes toxi-infectieux ne se développent que sur un terrain préparé par des conditions alimentaires spéciales, dues à un régime maléquilibré dans lequel les hydrates de carbone sont en excès et les autres éléments en défaut. L'existence d'un facteur alimentaire est donc définitivement acquise. Selon cet auteur, il pourrait s'agir de la production d'une toxine par un microbe saprophyte, inoffensif dans les conditions normales de la digestion, capable de se développer en anaérobiose dans le contenu alimentaire, et de produire une toxine qui diffuse et qui se fixe lorsque l'organisme devient réceptif par un état de moindre résistance préalable.

L'absorption de la toxine peut provoquer une intoxication légère, état fruste, très instable qui évolue vers la guérison rapide ou l'aggravation subite. Dans ce dernier cas, des alternatives diverses éloignent les séquelles nerveuses d'ordre toxique plus tardives de leur cause première passée inaperçue. L'imprégnation brutale et profonde donne naissance, au contraire, à une forme aiguë mortelle ou suivie de troubles sensitivo-moteurs de longue durée, parfois incurables. Le béribéri est une maladie à rechutes qui peuvent se produire dans un délai très court, après la première atteinte ou à de longs intervalles. Il n'existe pas d'immunité protectrice. G. L.

MAY (Etienne). Le problème des virus filtrants. *Revue critique de Pathologie et de Thérapeutique* 2e, année, t. I, n° 9, novembre 1931, p. 855-862.

Cette étude résume des idées de Nicolle concernant le problème de l'origine des ultravirus. Selon Nicolle, les ultravirus auraient pour origine les microbes visibles, ceux-ci ayant d'ailleurs pu être pathogènes ou non.

Selon lui, de nombreuses bactéries poss deraient deux types principaux de reproduction : le type classique par division transversale et un deuxième type, par transformation en granules invisibles ou à la limite de la visibilité, et c'est essentiellement à ce type granulaire qu'appartiendrait le rôle pathogène. Ces notions partent de faits expérimentaux que l'on a pu mettre en évidence à propos de l'évolution du spirochète de la fièvre récurrente, du spirochète ictéro-hémorragique, du tréponème de Schaudinn enfin, plus récemment, à propos du bacille de Koch.

Si les virus filtrants sont véritablement issus de bactéries visibles, on conçoit tout l'intérêt qu'il y aurait à fixer ces généalogies et à déterminer pour chaque ultravirus l'organisme qui lui a donné naissance. Peut-être même ce vaste champ de recherches ne devrait-il pas se limiter aux bactéries, car il est possible que certains virus filtrants aient pour ancêtres des protozoaires ou des champignons. Nicolle estime que la sensibilité des virus à la glycérine peut, peut-être, servir à les classer à ce point de vue. Les virus qui sont rapidement détruits par la glycérine (typhus exanthématique, scarlatine, grippe, trachome) dériveraient probablement de bactéries, tandis que les virus résistants à la glycérine (variole, vaccine, rage, clavelée) auraient plus de chances de provenir de germes d'origine animale.

Mais une difficulté surgit tenant au degré d'évolution qui ne serait pas le même pour toutes les espèces dans cette transformation de germes visibles en ultravirus. Les formes granulaires invisibles qui constituent la classe des ultravirus sont d'abord liées à l'espèce dont elles dérivent et coexistent avec elle. Mais à la longue les ultravirus se séparent de plus en plus de leur tronc d'origine avec lequel ils finissent par ne plus avoir aucun rapport. Ils se spécialisent ainsi dans la fonction virulente et s'adaptent à l'homme qu'ils parasitent, au point de ne pouvoir plus subsister en dehors de lui. En même temps ils emportent avec eux le pouvoir pathogène, tandis que les bactéries dont ils sont issus retombent au rang de simples saprophytes. On pourrait ainsi concevoir à une extrémité de la chaîne des bactéries ubicuitaires n'ayant pas besoin de l'homme, et pouvant vivre dans le sol comme le bacille du tétanos ou celui du charbon, tandis qu'à l'autre se placeraient les ultravirus complètement spécialisés et devenus incultivables en dehors du milieu humoral humain. G. L.

LEY (R.-A.) et VAN BOGAERT (L.). Sclérose en plaques aiguë (observation anatomo-clinique d'un cas). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, vol. XXXI, n° 10, octobre 1931, p. 626-638.

Au cours d'une grossesse survient une affection cérébrale à développement rapide, qui débute par de gros troubles extrapyramidaux et visuels, de type central, une grave atteinte de l'état général et qui évolue en 11 mois vers la mort. On observe certains symptômes spécifiques de la sclérose en plaques (nystagmus, névrite rétro-bulbaire, réaction de Guillain subpositive, dissémination des lésions), mais d'autres font défaut pendant toute l'évolution (signes pyramidaux, abolition des réflexes abdominaux, variabilité des signes d'un examen à l'autre). Il est donc impossible de grouper avec certitude ce cas dans le cas des encéphalomyélites disséminées aiguës, et cependant il diffère de la sclérose en plaques classique par une série de symptômes atypiques et par son évolution foudroyante. Cette observation condense donc toutes les difficultés que peut offrir le diagnostic différentiel des deux affections. Au point de vue anatomique, le cas a été très consciencieusement étudié et l'examen aboutit aux conclusions suivantes :

On observe des foyers de démyélinisation identiques à ceux de la sclérose en plaques classique et où les lésions aiguës et chroniques coexistent. Cette coexistence se traduit par la juxtaposition de périvascularite, de types de désintégration et de transports d'âge différents. Dans la prolifération gliale, la microglie domine comme élément d'infiltration diffuse, les plaques sont organisées par de la névroglie fibrillaire typique. Les vaisseaux et la névroglie fibreuse périvasculaire subissent par place une fonte polykystique, préparant l'incidence de vrais foyers malaciques. Les auteurs estiment que l'on retrouve là des caractères qui appartiennent au groupe de la sclérose en plaques aiguë, mais que cependant, il en existe certaines autres de l'autre affection.

G. L.

DELBEKE (R.) et VAN BOGAERT (L.). La myélite disséminée aiguë. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, vol. XXXI, n° 10, octobre 1931, p. 638-645.

Trois observations de myélite aiguë dont les auteurs discutent les relations possibles avec la poliomyélite, l'encéphalite et la sclérose en plaques aiguë. G. L.

BERGEYS, HELSMOORTEL et VAN BOGAERT. Plexite double aiguë avec atteinte de plusieurs nerfs craniens. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 31e année, n° 10, octobre 1931, p. 651-654.

Très intéressante observation d'un malade de 32 ans qui, une nuit, en quelques minutes, présente une impotence douloureuse des deux bras et des troubles marqués de la phonation, de la déglutition et de la respiration. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une plexite aiguë plutôt que d'une poliomyélite aiguë, à cause de l'endolorissement musculaire névritique et radiculaire, à cause de l'existence de phénomènes d'irritation radiculaire, à cause de la répartition de la paralysie et de la discrétion de l'amyotrophie consécutive, à cause de l'évolution assez rapide vers la guérison. Ils estiment que les phénomènes bulbaires eux-mêmes sont plutôt d'origine périphérique, et ils concluent à une double plexite, avec polynévrite cranienne d'origine indéterminée. G. L.

LECLERCQ (J.). L'état actuel de la législation sur les maladies professionnelles. *Paris médical*, 21e année, n° 47, 21 novembre 1931, p. 415-419.

Lors de l'application de la loi du 9 avril 1898, le législateur a uniquement visé l'indemnisation des ouvriers en cas d'accidents du travail, à l'exclusion complète des maladies professionnelles. C'est seulement le 25 octobre 1919 que le bénéfice de cette loi a été étendu avec quelques modalités spéciales d'application, aux maladies professionnelles, limité tout d'abord à deux, le saturnisme et l'hydrargyrisme. Une nouvelle loi du 1er janvier 1931 a modifié enfin et complété la loi du 25 octobre 1919. L'auteur étudie les différentes applications de cette loi qui comporterait selon l'auteur son extension à d'autres affections professionnelles, comme par exemple la silicose pulmonaire. G. L.

FAURE-BEAULIEU et BRUN (C.). Le tréponème dans les adénopathies satellites d'arthropathies tabétiques. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, VIIe série, t. II, n° 10, octobre 1931, p. 1049-1056.

Chez un homme de 61 ans qui présente une arthropathie tabétique du genou et des ganglions inguinaux, les auteurs ont pu mettre en évidence l'existence de lésions inflammatoires chroniques et la présence du tréponème. Ils insistent sur les trois cas antérieurs analogues à celui-ci qu'ils ont déjà publié et sur l'importance de ces constatations pour la démonstration de l'origine syphilitique et non trophique des arthropathies tabétiques. G. L.

STEHELIN (Jean). Contribution à l'étude des manifestations encéphalitiques au cours de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 115 p., chez Le François, 1931.

Au cours de la fièvre typhoïde les symptômes d'origine encéphalitique sont nombreux et variables. Ils témoignent de l'atteinte diffuse de l'encéphale dont toutes les régions peuvent être intéressées isolément, simultanément ou successivement. Leur ensemble constitue l'encéphalite typhique qui se manifeste sous deux grandes formes : encé-

phalotyphus sans dothiénentérie et dothiénentérie avec manifestations encéphalitiques. L'intensité de la réaction de l'encéphale au cours de la fièvre typhoïde varie du syndrome typhoïde nerveux habituel aux formes nerveuses graves ataxo-adynamiques. Parfois le processus morbide prédomine à certains niveaux du névraxe, et on a pu ainsi individualiser des formes bulbaires, mésocéphaliques, et cérébello-spastiques. L'apparition de l'hypertonie serait un symptôme de grande valeur pronostique, selon l'auteur, celle-ci s'accompagnant ultérieurement de paralysie des paires craniennes et évoluant fréquemment vers la mort par troubles bulbaires. Au point de vue anatomo-pathologique, l'auteur n'apporte pas de contribution personnelle. Il expose seulement les recherches antérieures à ce point de vue. G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

GURDJIAN (E.-S.). Catatonie après fracture du crâne entraînant une lésion du cerveau in *Journal of mental and nervous disease*, vol. LXXIII, n° 5, mai 1931, p. 493.

L'auteur rapporte l'observation de deux cas (dont l'un suivi d'examen anatomique) de fracture du crâne accompagnée nettement de phénomènes catatoniques.

La catatonie serait plus probablement due, dit-il, aux lésions destructives du cortex qu'à celles du striatum. P. Béhague.

PROUT (Curtis-T). Hernies corticales. *Journal of nervous and mental disease*, vol. LXXIV, n° 4, octobre 1931, p. 468.

L'auteur signale que de nombreuses hernies du cerveau au travers des méninges sont causées fréquemment par l'augmentation de tension du liquide intracranien, bien-que ceci ne soit pas inéluctable.

Leur présence dépend bien plus de la valeur et de la « rapidité » de la pression que de sa longue durée.

L'âge n'a d'intérêt qu'en ce qu'entraînant des pressions sanguines élevées, il influe sur la pression du liquide intracranien.

Radiologiquement elles sont facilement distinguées des tumeurs malignes qui attaquent la table interne du crâne. P. Béhague.

DAVIS et HAVEN. Etude clinique pathologique de l'arachnoïdite intracranienne, in *Journal of nervous and mental disease*, vol. LXXIII, n° 2, février 1931, p. 129-143 et n° 3, mars 1931, p. 286-299.

Dix cas d'arachnoïdite sont étudiées en détail.

Le tableau clinique était celui d'une tumeur cérébrale qui ne fut pas trouvée lors de l'intervention dans 7 cas, qui atteignait le chiasma dans 2 autres et qui fut bien localisée et atteinte chirurgicalement dans un dernier.

L'étiologie fut attribuée dans deux cas à un traumatisme et est restée inconnue dans les autres. L'auteur conseille de considérer ces malades comme suspects de tumeur intracranienne, l'arachnoïdite étant encore d'apparence trop diverse pour constituer une entité. Au point de vue anatomie pathologique, l'auteur propose de considérer trois types principaux : inflammatoire, fibreux et hyperplasique. P. Béhague.

NICOLESCO (**J.**), **CRETU** (**V.**), et **DEMETRESCO** (**L.**) (de Bucarest). **Syndrome de l'artère cérébrale antérieure. Monoplégie crurale droite avec symptomatologie cérébelleuse prépondérante.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, nº 10, décembre 1930.

Présentation d'un malade âgé de 78 anx, hypertensif, artérioscléreux, ayant un déficit moteur appréciable du membre inférieur droit, survenu à la suite d'un petit ictus. La réflectivité ostéo-tendineuse du côté malade était vive, sans phénomène d'extension de Babinski.

Ce qui prédominait, *c'était l'incoordination de type cérébelleux* au niveau du membre inférieur malade, avec brusquerie à la fin d'un mouvement exécuté ; le réflexe rotulien était pendulaire du côté droit et la marche traduisait un mélange de malhabilité et de déficit moteur.

Il n'y avait pas de troubles apraxiques au niveau du membre supérieur gauche. Pas de troubles de sensibilité, ni sphinctériens. L'état psychique était sensiblement normal.

Les troubles moteurs se sont améliorés progressivement et l'évolution de la maladie relève de processus de lacunarisme cérébral.

Ce cas de syndrome de l'artère cérébrale antérieure gauche, avec monoplégie à symptomatologie cérébelleuse prépondérante, se place cliniquement à côté des observations de Claude, Lhermitte, Souques, Foix, Thévenard et Nicolesco. Il constitue une variété anatomo-clinique, réalisée vraisemblablement par un petit foyer lacunaire, qui touche avant tout, un contingent cérébelleux cortico-pontin de la région paracentrale-frontale, au-dessus du bras antérieur de la capsule interne. A.

NICOLESCO (**J.**) et **HORNET** (**T.**). **Ramollissement double symétrique dans le territoire profond des artères sylviennes. Lacunarisme des noyaux gris centraux et de la protubérance.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, nº 2, février 1931.

Cette observation anatomo-clinique constitue un document relativement rare, de ramollissement double et symétrique des branches profondes de l'artère sylvienne.

A.

NICOLESCO (**J.**) et **HORNET** (**T.**). **Ramollissement dans le territoire profond de l'artère sylvienne gauche. Lésion accessoire de la substance blanche du centre ovale dans le territoire superficiel de l'artère cérébrale moyenne du même hémisphère. Lésion du gyrus supramarginal et de la pariétale ascendante du cerveau droit.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, nº 2, février 1931.

Démonstration anatomique. A.

NICOLESCO (**J.**) et **HORNET** (**T.**). **Aphasie de Broca. Hémianopsie droite.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, nº 2, février 1931.

L'aphasie totale était consécutive à un ramollissement classique fronto-pariéto-temporal gauche. Outre la lésion qui avait conditionné l'aphasie, on trouva un ramollissement dans le territoire occipito-temporal de l'artère cérébrale postérieure gauche. Enfin, l'hémisphère cérébral droit était aussi malade, à la suite d'une lésion vasculaire du cerveau pariéto-occipital. A.

MANGU (de Bucarest). **A propos de deux cas relevant de la pathologie infundibulo-tubéro-hypophysaire.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 3, mars 1931.

L'auteur présente les observations cliniques de deux malades, avec perturbations de la fonction des centres végétatifs de la région infundibulo-tubérienne.

Le premier malade présentait une méningo-névraxite spécifique, à localisation tubérienne et rétro-chiasmatique prépondérante, compliquée d'un diabète insipide (8-10 litres d'urine en 24 heures). Après 18 injections de cyanure de mercure la diurèse quotidienne tomba au-dessous de 2 litres.

La seconde observation concerne un jeune instituteur de 20 ans, qui présentait un syndrome endocrinien, avec infantilisme et insuffisance testiculaire, compliqué d'un diabète insipide, qui durait déjà depuis 7 ans, survenu à la suite d'une infection mal caractérisée, ayant touché vraisemblablement, la région infundibulo-tubérienne par des lésions définitives. A l'époque de la présentation de ce malade, il n'y avait nulle trace d'inflammation névraxiale, ni de phénomènes d'hypertension intracranienne.

Enfin, le seul traitement symptomatique efficace chez ce malade, était la pituitrine, par voie nasale, en prises. Ce traitement était beaucoup plus actif en prises, qu'après l'administration sous forme de piqûres. J. NICOLESCO.

DRAGANESCO (S.) et **STROESCO (G.)** (de Bucarest). **Sur un cas d'aphasie sensorio-motrice chez un hémiplégique gauche.** *Spitalul*, n° 7-8, juillet-août, p. 312-314.

Le malade était un gaucher et le complexus aphasique était dominé par l'amnésie verbale.

J. NICOLESCO.

PAULIAN (D.). **Tumoare cerebrala infiltrata, gliom polimorf, astrocytom afazie sensoriala.** *Bulletin médico-terapeutic*, n° 6, juin 1931.

Cas clinique avec B.-W. positif dans le sang et négatif dans le liquide céphalo-rachidien. D. PAULIAN.

MOELLE

ESLBERG (Charles-A.). **Le chondrome antérieur extradural : localisation élective, symptomatologie radiculo-médullaire et traitement chirurgical.** (The extradural ventral chondromas (ecchondroses), their favorite sites, the spinal cord and root symptoms they produce, and their surgical treatment). *Bulletin of the neurological institute of New-York*, vol. I, n° 2, juin 1931, p. 350-388.

Les chondromes antérieurs (ecchondroses) dont des tumeurs primitivement extradurales se développent lentement et qui ne sont pas du tout rares. Dans une statistique de 100 cas de tumeurs médullaires on les a rencontrées dans 14 % des cas et elles constituaient 36 % des néoplasmes extraduraux. Leur siège d'élection sont les disques intervertébraux de la colonne cervicale et lombaire et elles prédominent chez l'homme.

Elles se manifestent cliniquement par une longue période de signes vagues, avant que l'on puisse mettre en évidence de façon précise l'existence d'une tumeur médullaire. Quelquefois cependant, l'évolution en a été remarquablement courte et s'est faite en quelques mois. L'auteur insiste sur la rareté du blocage sous-arachnoïdien dans ces

tumeurs, et sur leur moindre teneur en albumine du liquide céphalo-rachidien que les autres variétés de tumeurs médullaires. L'examen radiologique montre rarement l'existence de la tumeur. En général, ces tumeurs sont de petites dimensions et émanent du bord postérieur du disque intervertébral. On peut les mettre à découvert après laminectomie bilatérale et incision de la dure-mère. Dans presque la moitié des cas, les résultats opératoires ont été satisfaisants et il se produisit une amélioration dans un tiers des cas. Lorsque le diagnostic en est fait précocement, ces tumeurs peuvent être améliorées par l'intervention chirurgicale, tout aussi bien que les autres néoplasmes intra et extraduraux qui peuvent comprimer la moelle. G. L.

BÉRIEL (L.) et KAPSALAS (G.). A propos du diagnostic entre les tumeurs intrarachidiennes et le mal de Pott. Etude anatomique d'un cas de mal de Pott ayant simulé une tumeur intrarachidienne. *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 47e année, nº 19, 8 juin 1931, p. 949-952.

Une tuberculose vertébrale donne des signes de compression médullaire par pachyméningite et sans gros dégâts rachidiens. L'absence de signes rachidiens cliniques ou radiographiques pendant tout le cours de l'évolution aboutit à l'erreur de diagnostic de compression humorale. L'auteur insiste sur le fait que, dans certains cas, il n'y a aucune possibilité d'aboutir pratiquement à un diagnostic sûr entre certaines formes de compression médullaire par mal de Pott et certaines tumeurs rachidiennes.

G. L.

MARCOLONGO (F.). Varices et angiome de la moelle, avec syndrome d'ataxie cérébelleuse (Varici ed angioma del midollo con sindrome di atassia cerebellare). *Rivista di neurologia*, année IV, fasc. III, juin 1931, p. 299-314.

A propos d'un cas personnel, revue générale de la question des varices spinales au point de vue anatomo-clinique. Dans son cas personnel, l'auteur a constaté la coïncidence de varices médullaires avec une véritable tumeur angiomateuse qui se manifestait cliniquement par un syndrome d'ataxie familiale de type cérébelleux. Il discute la pathogénie de ces phénomènes qu'il tend à attribuer à des lésions congénitales. Il insiste en particulier sur les aspects radiologiques du lipiodol dans ce cas.

G. L.

BENELLI (R.) et FRANCESCHINI (P.). Un cas d'hémiparésie avec dystonie extrapyramidale par lésion de la moelle cervicale (Di un caso di emiparesi con distonia extrapiramidale da ferita del midollo cervicale). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. XXXVII, fasc. 3, mai-juin 1931, p. 567-587.

Description d'un syndrome paréto-dystonique avec déficience cérébelleuse, consécutif à un traumatisme qui a atteint le faisceau pyramidal croisé droit au niveau du IVe segment cervical. L'analyse de la symptomatologie semble favorable à l'hypothèse de l'existence à ce niveau d'une voie centrifuge, par laquelle très vraisemblablement le cervelet ferait sentir, par l'intermédiaire du noyau rouge, son influence sur les centres spinaux. En outre, d'autres caractéristiques de ce syndrome semblent confirmer la présence au niveau de la zone du faisceau pyramidal croisé, de voies efférentes des centres tonigènes supra-spinaux, identifiables avec les fibres réticulo-spinales.

G. L.

ROGER (H.). Sclérose latérale amyotrophique posttraumatique. *Gazette des Hôpitaux*, n° 84, 104e année, 21 octobre 1931, p. 1564-1567.

Un homme de 33 ans présente une quadriplégie spasmodique prédominant au niveau des membres supérieurs, sans troubles sphinctériens, sans dissociation syringomyélique de la sensibilité, avec atrophie musculaire et contraction fibrillaire au niveau des membres supérieurs. L'examen du liquide céphalo-rachidien et l'absence d'antécédents spécifiques ainsi que l'insuccès d'un traitement spécifique d'épreuve permettent d'éliminer l'hypothèse d'une spécificité médullaire. Le diagnostic qui paraît s'imposer est celui d'une sclérose latérale amyotrophique.

Les troubles ont débuté par des troubles trophiques et des troubles des réactions électriques, qui sont survenus à la suite d'une chute sur la main droite faite trois mois avant l'apparition des premiers troubles. Deux ans après, les troubles sont ceux que l'on vient de décrire et l'auteur discute les relations du traumatisme avec la sclérose latérale amyotrophique. Dans le cas en question, il admet que le traumatisme est responsable de l'affection, le premier traumatisme de la main ayant provoqué une lésion discrète et parcellaire dans le territoire du nerf médian et un deuxième traumatisme (écrasement de l'autre main par une portière de taxi) ayant provoqué la généralisation du processus et la propagation à la moelle. G. L.

THOYER (G.). Le syndrome de Brown-Séquard et les voies de la sensibilité dans la moelle. Thèse Paris, 1931, 263 pages, chez Amédée Legrand.

En principe, tout ce qui peut léser la moelle peut provoquer un syndrome de Brown-Séquard.

Les compressions interviennent moins souvent que les autres causes ; elles créent des syndromes moins typiques, d'évolution en général progressive. La compression par tumeur est pratiquement la seule qui puisse être responsable d'un syndrome de Brown-Séquard. Trouver même la simple esquisse de ce dernier est un très gros argument contre le diagnostic de compression de la moelle par un mal de Pott ou par un cancer vertébral. Quand il s'agit d'un traumatisme, la compression par hémato-rachis ou par fragment osseux est rarement le facteur de la lésion unilatérale.

Traumatismes et myélites sont les causes habituelles du syndrome. Celui-ci est alors plus typique. Son évolution est habituellement régressive. A une plaie pénétrante peut correspondre une section de la moitié de la moelle ; un traumatisme fermé donne une myélomalacie ou une hémato-myélie ; ces deux processus doivent aussi intervenir souvent dans les traumatismes ouverts, d'où des lésions irrégulières et des symptômes atypiques.

Les myélites syphilitiques sont les plus fréquentes, c'est souvent une myélite à début assez rapide, plus que celui du syndrome d'Erb. La cause des autres myélites, dont le petit foyer unique (myélites funiculaires) ne prend qu'un seul côté de la moelle, ne peut souvent pas être déterminée. Leur virus peut être parfois celui de la sclérose en plaques, de l'encéphalite, de la maladie de Heine-Medin ou même de la myélite optique.

Les symptômes sont rarement tout à fait ceux du schéma classique, non sans doute, parce que les voies ascendantes n'ont pas une physiologie passive, mais parce que la lésion doit rarement être tout à fait unilatérale et régulière. La paralysie spasmodique par exemple est très souvent bilatérale, quoique prédominant du côté de la lésion (une fois sur 2 environ). Cette paralysie atteint parfois davantage les muscles redresseurs du pied, ce qui laisse croire que dans le faisceau pyramidal les fibres sont disposéee séparément, suivant leur destination radiculaire; on voit en effet aussi, dans le territoire de la lésion, des paralysies spasmodiques à topographie radiculaire.

Les phénomènes d'automatisme médullaire dépendent avant tout de la destruction du faisceau pyramidal et s'observent surtout du côté de la demi-section ; l'anesthésie à la douleur doit favoriser leur apparition. Il semblerait que la lésion du faisceau spino-thalamique empêche les centres supérieurs d'être prévenus que leur contrôle doit s'exercer sur les centres médullaires, tandis que la lésion pyramidale empêche ce même contrôle d'être effectif.

L'anesthésie thermique et l'anesthésie douloureuse sont étroitement associées. Elles sont causées par l'atteinte de la partie antérieure du cordon latéral : des fibres spino-thalamiques, voie ascendante croisée. La limite de ces anesthésies reste en dessous de la lésion quand celle-ci est peu profonde. Elle atteint son niveau quand la spasmodicité est bilatérale, au moins dans la majorité des cas ; dans le faisceau spino-thalamique, comme dans le faisceau pyramidal, les fibres doivent être rangées suivant leur origine radiculaire.

Tout se passe comme si la sensibilité tactile avait une double conduction dans la moelle. voie directe par les cordons postérieurs, voie croisée par le faisceau spino-thalamique. Dans l'ensemble, l'anesthésie tactile n'existe que si la spasmodicité est bilatérale. Les exceptions s'expliquent sans doute par l'irrégularité des lésions qui ne frappent pas toujours le faisceau pyramidal opposé lorsqu'elles touchent, de ce même côté, la voie tactile directe.

La sensibilité profonde est très souvent atteinte du côté opposé à la lésion, presque avec la même fréquence que du côté de la paralysie. Elle est moins facilement abolie que la sensibilité à la douleur: on observe dans la majorité des cas une perte du sens des attitudes que pour les orteils, sans doute parce que nos moyens d'exploration sont beaucoup moins fins pour la sensibilité profonde que pour la sensibilité superficielle. Il ne paraît pas indispensable, pour interpréter les faits, d'admettre deux voies à la sensibilité profonde, qui d'ailleurs, seraient directes toutes les deux.

L'hyperesthésie directe est fréquente, elle est loin d'être toujours un symptôme fugace de début : elle peut apparaître tardivement, être très durable. Son mécanisme est difficile à déterminer. Elle ne vient probablement pas de l'irritation des fibres longues par la lésion. Elle serait plutôt due à une libération des centres sympathiques de la moelle et des centres supérieurs de la sensibilité douloureuse. Sa topographie est celle des troubles vaso-moteurs ; elle ressemble, d'autre part, à l'hyperesthésie de la dissociation épicritique. Elle relèverait ainsi de la lésion pyramidale comme de la lésion des cordons postérieurs.

Les paralysies que l'on peut noter dans le territoire de la lésion n'ont d'intérêt que si elles atteignent le plexus lombaire ou le plexus brachial. Le premier cas seul est fréquent. Ces paralysies des territoires radiculaires sont flasques ou spasmodiques. Elles s'intriquent souvent et se combinent pour donner une contracture des doigts en flexion très intense et plus gênante que la monoplégie spasmodique du membre inférieur.

Les anesthésies lésionnelles sont, en règle générale, de l'un des trois types suivants : anesthésie thermique et douloureuse par atteinte des neurones spino-thalamiques avant leur croisement ; ou anesthésie épicritique, lorsque les fibres radiculaires longues ont été détruites ; ou encore anesthésie totale.

L'hyperesthésie lésionnelle est plus rare ; elle semble souvent n'être que l'hyperesthésie sous-lésionnelle qui remonte haut.

Les troubles vaso-moteurs en dessous de la lésion sont successivement une vaso-dilatation et une vaso-constriction ; au niveau de la lésion, il ne peut jamais y avoir qu'une vaso-dilatation.

Toutes les anomalies des symptômes ne s'expliquent pas par l'irrégularité des lésions. Actuellement on tend à voir dans le système nerveux une superposition d'arcs réflexes

dont les uns contrôlent les autres et qui sont faits pour préparer des mouvements de plus en plus complets. En ce sens, il ne saurait y avoir de voies ou de centres destinés à conduire ou à percevoir des sensations. L'activité des centres sensitifs, sans laquelle il n'y a pas pas de perception possible, est en réalité déjà de préparer des mouvements.

Les excitations thermiques appellent une réaction vaso-motrice, or la moelle contient des centres vaso-moteurs importants. On pressent ainsi que la voie de la sensibilité thermique doit s'arrêter à un relai médullaire. Le chaud appelle une vaso-dilatation, le froid une vaso-constriction : la vaso-dilatation n'est que l'absence de vaso-constriction, puisque les vaso-constricteurs, nerfs vaso-moteurs essentiels, ont une action tonique. Si l'on admet pour la voie ascendante quelque chose d'analogue, on comprend que les mêmes fibres puissent pour la même région de la peau, conduire à la fois les impressions de chaud et de froid. En effet, l'anesthésie au froid et l'anesthésie au chaud sont exceptionnellement dissociées. Ce fait serait inexplicable si les sensibilités correspondantes avaient chacune leur voie propre.

Les mouvements de la réaction générale à une excitation douloureuse (réflexe hyperalgésique de Babinski) ont leurs centres situés très hauts La voie de la sensibilité à la douleur s'interrompt cependant sur la corne postérieure de la moelle. Il est possible que des modifications vaso-motrices, des mouvements automatiques médullaires soient la réaction essentielle à une excitation douloureuse ; une piqûre provoque, en effet, toujours des phénomènes vaso-moteurs, et un phénomène de triple retrait chez un sujet non complètement anesthésié s'accompagne souvent d'une sensation très pénible.

Le réflexe de défense vrai et la perception du lieu d'un contact sont sans doute aussi la réaction motrice et la sensation qui se correspondent. Ces réflexes ont probablement leurs centres plus haut que la moelle ; en effet, les fibres radiculaires longues, sans relais médullaires, conduisent les impressions du sens de l'espace.

Atteindre avec précision un point de la peau qui vient d'être touché n'est possible que si la sensibilité profonde est intacte. On pressent ainsi une parenté entre le sens de l'espace et le sens des attitudes et l'on conçoit qu'ils aient tous deux la même voie : le cordon postérieur.

Les sensations tactiles doivent être complètes, être faites d'une sensation de neutralité thermique et d'une sensation de lieu. Leur double conduction par le faisceau spino-thalamique et par le cordon postérieur devient dès lors naturel.

On comprend enfin que l'hyperesthésie puisse être un phénomène de libération. Il suffit d'admettre que la réaction motrice soit essentielle à la perception, ou plus exactement que les voies sensitives conduisent, non des sensations, mais la vie aux centres supérieurs que les centres de leur contrôle ont ébauché la réaction motrice que ceux-ci préparent et que ceux-là peuvent inhiber. G. L.

MARINESCO (G.), **STATE DRAGANESCO** et **ST. CHISER. Myélite suraiguë du cône terminal apparue chez un ancien poliomyélitique au cours d'une vaccinothérapie et coexistant avec une éruption zostériforme fessière.** *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 17e année, no 31, 23 novembre 1931, p. 1735-1739.

Histoire d'un malade de 36 ans, ancien poliomyélitique qui, au cours d'un traitement par le dmegon d'une cystite gonococcique présente des troubles sensitivo-moteurs dans le territoire du cône terminal. En outre, apparition de quelques vésicules de zona dans l'une des régions fessières. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une myélite du cône terminal de nature infectieuse chez un homme non syphilitique et ils discutent la parenté possible de l'éruption fessière avec le syndrome neurologique.

G. L.

SOREL (Emile et Raymond) et GADRAT. A propos d'un cas de syndrome de Brown-Sequard traumatique par balle de revolver. *Paris médical*, 21e année, nº 47, 21 novembre 1931, p. 436-439.

Observation d'un homme de 23 ans, blessé par une balle de revolver dans la région cervicale et qui présenta consécutivement un syndrome de Brown-Séquard typique. Ce syndrome se modifia dans le mois qui suivit le traumatisme. La sensibilité profonde abolie d'un côté au début revint en totalité. D'autre part, un syndrome paralytique et amyotrophique radiculaire cervical inférieur se surajouta, associé à un syndrome oculo-sympathique. Les auteurs analysent la pathogénie de ces divers phénomènes et insistent sur leur importance au point de vue médico-légal. G. L.

COLONNE VERTÉBRALE

CTISAKU KOBAJASHI. Contribution à l'étude des lésions spinales dans les affections de la colonne vertébrale. (Beitrag zur Pathologie der spinalen Erkrankungen vei Wirbeilsäulenaffektionen.) *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 48, 16 mai 1931, p. 12-31.

Relation d'un cas anatomo-clinique de lésion médullaire pour lequel on discuta pendant longtemps différents diagnostics, et en particulier, celui de sclérose en plaques, de tumeur médullaire et de spondylarthrite. L'examen anatomique des coupes de moelle pratiquées aux différents segments montra qu'il s'agissait d'une leptoméningite plastique et d'un processus médullaire dégénératif qui prédominait au niveau des segments médullaires inférieurs. Ces lésions médullaires avaient eu pour point de départ une affection vertébrale. L'auteur discute longuement ce cas.

G. L.

GUILLAIN (Georges). Le danger des plongées par fond d'eau insuffisant ; l'hématomyélie des plongeurs. *Bull. de l'Académie de médecine*, 3e série, t. CV, 95e année, nº 24, séance du 23 juin 1931, p. 996-1008.

Toutes les observations d'hématomyélie des plongeurs sont identiques car, dans tous les cas, le rachis cervical est intéressé de la IVe à la VIIe cervicale. Les lésions semblent porter sur le corps vertébral, les lames et les apophyses épineuses. Le déplacement des parties fracturées est souvent minime ; il n'y a, le plus souvent, pas de compression médullaire et le fourreau dure-mérien est intact. Mais on observe des lésions intramédullaires importantes, soit des hématomyélies, soit des nécroses médullaires comme dans les commotions spinales.

On observe fréquemment, dans ces cas, une plaie au niveau du vertex, la fracture de la colonne cervicale étant une fracture indirecte.

Au point de vue de la symptomatologie, il existe parfois, à la suite d'un choc, un état syncopal et les sujets restent au fond de l'eau ; assez souvent, les plongeurs ne perdent pas connaissance, ils se rendent compte qu'ils sont paralysés et incapables de remonter à la surface de l'eau. La douleur cervicale, la rigidité de la nuque sont constatables dès le début, parfois on réveille la douleur par le toucher pharyngé.

On peut schématiser trois formes cliniques : une forme grave mortelle, une forme moins grave qui permet la survie, une forme bénigne avec troubles très transitoires.

La forme grave qui paraît d'ailleurs être fréquente se caractérise par une paralysie totale, motrice et sensitive des membres inférieurs, des muscles de l'abdomen et du thorax, et par une paralysie motrice et sensitive des membres supérieurs, prédomi-

nant habituellement sur le segment radiculaire inférieur du plexus brachial. Il existe des troubles sphinctériens et le tableau clinique est celui des sections complètes physiologiques de la moelle cervicale inférieure. Il survient parfois un syndrome de Claude-Bernard Horner. La température s'élève rapidement à 39 et 40°. La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien rouge ou xantochromique avec hyper-albuminose. La radiographie doit être faite dans les deux positions antéro-postérieure et latérale, car les lésions osseuses peuvent passer inaperçues si l'on examine seulement des radiographies de face. Dans cette forme clinique la mort survient plus ou moins rapidement, en quelques jours ou en quelques semaines.

Dans la forme clinique moins grave qui permet la survie, il subsiste des séquelles qui laissent le malade plus ou moins infirme, signes habituels tardifs des hématomyélies : troubles paralytiques avec amyotrophie des membres supérieurs, paraplégie spasmodique, troubles de la sensibilité à type de dissociation syringomyélique.

Les formes bénignes, avec troubles transitoires, sont peu connues. Certains plongeurs, dans les plongées parfois insuffisantes, ont ressenti une sensation brusque de décharge électrique dans les membres, avec impression très nette de paralysie pendant quelques secondes. Il s'agit d'une commotion médullaire bénigne dont les signes disparaissent très rapidement. Parfois, il persiste, durant quelques heures, une certaine raideur des muscles du cou, une certaine difficulté à tourner la tête. L'auteur insiste sur la nécessité de faire connaître ces faits aux médecins et à tous ceux qui pratiquent la natation, car ces accidents sont évitables si l'on s'assure d'un fond d'eau suffisant, avant d'effectuer la plongée. G. L.

HIRTZ (E.-J.). **Propagation intracranienne des infections chroniques des sinus profonds. Signes radiologiques. Symptomatologie. Traitement par Rœntgenthérapie à très faibles doses.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 95e année, 3e série, t. CVI, n° 26, séance du 7 juillet 1931, p. 22-26.

Cette étude a pour objet les anomalies de la base du crâne révélées par la radiographie sous forme d'états voilés qui portent non seulement sur les sinus postérieurs, mais qui peuvent s'étendre uni ou bilatéralement jusqu'à la région occipitale. L'auteur rattache à ces anomalies les anomalies hyperplasiques turciques et rétroturciques concomitantes, ainsi que la calcification de la glande pinéale (fréquentes) et des plexus choroïdes (plus rares). Il y aurait là, selon lui, l'indice de l'augmentation de densité de certains tissus (fibrose, calcification, hyperostose), par action irritante d'infections chroniques parties des sillons profonds, atteignant d'abord les régions voisines (fosse cérébrale moyenne, région turcique et rétroturcique), mais pouvant s'étendre beaucoup plus loin, probablement grâce aux espaces sous-arachnoïdiens et gagner les ventricules cérébraux et le mésencéphale, peut-être par les voies du liquide céphalo-rachidien,

Pour ce qui est de l'agent virulent, une place prépondérante est à faire, selon l'auteur, aux germes qui provoquent les infections chroniques des muqueuses sinusiennes et qui paraissent se relier au coryza. L'existence d'un virus filtrant comme agent étiologique de ce dernier, ainsi que tendent à le démontrer des travaux américains récents s'accorderait bien avec la pénétration et la longue survivance de l'infection dans les centres nerveux (analogies avec le virus encéphalitique). L'infection, généralement très précoce, se développe chez certains sujets au cours de la vie, par poussées, causant des troubles lentement progressifs.

Ces troubles, qui sont d'ailleurs variables d'un sujet à l'autre, constituent cependant dans leur ensemble, un syndrome cohérent, facilement identifiable.

Outre les signes plus ou moins accentués de coryza chronique et de sinusite postérieure, on peut noter :

Des céphalées d'intensité variable, des algies occipitales très fréquentes, un torticolis postérieur, et souvent une douleur pongitive scapulaire pendant un effort d'attention prolongée, qui paraissent avoir une origine congestive. Il existe, en outre, des migraines de gravité variable à exacerbation menstruelle chez la femme, certains signes caractéristiques de migraine ophtalmique, des vertiges assez fréquents, avec impulsion latérale plutôt que giratoire, des névralgies, des troubles oculaires et des troubles psychiques, ainsi que des troubles moteurs, des troubles vago-sympathiques, glandulaires et vasculaires.

Le traitement de ces troubles par rœntgenthérapie cérébrale, à très faibles doses, longtemps poursuivi et complètement inoffensif avec une bonne technique, selon l'auteur, amènerait très fréquemment la guérison ou l'amélioration de syndromes pénibles, manifestant l'existence de ces sinusites profondes. G.-L.

RAMOND (Louis). Autour d'une nuque raide. *Presse médicale*, 21 novembre 1931, n° 93, p. 1719-1721.

Exposé d'un cas clinique de rhumatisme vertébral cervical, d'origine infectieuse, dont la symptomatologie s'est montrée assez dramatique pour faire penser à la possibilité d'un mal de Pott sous-occipital ou d'un cancer vertébral. Une cure à Aix-les-Bains et un traitement iodo-thyroïdien ont provoqué une amélioration telle que l'on peut presque considérer le malade comme guéri. G. L.

ROEDERER (Carle). Syndrome douloureux de la cinquième vertèbre lombaire chez les jeunes filles. *Paris médical*, 21e année, n° 43, 24 octobre 1931, p. 354-356.

Il existe chez les jeunes filles, entre 13 et 25 ans, un syndrome douloureux non accompagné de contracture au niveau de la région de la Ve vertèbre lombaire, et qui ne répond à aucune contraction radiologique. Ces douleurs sont extrêmement fixes et constantes. Elles sont localisées et n'irradient pas dans la région fessière, ni vers les cuisses ou les aînes ou les organes du petit bassin. Quelquefois cependant, la région coccigienne est le siège d'une propagation douloureuse assez vive, et l'on peut observer une petite plaque d'hyperesthésie cutanée. La souplesse de la colonne vertébrale peut être absolue, sauf lorsque la douleur limite l'hyperextension, ou que dans la flexion antérieure extrême, le doigt pénétrant entre les apophyses de la cinquième lombaire et de la première sacrée, détermine une douleur assez violente.

L'évolution est extrêmement capricieuse, mais se fait cependant, en général, vers la guérison au bout de quelques mois ou de quelques années.

Ce syndrome ressemble de très près à celui du spina bifida occulta douloureux de la Ve lombaire, bien que la radiographie puisse être absolument négative. L'auteur tend à croire qu'il s'agit cependant là d'un phénomène voisin du spina bifida douloureux. Il en discute le diagnostic et en décrit la thérapeutique. G. L.

TRENCHS CODONES (J.). Lombalisation de la première vertèbre sacrée. (Lumbalizacion de la primera verte brasacra). *Boletin de la Sociedad de Cirugia de Barcelona*, t. II, n° 17, janvier-février-mars 1931, p. 23-30.

Observation d'un homme de 32 ans qui éprouva une difficulté douloureuse à fléchir le tronc en avant depuis un traumatisme qu'il a subi. La radiographie a montré, au niveau du point douloureux, l'existence d'une lombalisation de la première sacrée.

G. L.

NEURO-CHIRURGIE

DE MARTEL (T.), DENET (J.-Ch.) et GUILLAUME (J.). Traitement opératoire des tumeurs sellaires et supra-sellaires. Technique chirurgicale et suites opératoires. *Journal de Chirurgie*, t. XXXVII, n° 3, mars 1931, p. 331-341.

Après avoir envisagé longuement la technique opératoire pour les différentes espèces de tumeurs de la région, les auteurs décrivent les accidents et les soins postopératoires.

A propos des accidents, ils insistent tout particulièrement sur la soif intense avec diurèse exagérée, et sur les perturbations des fonctions régulatrices du sommeil et de la température. Ils notent aussi la possibilité de troubles mentaux du type frontal et ils montrent en quoi ces troubles tiennent à la région intéressée par le traumatisme et se distinguent des complications habituelles aux autres interventions craniennes.

G. L.

LERICHE (René). Comment se pose le problème du traitement chirurgical de l'angine de poitrine. *Gazette des Hôpitaux*, 104e année, n° 26, 1er avril 1931, p. 517-520.

Dans cette étude, l'auteur s'attache à montrer que l'angine de poitrine, quand elle n'apparait pas comme l'épisode clotural d'une affection organique du cœur à sa phase ultime, est appelée à devenir de plus en plus chirurgicale. Cette opinion s'appuie, selon lui, sur le fait que, l'angine de poitrine est une maladie dans laquelle on meurt, non des lésions qui existent, mais des troubles engendrés accessoirement par des excitations parties du voisinage de ces lésions même, dont l'effet se greffe sur elles et en aggrave les conséquences. La mort survient vraisemblablement par une coronaro-constriction secondaire à l'excitation sensitive qui provoque la crise et par fibrillation du cœur.

L'acte chirurgical ne doit pas avoir seulement pour but de supprimer la douleur et l'angoisse, mais encore de supprimer la possibilité de réflexes vaso-constrictifs qui sont la cause immédiate de la mort.

Pour cela, l'auteur admet qu'il faut enlever le ganglion étoilé gauche si l'injection de novocaïne dans ce ganglion a eu un effet favorable et à éviter la crise provoquée par un effort habituellement déclancheur. En cas d'échec, le ganglion droit doit être enlevé. L'ablation du ganglion étoilé offre ce grand avantage, de supprimer la plupart des possibilités de réflexes coronaro-constrictifs. L'auteur estime que la preuve est faite de l'innocuité de cette ablation stellaire et il donne les raisons de son opinion.

G. L.

JUNG (Adolphe) et CHINASSI HAKKI (A.). Les opérations parathyroïdiennes ont-elles une action efficace sur la calcémie et la fonction parathyroïdienne chez l'homme. *Gazette des Hôpitaux*, 114e année, n° 66, 19 août 1931, p. 1249-1250.

Il résulte des travaux des auteurs que l'ablation d'une parathyroïdie et la résection du segment terminal d'une artère thyroïdienne inférieure, avec l'origine de ces trois branches glandulaires, ont l'action suivante sur la calcémie chez l'homme :

En cas d'hypercalcémie elles abaissent toujours le taux du calcium, en général elles le ramènent au voisinage de son chiffre normal.

En cas de calcémie normale, la calcémie n'est généralement pas ou n'est que légèrement abaissée.

Après ablation ou ischémie d'une glande parathyroïde, la fonction vicariante du tissu parathyroïdien restant joue dans les cas physiologiques, c'est-à-dire à calcémie

normale. Dans les cas à hypercalcémie, elle ne maintient pas la calcémie à son chiffre initial élevé : la calcémie tombe au voisinage de son chiffre normal. G. L.

DAVIDOFF (Leo-M.). **Conservation du muscle humain utilisable comme hémostatique au cours des interventions chirurgicales** (Preservation of human muscle for hemostatic use at operation). *Bulletin of the neurological Institute of New-York*, vol. I, n° 2, juin 1931, p. 343-350.

Le muscle humain prélevé aseptiquement et conservé dans un récipient stérile, à l'abri de l'air, a le pouvoir d'abréger de 50 % le temps de coagulation et de 25 % le temps de saignement. Ce pouvoir persiste pendant une période d'au moins 10 jours. G. L.

LERICHE (René) et **JUNG** (Adolphe). **Essai de traitement de la sclérodermie par la parathyroïdectomie.** *Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, t. LVII, n° 15, 9 mai 1931, p. 609-618.

A la suite des travaux qui tendent à démontrer que la sclérodermie correspond à une hypercalcémie, les auteurs ont essayé à deux reprises d'intervenir sur le sympathique et les parathyroïdes de malades atteints de sclérodermie. Ils estiment que les interventions sur le sympathique ont pour elles des résultats déjà anciens et font la preuve d'un des mécanismes de la maladie, et que les interventions parathyroïdiennes devront peut-être être associées à celles-ci dans les cas graves. G. L.

MATHIEU (Paul). **Scoliose paralytique de la colonne vertébrale traitée par trois ostéosynthèses vertébrales superposées.** *Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, t. LVII, n° 21, 20 juin 1931, p. 890.

Chez une femme de 45 ans qui a toujours présenté depuis l'enfance une faiblesse de la colonne vertébrale empêchant la station debout, trois interventions successives ont été pratiquées qui permettent à la malade de se tenir debout et de marcher sans appareil. G. L.

GARGANO (Claudio). **Une complication grave de la sympathectomie périartérielle : la rupture de la paroi artérielle** (Di una grave complicanza della simpaticectomia periarteriosa : la rottura della parete dell'arteria). *Policlinico* (section chirurgicale), 38e année, n° 10, 15 octobre 1931, p. 545-559.

En produisant des sections longitudinales de l'artère fémorale chez le chien, intervention précédée d'une sympathectomie périartérielle, l'auteur a observé, à la suite de ces interventions, l'apparition presque constante d'une thrombose occlusive dans la lumière de l'artère qui ne se canalise que tardivement. La régénération des fibres musculaires de la tunique moyenne qui correspond à la zone lésée est très problématique. G. L.

PUUSEPP (L.). **Neuropathologie chirurgicale**, t. I. *Les nerfs périphériques*, 254 fig. 1931, J.-G. Krüger éditeur, à Tartu (Dorpat).

Dans ce premier tome de son traité de neuropathologie chirurgicale, P. envisage successivement la physiologie pathologique des plaies des nerfs, les voies d'abord chirurgicales des nerfs suivant les régions, puis après avoir repris dans une vue d'ensemble

la sémiologie des nerfs périphériques il termine par un chapitre exclusivement consacré aux plaies des nerfs. De nombreuses figures illustrent cet ouvrage où la partie neurologique est aussi abondamment traitée que la partie chirurgicale.

D. PETIT-DUTAILLIS.

OLIVECRONA (H.). Le point de vue chirurgical dans le traitement de l'épilepsie. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. VI, fasc. 2-3, Levin et Munksgaard, Copenhague, 1931, p. 193-203.

Une intervention opératoire dirigée contre le mal comitial est l'extirpation de différentes parties de l'écorce cérébrale suivant la technique de Foerster. Cet auteur part de l'hypothèse que les conditions déclanchant les convulsions de l'épilepsie vraie résultent de processus irritatifs ou destructeurs de l'écorce cérébrale. Dans beaucoup de cas ces processus se limiteraient à certaines zones déterminées de l'écorce cérébrale, alors que dans d'autres, comme par exemple dans la sclérose tubéreuse, la plus grande partie de l'écorce est envahie par le processus. Dans les cas du premier groupe, en extirpant la portion du cortex d'où part l'irritation, on pourrait amener la cessation des crises épileptiques, tandis que, dans les cas du second groupe, la grande étendue du processus le rend inabordable au traitement chirurgical. Mais, en somme, on peut dire que le traitement chirurgical de l'épilepsie vraie n'existe pas, et que ce qui a été fait jusqu'ici dans cette voie est encore à la phase expérimentale.

Dans l'épilepsie traumatique avec lésions localisées, l'intervention est à déconseiller. Elle ne doit être mise en discussion que chez les malades qui se sont montrés réfractaires au traitement interne ou chez lesquels on a pu reconnaître des anomalies dans la sécrétion du liquide céphalo-rachidien qui aboutissent à une élévation plus ou moins marquée de la pression.

Dans les formes pures d'épilepsie jacksonienne, le problème se pose d'une manière un peu différente, en ce sens que cette forme d'épilepsie indique très souvent l'existence d'un processus destructif ou expansif d'une étendue limitée et pouvant être abordé par les moyens chirurgicaux. Ceci est surtout vrai dans les cas d'épilepsie jacksonienne où la symptomatologie passagère ou permanente présente un caractère monoplégique.

B. L.

VITEK (Jiri). Est-ce que le diagnostic de l'épilepsie jacksonienne est une indication absolue pour l'opération ? *Lijecnicki Vjesnik*, n° 5, 1931.

A propos de deux observations de jacksonisme, dont l'une aboutit à une intervention inefficace, l'auteur se demande si le diagnostic de jacksonisme comporte forcément une sanction chirurgicale.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme non syphilitique chez laquelle, après quelques paroxysmes d'épilepsie généralisée, est apparu un jacksonisme, en même temps qu'une hémiplégie de type cortical. La trépanation a révélé l'existence d'un épaississement méningé circonscrit situé sensiblement au niveau du lobe paracentral droit. Après excision de la lésion (histologiquement non spécifique), les crises n'ont pas cessé, mais elles disparurent complètement sous l'influence d'une thérapeutique médicale, en même temps que l'hémiplégie se transforma en hémiparésie.

Dans le second cas, il s'agissait d'un jacksonisme grave chez une femme enceinte qui n'était ni syphilitique, ni brightique et qui présentait par ailleurs une hémiplégie. Cette maladie a complètement guéri à la suite d'un accouchement provoqué et d'une thérapeutique médicale.

En somme, l'auteur insiste sur le fait qu'une épilepsie bravais-jacksonienne ne cons-

titue pas une indication absolue d'intervention, sauf dans les cas où l'on peut soupçonner l'existence d'une tumeur cérébrale. Dans les autres cas, cet auteur conseille d'instituer d'abord une thérapeutique anti-épileptique régulière et énergique par les médications actuellement connues. G. L.

JIRASEK (Arnold). **Ablation d'un « plexus choroïdien » dans un cas de prolapsus du cerveau.** *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. LVII, n° 26, 24 octobre 1931, p. 1189-1195.

Relation d'une trépanation décompressive faite en vue d'une tumeur cérébrale que l'on ne découvrit point. A la suite de cette intervention, il se produisit une hernie qui suscita une seconde intervention. Il s'agit d'une hernie de tissu choroïdien qui fut enlevée sans inconvénient. Les ponctions fréquentes pratiquées ensuite au niveau de la cicatrice permirent de constater des modifications intéressantes du liquide céphalo-rachidien. L'auteur se demande s'il existe une relation de cause à effet entre ces modifications et la nature du tissu prélevé. G. L.

JIRASEK (Arnold). **Quelques remarques concernant les opérations du trijumeau pour névralgies.** *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. LVII, n° 26, 24 octobre 1931, p. 1189-1195.

Observation d'une malade de 61 ans sur laquelle furent pratiquées deux interventions successives pour névralgie du trijumeau. La première intervention qui se proposait d'atteindre le ganglion de Gasser fut entravée par une hémorragie considérable qui ne permit que de sectionner les deux branches du trijumeau. Après disparition des douleurs, celles-ci reparurent deux ans après, et une nouvelle intervention qui permit de sectionner ce qui restait des branches du trijumeau, puis de pratiquer l'ablation du ganglion de Gasser, entraîna une nouvelle guérison. L'auteur insiste sur les dangers d'hémorragie et de récidive des douleurs et sur l'intérêt qu'il peut y avoir à risquer une seconde intervention dans les cas de récidive. G. L.

CHIFOLIAU (M.) et **AMELINE** (A.). **Technique de la parathyroïdectomie.** *Journal de Chirurgie*, t. XXXVIII, n° 5, novembre 1931, p. 625-633.

Exposé très détaillé de tous les temps de la parathyroïdectomie qui, selon les auteurs, ne présenterait comme difficultés que la recherche même des glandules parathyroïdes qui risque toujours de ne pas aboutir ou de donner lieu à une parathyroïdectomie « blanche » dont le microscope infirmera la réalité. G. L.

WERTHEIMER (Pierre). **Vingt-six observations de ramisection.** *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. LVII, n° 29, 14 novembre 1931, p. 1336-1351.

Les vingt-six observations de l'auteur portent sur des troubles physiopathiques, des douleurs du moignon, des crises gastriques du tabes, des syndromes thoraciques indéterminés, des cas d'angine de poitrine, d'asthme, de tachycardie, d'hémiplégie et de maladie de Little. De cet ensemble de faits, il ressort qu'une conclusion définitive ne peut être tirée quant à la valeur de la ramisection dans ces différentes affections. Selon l'auteur, il faudrait cependant faire une exception pour les troubles physiopathiques qui peuvent guérir à la suite de cette intervention, si un facteur psychique ne s'oppose pas aux progrès de la récupération fonctionnelle. G. L

RADIOLOGIE

BOUCHET, VIAL, LAQUERRIÈRE et **DELIENCOURT**. **Radiographie de l'ethmoïde**. *Bull. et Mém. de la Soc. de radiologie médicale de France*, XIXe année n° 175, janvier 1931.

COLANERI (L.-J.). **Coexistence de « nucleus pulposus calcifié « et de » hernie nucléaire intraspongieuse »**. *Bull. et Mém. de la Soc. de radiologie médicale de France*, XIXe année, n° 175, janvier 1931.

VIALLET-GAUDIN (Ch.) et **CLAUSSE (Mlle J)**. **Radiologie et diagnostic avant terme des monstruosités fœtales : l'anencéphalie**. *Gynécologie et Obstétrique*, t. XXIII, n° 1, janvier 1931, p. 18-30.

Seule la radiographie apporte une certitude pour le diagnostic avant terme de l'anencéphalie. L'innocuité des rayons X pour les sujets examinés en fait le complément légitime de toute recherche clinique délicate en obstétrique. G. L.

DOGNON (A.) et **MASSA (J.)**. **La technique et l'action biologique des rayons X de très grande longueur d'onde**. *Journal de radiologie et d'électrologie*, t. XV, n° 1, janvier 1931.

MONIZ (Egas). **Diagnostic des tumeurs cérébrales et épreuve de l'encéphalographie artérielle**. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 3e série, t. CV, 95e année, n° 22, séance du 9 juin 1931, p. 900

L'auteur cherche à établir que l'épreuve de l'encéphalographie artérielle est pour ainsi dire inoffensive si l'on suit les indications qu'il donne, et peut fournir des renseignements d'une grande portée clinique en neurologie. Selon l'auteur, une grande partie des tumeurs du cerveau peuvent être localisées par cette méthode. Ce résultat est obtenu, grâce à un déplacement d'artères, de groupes artériels, ou à l'irrigation de la néoplasie par le liquide opaque qui peut en rendre visible le siège précis, comme si cette néoplasie était elle-même imperméable aux rayons X. On trouve en outre, dans ce livre, des idées nouvelles concernant divers points de la pathologie tumorale du cerveau, en particulier concernant la pathogénie des hypertensions intracraniennes.

G. L.

DEERY (Edwin-M.). **Une méthode de ventriculographie** (A method of ventriculography). *Bull. of the Neurological Institute of New-York*, vol. I, n° 2, juin 1931, p. 193-211.

Description d'un procédé permettant de noter avec précision les dimensions relatives et la situation des deux ventricules latéraux. Ces précisions sont obtenues à l'aide d'une technique particulière dans l'introduction des aiguilles nécessaires à l'insufflation. L'auteur dit que cette méthode s'est montrée intéressante dans ses applications. G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1932.

Tome I. N° 4 Avril 1932

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

PHARMACOLOGIE DU TONUS MUSCULAIRE *



PAR

Frédéric BREMER
(de Bruxelles.)

La Pharmacologie du tonus des muscles squelettiques des Vertébrés doit être, *a priori*, très différente de celle du tonus des muscles lisses viscéraux.

En effet, le tonus des muscles viscéraux est essentiellement l'expression d'une propriété *autonome* de la fibre musculaire. Il est soumis à une régulation nerveuse, renforçatrice et inhibitrice. Celle-ci ne consiste pas seulement en une augmentation ou une diminution du nombre d'unités motrices actives, mais encore et surtout en une modification, plus ou moins profonde, de l'excitabilité et de la contractilité de la fibre musculaire. Ces modifications peuvent être reproduites par des alcaloïdes, dont deux, l'adrénaline et l'acétylcholine, ont une importance, non seulement pharmacologique, mais encore physiologique, car les preuves s'accumulent, depuis la belle découverte de Lœwi, qu'ils sont les agents chimiques intermédiaires des actions musculaires spécifiques exercées par les systèmes nerveux sympathique et parasympathique.

Il est actuellement bien établi que le tonus postural des muscles squelettiques n'est pas l'expression d'une propriété autonome de la fibre musculaire et qu'il ne met pas en jeu de propriétés contractiles spéciales, différentes de celles qui apparaissent dans la secousse et dans le tétanos. D'autre part, le système nerveux végétatif ne joue apparemment aucun rôle dans son intervention motrice. Si donc, comme tout l'indique, la contraction tonique posturale n'est qu'un tétanos réflexe du muscle, sa force ne peut être fonction que du nombre d'unités motrices actives, de la propor-

* *Rapport présenté au Congrès International de Neurologie*, Berne, 1931.

tion, dans le muscle, des fibres blanches et des fibres rouges, et de la fréquence des influx moteurs dans chaque fibre nerveuse motrice. La pharmacologie du tonus musculaire semble donc devoir se confondre avec celle du système nerveux central et périphérique et avec celle du muscle.

C'est un fait, cependant, que le tonus postural, surtout lorsqu'il est exagéré en hypertonie, peut être aboli ou diminué par des agents pharmacologiques qui, aux doses utilisées et dans les conditions de leur introduction,

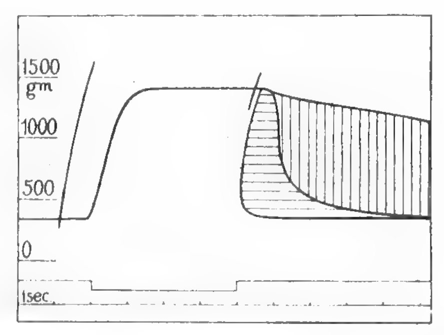


Fig. 1. — Les trois constituants schématiques du myogramme isométrique du réflexe contralatéral d'extension du chat décérébré ; 1, en blanc, la partie du réflexe, synchrone avec la stimulation réflexogène ; 2, hachurée horizontalement, *l'afterdischarge* vraie, expression de la prolongation automatique de la décharge centrale ; 3, hachurée verticalement, *la pseudo-afterdischarge* tonique (*shortening réaction*), dont la disparition plus ou moins complète caractérise les atonies novocaïnique et curarique. De haut en bas, myogramme, tracé du signal, temps en secondes.

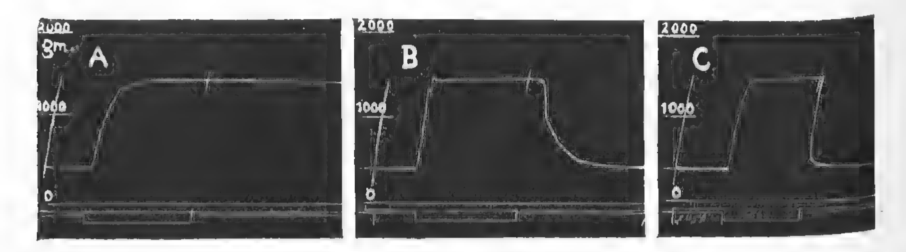


Fig 2. — *A* et *B*. Réflexes d'extension du gastrocnémien-soléaire du Chat, provoqués par la faradisation maximale du sciatique contralatéral.

A, muscle normal Très forte afterdischarge tonique.

B. muscle déafférenté par section intradurale des racines postérieures (5e, 6e, 7e et 8e posthoraciques) un mois auparavant. Remarquer la brusquerie ataxique de la phase ascensionnelle du réflexe, l'absence de toute afterdischarge tonique, la persistance de l'afterdischarge vraie.

C, tétanos neuro-musculaire du même muscle provoqué par la faradisation de son nerf moteur

De haut en bas, myogramme isométrique, tracé du signal, temps en secondes. Réduit de 1/3 (Bremer et Titeca).

n'affectent pas, en apparence, la contractilité non tonique, volontaire ou réflexe. La possibilité de cette dissociation pharmacologique des contractions tonique et phasique s'explique par certaines particularités du déterminisme central et périphérique du tonus. Elle peut être réalisée par trois procédés différents, qui ont chacun leur intérêt théorique et pratique :

1o Anesthésie élective des terminaisons sensitives intramusculaires dont l'excitation mécanique (réflexe myotatique de Liddel et Sherrington) entretient en premier ordre le réflexe tonique. Cette anesthésie élective est

réalisée *par l'injection intramusculaire d'anesthésiques locaux*, comme la *novocaïne* à 1 % [Meyer et Weiler (1), Liljestrand et Magnus (2)].

Bremer et Titeca (3) ont vérifié myographiquement sur le Chat décérébré, et pu confirmer la réalité de cette dissociation (fig. 1, 2, 3 et 4), ainsi que l'exactitude de l'interprétation qu'en ont donnée Liljestrand et Magnus. A la différence de l'atonie curarique, l'atonie novocaïnique est caractérisée par l'abolition du réflexe tendineux (réflexe myotatique bref)

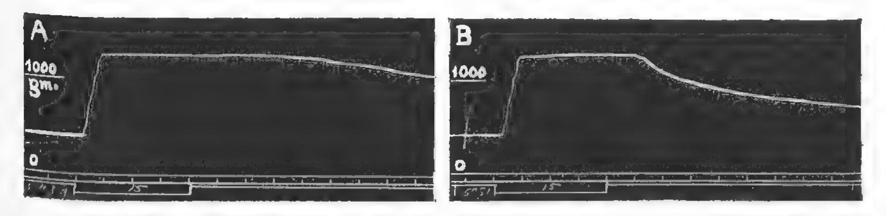


Fig. 3. — *Atonie novocaïnique*. — Réflexes contralatéraux d'un chat décérébré. En A, réflexe normal avec afterdischarge tonique très marquée (animal très rigide). En B *B*, réflexe enregistré 7 minutes après l'injection dans le muscle (gastrocnémien-soléaire) de 0,2 cc. d'une solution de novocaïne-Ringer à 1 pour cent. Affaiblissement marqué de l'afterdischarge tonique, sans modification de la forme de la phase ascensionnelle du myogramme réflexe, ni diminution de la hauteur de son plateau. Temps en secondes. Réduit de 1/3 (Bremer et Titeca).

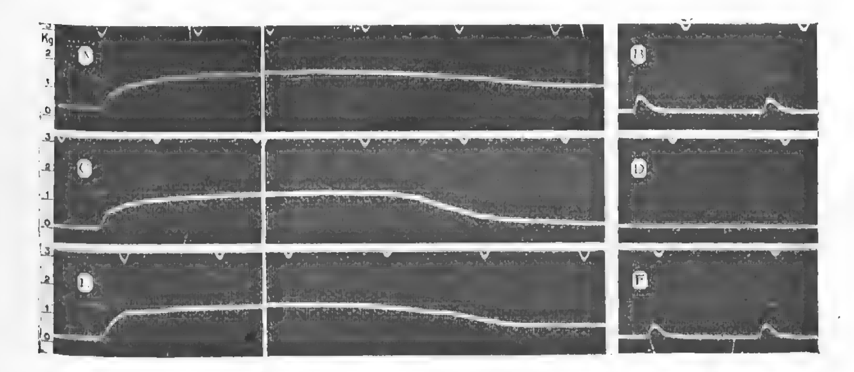


Fig. 4. — *Atonie novocaïnique*. — Abolition du réflexe tendineux.

A, C, E, réflexes contralatéraux du gastrocnémien soléaire d'un chat décérébré, provoqués par des faradisations de même intensité (inframaximale) et de même durée (3 secondes) du nerf afférent (sciatique contralatéral).

A, réflexe normal, tonique; *C*, réflexe 15 minutes après l'injection dans le muscle de 0,75 cc. de novocaïne-Ringer à 1 pour 100; *E*, réflexe 55 minutes après l'injection. Remarquer l'abolition de l'afterdischarge tonique en *C* et sa réapparition partielle en *E*.

B, D, F, réflexes achilléens enregistrés immédiatement après les réflexes contralatéraux correspondants. Remarquer l'abolition du réflexe en *D*, sa réapparition avec le tonus en *F*. L'abolition du réflexe au stade d'atonie persistait lorsqu'on rétablissait, par une traction adéquate, la tension initiale du muscle relâché.

De haut en bas, temps en secondes, signal d'excitation, myogramme isométrique enregistré optiquement. Réduit de 3/4 (Bremer et Titeca).

du muscle injecté (fig. 4). Elle est donc bien l'expression d'une anesthésie du muscle, et non pas, comme l'avaient soutenu plusieurs auteurs, notamment E. Franck (4) et de Boer (5), la conséquence de l'intoxication d'une « substance réceptive », qui serait dans la fibre musculaire le « substratum du tonus ».

Cependant les contractions volontaires et réflexes des muscles ainsi

anesthésiés ne présentent aucun signe d'ataxie et en particulier aucune hypermétrie, ainsi que le montre la comparaison des myogrammes réflexes d'un muscle novocaïnisé avec les myogrammes réflexes d'un muscle « déafférenté » par section des racines postérieures correspondantes (fig. 2 B et fig. 3 et 4).

La signification de ce fait ne peut pas encore être dégagée avec certitude dans l'état actuel de nos connaissances. Il indique, ou bien que les récepteurs musculaires stimulés dans les réflexes myotatiques, — récepteurs qui sont, selon toute vraisemblance, les fuseaux neuro-musculaires (6), — sont différents des appareils sensitifs de l'excitation desquels dépend, par hypothèse, la régulation réflexe, essentiellement inhibitrice, des contractions ;

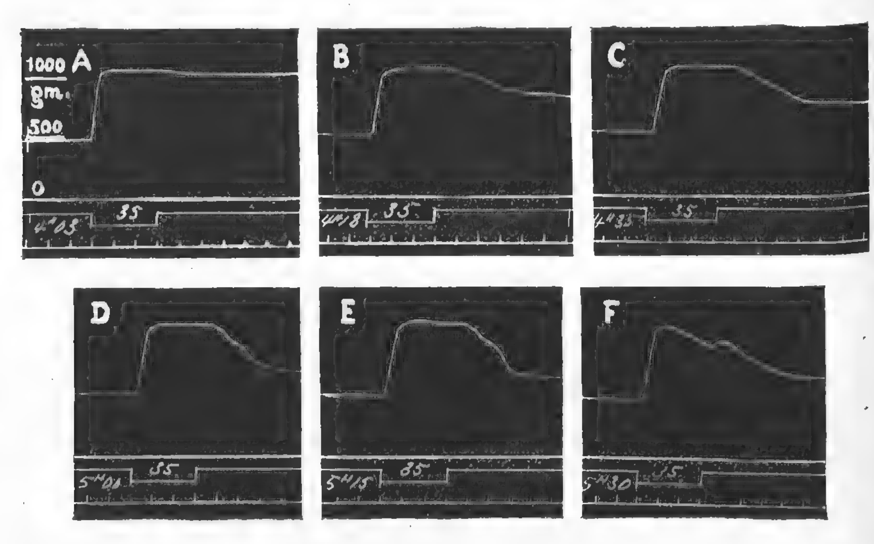


Fig. 5. — *Atonie curarique.* — Réflexe contralatéral (myogramme isométrique) du gastrocnémien-soléaire du Chat. Disparition progressive de *l'afterdischarge tonique* (et de la rigidité de décérébration) avec conservation intégrale de la force contractile des réflexes phasiques, à la suite de deux injections successives (entre *A* et *B* et entre *C* et *D*) de 0.18 mmgr. et de 0.03 mmgr. de curare par kgr. Temps en secondes Réduit de 1/3 (BREMER et TITECA).

ou bien que l'hypermétrie ataxique (talonnement du tabétique !) ne résulte pas d'un déficit de cette régulation automatique de la motricité — régulation dont la réalité n'a pas encore été démontrée, — mais d'une modification d'excitabilité fondamentale des centres moteurs déafférentés.

L'atonie novocaïnique n'est jamais une atonie tout à fait complète, ce qui s'explique sans doute à la fois par l'impossibilité matérielle de réaliser l'anesthésie de tous les récepteurs intramusculaires du réflexe myotatique d'un muscle, et par le fait que les influx centripètes de ce réflexe myotatique, encore qu'ils soient sans doute les plus importants, ne sont pas les seuls qui entretiennent le tonus postural.

L'anesthésie locale du muscle constitue une méthode intéressante d'analyse des hypertonies et des contractures de la pathologie humaine, et elle a été déjà utilisée dans ce sens par Meyer et Weiler [rigidité téta-

nique (1)] et par Walshe [rigidité parkinsonienne (7)]. Ces deux hypertonies pathologiques se sont révélées aussi sensibles à la novocaïnisation locale que le tonus normal et la rigidité de décérébration. Par contre, la rigidité myotonique qui est une contracture vraie, sans relation avec le tonus musculaire, n'est pas influencée par la novocaïne [Schaeffer (8)].

Les indications thérapeutiques de la méthode paraissent se réduire aux cas dans lesquels il importe d'abolir rapidement des hypertonies réflexes limitées, dangereuses en raison de leur intensité et de leur localisation (rigidité tétanique locale au stade initial, trismus).

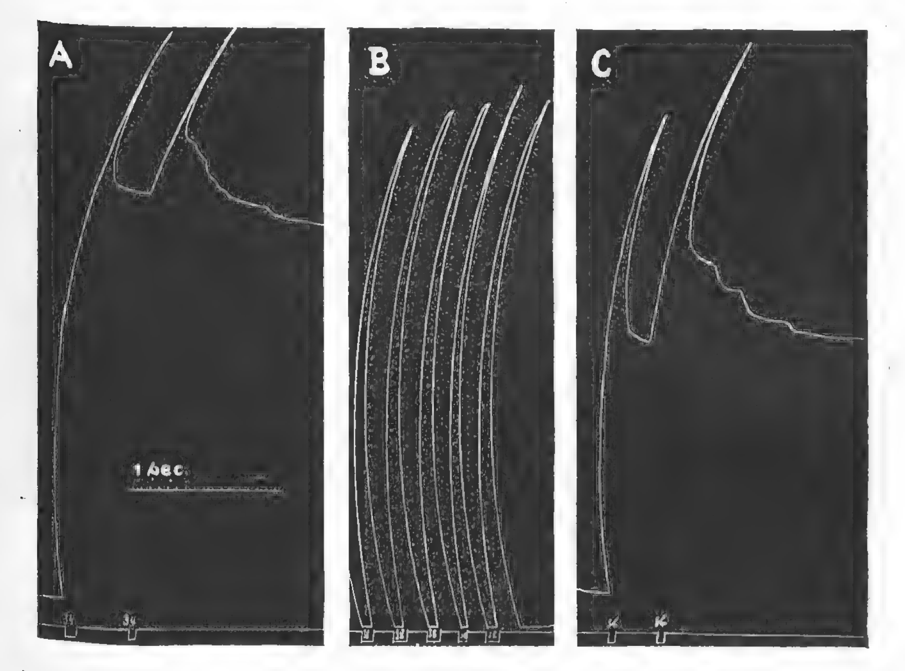


Fig. 6. *Atonie curarique.* — Réversibilité du phénomène. Réflexe contralatéral du vasto-crural du Chat décérébré. Myogrammes isotoniques.

A. — Avant la curarisation. Rigidité de décérébration très forte, marquée par l'intensité et la longue persistance de l'afterdischarge tonique du réflexe.

B. — 8 minutes après l'injection intraveineuse de 0,3 mgr. de curare par kg. Animal atonique. Disparition complète de l'afderdischarge tonique.

C. — 20 minutes après l'injection. Rigidité redevenue presque aussi forte qu'avant l'injection.

Réduit des 2/3 (Bremer, Titeca et Van der Meiren).

2° Action élective de faibles doses de *curare* sur le tonus, et particulièrement sur les hypertonies réflexes (rigidité de décérébration, rigidité tétanique locale), par le mécanisme de l'inhibition de Wedenski [Bremer et Titeca (9, 10)].

Cette électivité de l'action du curare s'avère par le contraste de l'atonie du chat décérébré, précédemment rigide, avec la vigueur de tous ses réflexes bulbaires et spinaux ; elle a été objectivée myographiquement par l'enregistrement des myogrammes isométriques de différents réflexes, en particulier du réflexe contralatéral d'extension (fig. 5 et 6) et du réflexe

rotulien (fig. 7). Le phénomène est parfaitement réversible grâce à la décurarisation rapide des Mammifères.

Sa réalité, en ce qui concerne la rigidité de décérébration, a été confirmée par Marinesco et ses collaborateurs (11) et par P. Martin (12). Une action élective du curare sur les spasmes de la tétanie parathyréoprive a été récemment décrite par Hartridge et West (13).

Bremer et Titeca (14) ont proposé une explication de cette atonie curarique fondée sur les propriétés classiques du curare. Ils se sont assurés qu'au stade de l'atonie curarique les jonctions neuro-musculaires restent parfaitement perméables à un influx isolé (intégrité de la secousse simple maximale), alors que les décharges motrices tétaniques, même de basse fréquence (inférieure à 30 par seconde), donnent les myogrammes de

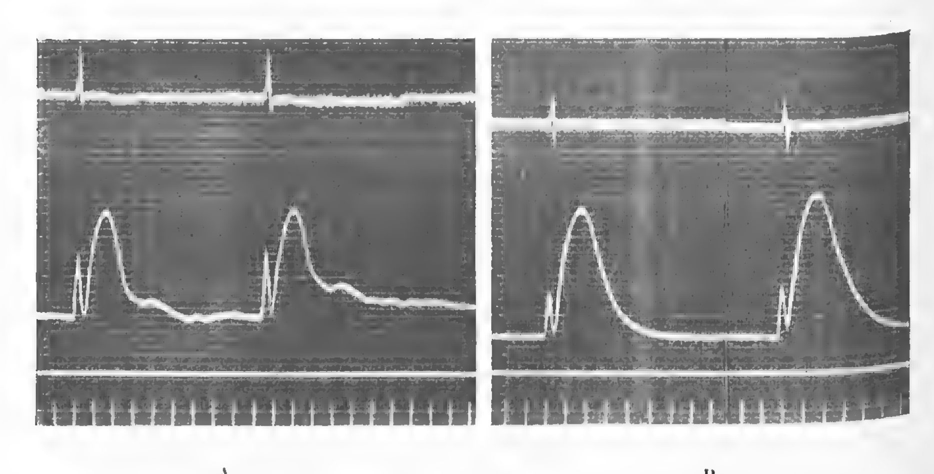


Fig. 7. — *Atonie curarique.* — Réflexe rotulièn du Chat décérébré, avant (A) et au cours de la curarisation légère (B). Persistance intégrale de la force contractile du réflexe, dont le myogramme isométrique prend la forme atonique, caractérisée par l'allongement de la phase de relâchement du muscle et la disparition de la réaction de raccourcissement tonique (*shortening reaction*).
De haut en bas : électromyogramme, myogramme, temps en 1/25 de seconde (Paul Martin).

l'inhibition de Wedenski plus ou moins complète. Les réflexes tendineux, et en particulier le réflexe rotulien, étant en général des secousses simples, leur intégrité à ce stade de l'intoxication curarique s'explique aisément.

La sensibilité particulière au curare du réflexe tonique, par comparaison avec les réflexes phasiques tétaniques de courte durée comme le réflexe contralatéral d'extension, résulte vraisemblablement d'un effet additif du curare et de la fatigue neuro-musculaire. Le tonus d'un muscle paraît être en effet l'expression de l'activité tétanique *prolongée* (Denny-Brown) d'une *partie* plus ou moins grande de ses fibres, vraisemblablement de celles dont les neurones moteurs ont le seuil d'excitabilité le plus bas. Cette activité prolongée doit déterminer une fatigue jonctionnelle (myo-neurale) qui ajoute son effet curarisant à celui du curare (15). Dans cette hypothèse, les décharges motrices des réflexes phasiques restent donc efficaces au cours de l'atonie curarique, en raison de leur

courte durée et du fait, qu'utilisant les unités motrices laissées libres par le réflexe tonique, elles rencontrent des jonctions neuromusculaires fraîches, non fatiguées.

La sensibilité plus grande que celle du tonus normal des hypertonies réflexes, comme la rigidité de décérébration et la rigidité du tétanos local (fig. 8), peut s'expliquer sans difficulté par l'hypothèse, basée sur les travaux d'Adrian et de ses collaborateurs, de la fréquence d'innervation, plus grande que celle du tonus normal, de ces hypertonies.

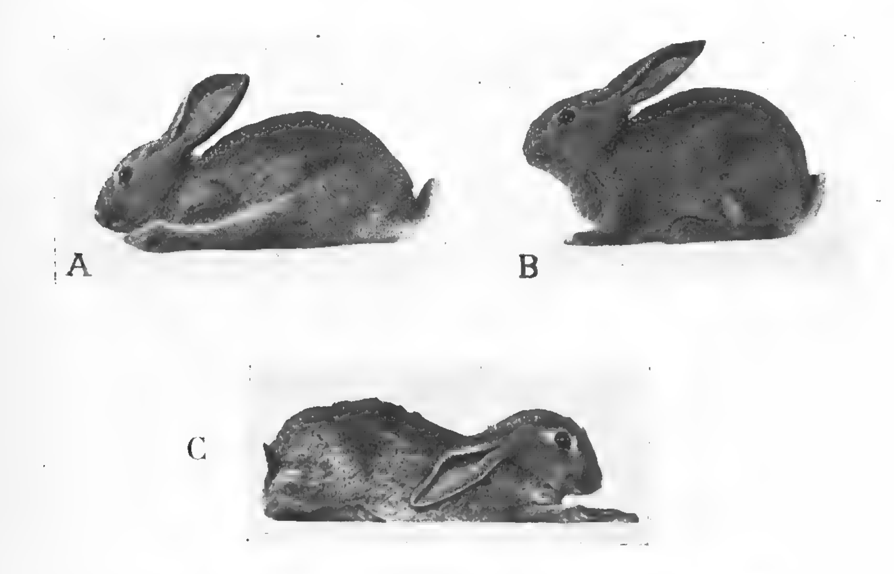


Fig. 8. — *Action élective de la curarisation légère sur la rigidité tétanique locale.*

A. — Lapin, 3 jours après l'injection de toxine tétanique sous la peau de la cuisse gauche. Rigidité extrême de tous les muscles de la cuisse gauche.

B. — Le même animal, une heure après l'injection sous-cutanée de 0. 25 mgr. de curare par kgr. Rigidité complètement disparue. Attitude et démarche normales. Légère fatigabilité musculaire.

C. — Le même animal, une heure et demie après l'injection de curare. Atonie généralisée, étalement du corps, chute des oreilles et parésie marquée. Mais respiration normale, réflexes tendineux vifs et marche encore possible. Trois heures après l'injection de curare, la rigidité de la cuisse gauche était déjà redevenue à peu près aussi forte que précédemment (Bremer, Titeca et Van der Meiren).

On peut réaliser chez la grenouille, par un autre poison curarisant, comme l'*iodure de triméthyloctylammonium*, une dissociation semblable des contractilités tonique et phasique (16).

Il existe une analogie intéressante entre l'atonie curarique expérimentale et l'atonie de la myasthénie grave.

Encore que le curare ait déjà été utilisé, et avec succès, pour combattre des états spastiques graves, en particulier dans des cas de tétanos (17, 17 *bis*), son emploi thérapeutique paraît devoir être singulièrement limité par plusieurs inconvénients importants : écart trop petit (du simple au double) de la dose atonisante et de la dose paralysante ; fugacité trop grande de l'effet utile ; variabilité des préparations commerciales du poison et difficulté actuelle de se procurer ses alcaloïdes à l'état pur.

3° *Action élective de faibles concentrations sanguines de narcotiques* sur les mécanismes centraux du tonus.

Administrés à l'animal intact, la plupart des narcotiques déterminent, à un stade précoce de leur action, alors que les réflexes phasiques sont encore vifs, un affaissement du corps et une impossibilité de la station debout. Ce fait s'explique, ainsi que l'ont montré Magnus et ses collaborateurs (18), par la sensibilité particulière à la narcose des réflexes de redressement et des réflexes de soutien (*stützreflex*). Pour examiner leur action sur le tonus postural proprement dit, qui a comme base fondamentale le réflexe myotatique soutenu de Liddel et Sherrington, il faudrait enregistrer simultanément la tension contractile du tonus d'un extenseur en rigidité de décérébration, et celle de réflexes phasiques du même muscle. En procédant de la sorte, on constaterait peut-être une certaine sensibilité élective du tonus postural (en particulier de la rigidité de décérébration) à la narcose. Mais, pour autant que l'on puisse en juger par des observations directes, faites sans contrôle myographique, cette dissociation des réflectivités tonique et phasique m'a paru peu nette ; elle n'est certainement pas comparable, comme degré, à celle que réalise la curarisation ou l'anesthésie locale du muscle. Même les *sels magnésiques*, à l'injection desquels le tonus postural (rigidité de décérébration) se montre si particulièrement sensible [Melzer et Auer, Schoen (19), Wodon (20)], affectent déjà à ce stade précoce de leur action les réflexes phasiques les plus brefs de l'animal (r. cornéen, r. tendineux). En ce qui concerne l'utilisation thérapeutique des sels magnésiques et des sels calciques, il faut d'ailleurs remarquer que leur action anticonvulsivante bien connue n'est pas nécessairement fonction de leur action sur le tonus normal ou exagéré, mais peut résulter du fait qu'ils diminuent la sensibilité des centres à l'agent convulsivant. Ce qui semble le démontrer, c'est que les sels calciques, dont l'action élective sur le tonus postural m'a paru peu nette (20 ; voir cependant 11 et 21), et n'est en tout cas pas comparable à celle des sels magnésiques, ont une efficacité anticonvulsivante au moins égale à celle de ces derniers (22).

La question du mécanisme de l'action, thérapeutiquement si intéressante, des alcaloïdes du groupe de l'atropine sur les hypertonies striaires de la pathologie humaine, sera examinée plus loin.

* * *

Il n'existe pas de substances exerçant une action *renforçatrice élective* du tonus musculaire. L'hypertonie du tétanos local, comme l'hypertonie de l'intoxication strychnique, est accompagnée d'une exagération de tous les réflexes extéro- et proprioceptifs dépendant du segment névraxique intoxiqué. Contrairement à l'assertion de Liljestrand et Magnus (2), il est certain cependant que la toxine tétanique *peut* déterminer la rigidité d'un membre préalablement complètement déafférenté (Ranson, 23), Bremer et Lefèvre de Arric (24). Cette rigidité qui, dans nos expériences tout

au moins, étant moins marquée que celle du membre homologue non anesthésié, peut être expliquée à la fois par l'extrême perméabilité des synapses intoxiqués à tous les influx extéro- et proprioceptifs, en particulier à ceux provenant du membre contralatéral (25) et par l'augmentation de la sensibilité réflexe des centres déafférentés (26).

L'hypertonie que déterminent certains narcotiques, comme l'*éther*, à un stade de narcose légère, est vraisemblablement un phénomène de *libération*, homologue à la rigidité de décébration, et résultant de la sensibilité inégale au narcotique des différents segments du névraxe.

La rigidité musculaire de la catalepsie *bulbocapnique* n'est qu'un des éléments, et non le plus important de ce syndrome, si remarquable en raison de ses analogies avec le syndrome catatonique de la pathologie humaine. Cette catalepsie bulbocapnique semble résulter d'une perturbation des automatismes cortico-diencéphaliques [De Jong et Baruk (27), Schaltenbrand (28)], et il est peu probable qu'elle comporte une hypertonie vraie, expression de l'exagération de la réflectivité proprioceptive du muscle.

* * *

Les données pharmacologiques ne sont pas favorables à l'hypothèse d'une action directe et fonctionnellement importante du système nerveux végétatif, sympathique ou parasympathique, sur le tonus des muscles squelettiques.

Les alcaloïdes paralysants du sympathique (*ergotamine*) et du parasympathique (*atropine* et *scopolamine*) n'ont aucune action élective sur le tonus postural normal ou exagéré (rigidité de décérébration) de l'animal, et en tout cas aucune action rapide et périphérique (29, 9, 30). D'après Pollock et Davis (30), l'administration préalable à l'animal (chat) d'atropine, à la dose hypodermique de 6 mmgr. par jour pendant plusieurs jours consécutifs, aurait comme conséquence une diminution marquée de la rigidité de décérébration des membres postérieurs, par une action *centrale* sur les réflexes proprioceptifs qui entretiennent le tonus de ces membres. La rigidité des membres antérieurs serait moins affectée en raison du fait qu'elle dépend davantage de stimuli d'origine vestibulaire.

La sensibilité remarquable à l'atropine et à la scopolamine de la rigidité et des réflexes toniques dits de posture (*) du syndrome parkinsonien [Delmas-Marsalet (31)] résulte, selon toute vraisemblance, d'une action spéciale de ces alcaloïdes sur les mécanismes *centraux*, encore si mystérieux, de cette hypertonie et des autres troubles de la motricité (tremblement, akinésie) qui l'accompagnent [voir notamment, à ce sujet, Pollock et Davis, *l. c.* et Halpern (34)].

(*) Syn. : contraction paradoxale (Wetsphal) ; rigidité de fixation (Strumpell) ; réflexe d'adaptation (Foerster). Ces réflexes toniques de l'Homme sont vraisemblablement homologues à la « shortening reaction » de l'animal décérébré (Sherrington). Le terme de réflexe de posture a été proposé par Foix et Thévenard qui ont fait la première étude systématique du phénomène.

L'atropine et la *scopolamine*, en fortes concentrations, ont une action plus ou moins élective sur des contractures de déterminisme neuro-musculaire, telles que la contracture neuro-musculaire des Anoures que j'ai découverte et étudiée (32), la contracture, de mécanisme plus complexe, mais qui lui est très vraisemblablement homologue, décrite par Riesser et Simonson (33), et la rigidité myotonique de la pathologie humaine (35).

Mais ces contractures n'ont de relation ni avec le tonus postural ni avec le système nerveux parasympathique (37, 38). Comme les autres propriétés dites « toniques » des muscles squelettiques des Vertébrés, elles sont l'expression d'un état d'évolution incomplète (Rückert, 36) ou d'involution pathologique de la fibre musculaire (dégénérescence wallérienne, myopathie myotonique, maladie de Thomsen), et elles n'ont vraisemblablement pas de signification fonctionnelle importante.

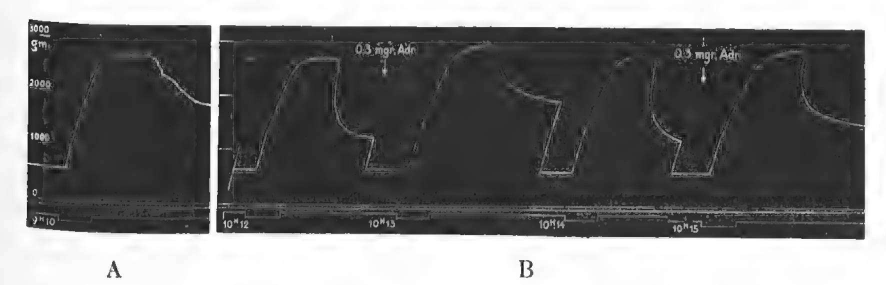


Fig. 9. — *Action de l'adrénaline sur l'atonie curarique.* — Réflexe contralatéral d'extension du Chat. Myogrammes isométriques.
A. — Avant toute injection de curare.
B. — Au cours de l'atonie curarique. Aux deux endroits marqués par des flèches, injection intraveineuse de 0,8 mgr. d'adrénaline par kgr. Réapparition transitoire, à la suite de chaque injection, de la rigidité de décérébration et de l'afterdischarge tonique du réflexe. Temps en secondes. Réduit de 1/2 (Bremer et Titeca).

Dautre part, ni les alcaloïdes parasympathicomimétiques ni l'adrénaline n'ont une action directe sur le tonus musculaire (29, 9). Dale et Gasser (39) ont démontré péremptoirement que la propriété contracturante de l'*acétylcholine* et d'autres bases quaternaires, parasympathicotropes ou non, n'a aucun rapport avec une innervation parasympathique hypothétique du muscle squelettique. Au surplus, les muscles squelettiques normaux des Mammifères, sauf les muscles oculaires (20) et le diaphragme (44), leur sont insensibles. L'injection intraveineuse de doses élevées d'*adrénaline* (fig. 9) rétablit momentanément la rigidité de décérébration abolie par le curare, en débloquant les jonctions neuromusculaires (41). Mais l'antagonisme de ces deux alcaloïdes, qui s'apparente à celui de l'adrénaline et de la fatigue musculaire, n'implique nullement l'existence d'une innervation sympathique de la fibre musculaire squelettique. L'adrénaline à des doses physiologiques, est en tout cas sans action sur le tonus de l'animal normal, ou bien a une action dépressive qui s'explique par un effet vaso-constricteur musculaire.

Les données, tant anatomiques [voir à ce sujet les récents travaux de Hinsey (42) et de Wilkinson (43)] que physiologiques, sur lesquelles se

fonde l'hypothèse d'une seconde innervation végétative — et en particulier sympathique — de la fibre musculaire, sont encore loin d'être décisives dans ce sens. Et en ce qui concerne les faits physiologiques, je crois devoir attirer l'attention sur l'erreur d'interprétation qui peut résulter de la présence, parmi les fibres musculaires, des jonctions myoneurales du sympathique vaso-moteur, et de la diffusion de la substance active (l'adrénaline vraisemblablement) mise en liberté par le mécanisme du phénomène des Loewi, lors de l'activité de ces fibres vaso-constrictives. La possibilité d'une pareille diffusion, et d'une action sur la fibre musculaire de la substance vaso-motrice libérée, ressort nettement, d'ailleurs, de l'analyse des phénomènes dits « pseudo-moteurs » qui a été faite en ces dernières années (44, 45, 46). Il est à peu près démontré actuellement que ces singulières contractures des muscles squelettiques dégénérés, que provoque l'excitation de nerfs — comme la corde du tympan — comprenant des filets nerveux vaso-dilatateurs, résultent d'une libération intramusculaire d'acétylcholine, hormone vaso-dilatatrice, et de l'action contracturante de cette acétylcholine sur les fibres musculaires sensibilisées par la dégénérescence wallérienne.

* * *

La thérapeutique des hypertonies musculaires, basée sur ces données pharmacologiques, n'a encore actuellement que des indications limitées, ou bien est d'une efficacité très imparfaite. Un traitement réellement satisfaisant des hypertonies réflexes, en particulier de la rigidité parkinsonienne, est encore à trouver. Il semble devoir être cherché dans une méthode qui réaliserait, sans symptômes accessoires fâcheux, l'exclusion fonctionnelle durable ou définitive des appareils sensitifs intramusculaires. C'est par une semblable exclusion, véritable névrite sensitive dissociée, qu'il faut vraisemblablement expliquer les effets favorables, parfois surprenants, qui ont été obtenus dans des cas de syndrome parkinsonien (Lhermitte, 47) ou de paraplégie spastique (Sicard, 48 ; Roussy, 49), par une médication arsénicale intensive ou longtemps prolongée. Cette méthode a, malheureusement, des inconvénients graves, sur lesquels il est inutile d'insister. Rien n'interdit toutefois d'espérer des recherches pharmacologiques une thérapeutique efficace de l'hypertonie musculaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. Meyer et Weiler. *Münch. med. Wochensch.*, 1916, p. 1525 et 1917, 1569.
2. Liljestrand et Magnus. *Pflügers Arch.*, 1929, t. CLXXV, p. 168.
3. Bremer et Titeca. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1930, t. CV, p. 873.
4. Frank (E.). *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol.*, 1921, t. XC, p. 149.
5. De Boer. *Koniinkl. Akad. vanwetensch, te Amsterdam*, 1921, t. XXIV, nos 4 et 5.
6. Matthews. *Journal of Physiol.*, 1931, t. LXXII, p. 153.
7. Walshe (F.-M.-R.). *Brain*, 1924, t. XLVII, p. 159.
8. Schaeffer (H.). *Deutsch. Zcht. f. Nervenkeilkunde*, 1921, t. LXVII.
9. Bremer, Titeca et van der Meiren. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1927, t. XCVI, p. 275 ; *ibid.*, XCVII, p. 895.

10. Bremer. (Fr.). *Archives of surgery*, 1929, t. XVIII, p. 1463.
11. Marinesco, Sager et Kreindler. *Pflügers Arch.*, 1930, t. CCXXV, p. 313.
12. P. Martin. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1931, t. CVI, p. 1257.
13. Hartridge et West. *Brain*, 1931, vol. LIV, p. 312.
14. Bremer et Titeca. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1931, t. CVII, p. 253.
15. Hoffman (F.-B.). *Pflügers Arch.*, 1903, t. XIII, p. 291.
16. Bremer. (F.) Expériences non publiées.
17. Hoffman. *Deutsche Arch. f. Klin. Med.*, 1889, t. XLV.
17 *bis*. Schonbauer. *Wiener Klin Wochft.*, 1920, t. XXXIV, p. 72.
18. Magnus (R.) et collabor. Nombreux travaux dans les *Pflügers Arch.* et les *Arch. f. Exp. Pathol. u. Pharmacol.*, de 1921 à 1927.
19. Schoen et Koeppen. *Arch. f. Exp. Pathol. u. Pharmacol.*, 1930, t. CLIV, p. 115.
20. Wodon (J.-L.). *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1931, t. CVI, p. 462.
21 Versteegh (C.). *Pflügers Arch.*, 1924, t. CCIV, p. 506.
22. Scremin (L.). *Arch. Int. de Pharmac. et de Thérapie*, 1926, t. XXXVI, p. 73.
23. Ranson (S.-W.). *Arch. of Neur. and Psych.*, 1928, t. XX, p. 663.
24. Bremer et Lefèvre de Arric. Observations non publiées.
25. Keller (Ch.-J.). *Zchrft. für Biol.*, 1928, t. LXXXVII, p. 534.
26. Bremer (F.) *Annales de Physiol. et de Physicochimie Biol.*, 1928, t. IV, p. 756.
27. Baruk et de Jong. *Revue neurologique*, 1929, n° 5.
27 *bis*. De Jong et Baruk. *La catatonie expérimentale par la bulbocapnine*, Paris, Masson, 1930.
28. Schaltenbrand. *Pflügers Arch.*, 1925, t. CCIX, 1925, p. 623 et 643.
29. Saint-Hugget et Mellanby. *Journ. of Physiol.*, 1925, t. LX, p. viii.
30. Pollock et Davis. *Arch. of Neur. and Psychiatry*, 1930, XXIII, p. 303.
31. Delmas-Marsalet (P.). *Les réflexes de posture élémentaires*, Paris, Masson, 1927.
32. Bremer (Fr.). *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1928, t. XCVII, p. 601, 607, 612, 1264 ; *Arch. of Surgery*, 1929, t. XVIII, p. 1463.
33. Riesser et Simonson. *Pflügers Arch.*, 1924, t. CCIII, p. 24.
34. Halpern (L.), *Deutsch Med. Woch.*, 1930, n° 16, p. 651.
35. Weiss (S.) et Kennedy (F.). *Arch. of Neur. and Psych.*, 1925, t. XI, p. 543.
36. Ruckert W. *Pflügers Arch.*, 1930, t. CCXXVI, p. 323.
37. Bremer (Fr.). *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1929, t. C, p. 205.
38. Bremer et Mage. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1929, t. CII, p. 336.
39. Dale et Gasser. *Journ. of Pharmacol. and Exp. Therapeutics*, 1926, t. CXXVIII, p. 287 ; *ibid.*, t. XXIX, p. 53.
40. Duke-Elder. *Proc. Roy. Soc.*, B., 1930, t. CVII, p. 332.
41. Bremer et Titeca. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1928, t. XCIX, p. 624.
42. Hinsey (J.-C.). *Proceedings of the Assoc. for Research in nervous and mental Diseases*, 1930, t. IX, p. 153.
43. Wilkinson (H.-J.). *Journ. of comparative Neurology*, 1930, t. LI, p. 129.
44. Bremer et Rylant. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1924, t. XC, p. 982.
45. Hinsey et Gasser. *Amer. Journ. of Physiol.*, 1928, t. LXXXVII, p. 368 ; *ibid.*, 1930, t. LXXXXII, p. 679.
46. Dale et Gaddum. *Journ. of Physiol.*, 1930, t. LXX, p. 109.
47. Lhermitte et Quesnel. *Revue neurologique*, 1919, p. 912.
48. Sicard et Haguenau. *Revue neurologique*, 1919, p. 456.
49. Roussy G. *Revue neurologique*, 1920, t. XXVI, p. 715.

LA ZONE DE JONCTION MYONEURALE A L'ÉTAT NORMAL ET DANS QUELQUES CAS PATHOLOGIQUES

PAR

R. NOEL et B. POMMÉ

(*Institut d'Histologie de la Faculté de Médecine de Lyon.*)

L'étude histologique de la plaque motrice a suscité deux séries de recherches de développement bien différent.

De très nombreux auteurs ont été attirés par l'étude des modalités extrêmement variées de l'arborisation nerveuse motrice terminale. Nous citerons seulement, dans cet ordre d'idées, les recherches remarquables et très précises poursuivies depuis longtemps par Boecke, sur l'innervation motrice et sympathique des muscles et le réseau périterminal.

La sole protoplasmique, au contraire, cette zone mitoyenne, soi-disant musculaire, qui est le lieu d'épanouissement de l'axone, n'a été depuis longtemps l'objet d'aucune recherche. Il faut remonter, en effet, au milieu du XIXe siècle pour trouver le travail de Doyère sur le « monticule granuleux » des Tardigrades (1840) et les recherches de Rouget sur la « substance granuleuse » des muscles de Lézard (1862).

L'un de nous a étudié chez l'animal, et par les méthodes cytologiques courantes, la structure fine de la sole. De plus, s'inspirant des travaux des physiologistes, il a cherché à provoquer, à ce niveau, des modifications expérimentales morphologiquement appréciables.

Ces premiers résultats acquis, il nous a semblé intéressant de poursuivre ces recherches chez l'homme, dans divers états pathologiques intéressant le muscle. Parmi ceux-ci les amyotrophies progressives de type myopathique paraissaient dignes d'un intérêt particulier.

Au cours de ce travail nous étudierons donc :

a) La structure et la nature de la sole chez l'animal et l'homme ;

b) Les résultats des recherches expérimentales ;

c) Les résultats d'examen de biopsies pratiquées chez des sujets atteints de myopathies atrophiques progressives.

Structure et nature de la sole

Jusqu'à ces derniers temps, la sole protoplasmique avait toujours été considérée comme une dépendance du sarcoplasme, un amas, sans structure définie de « substance granuleuse » (Rouget).

Les physiologistes furent les premiers à attirer à nouveau l'attention sur la fonction myoneurale.

Leurs recherches les avaient amenés, en effet, à admettre l'existence entre nerf et muscle d'une « substance réceptive » extrêmement sensible à l'action de l'adrénaline, ou de l'acétylcholine, par exemple, et ne participant pas à la dégénérescence du nerf auquel elle est liée, lorsqu'il y a section de ce nerf. C'est la jonction « myoneurale » d'Elliot, ou « cytoneurale » de Bayliss, qui envisage en élargissant le débat, « les muscles et les glandes pris ensemble ». Cette idée est aussi l'une de celles qui se dégagent des recherches radio-physiologiques de Zwardemaker sur la synapse myoneurale entre les nerfs vaso-moteurs et les muscles artériolaires.

Il était naturel, en tenant compte de cette spécificité supposée de la zone synaptique, de rechercher à en explorer le substratum histologique. C'est ce que l'un de nous a tenté ; voici brièvement exposés les résultats obtenus sur la structure cytologique normale de la synapse myoneurale :

Nous décrirons successivement :

a) La topographie de la plaque motrice : dispositifs conjonctifs et dispositifs vasculaires ;

b) La constitution intime du protoplasma de la sole et en particulier le chondriome.

Les descriptions premières avaient trait aux muscles de la langue du chat. Mais les plaques motrices humaines sont très sensiblement identiques ; nous les confondrons donc dans une description commune.

Les méthodes cytologiques courantes ont été appliquées à toutes les préparations (méthode de Regaud : fixation au bichromate-formol, suivie d'une postchromisation de vingt à vingt-cinq jours dans le bichromate de K à 3 %). Les colorants employés ont été : l'hématoxyline au fer de Heidenhain où la fuchsine acide-bleu de toluidine-aurantia de Kull. Ont été retenus également les résultats que peut fournir l'observation directe, sur coupes à la congélation, après fixation au formol salé.

Dispositif conjonctif.

Sur des préparations traitées en vue de la mise en évidence des édifications conjonctives, examinons une plaque motrice vue de profil, coupée perpendiculairement à son épaisseur et parallèlement à son grand axe : la gaine de Henle apparaît comme une mince pellicule rose, ponctuée de noyaux colorés en noir et inclus dans son épaisseur. Cette gaine qui limite la face de la sole opposée aux myofibrilles, n'est pas uniformément étalée à la surface de la masse protoplasmique, comme le laissent croire les descriptions classiques ; elle apparaît, au contraire, comme formant par place de véritables cintres (fig. n° 1). Des extrémités de chaque

cintre se détachent des cloisons, sans structure nette, quelquefois assez épaisses, mais le plus souvent d'une grande minceur. Elles se dirigent perpendiculairement à la gaine de Henle, en plein dans l'épaisseur de la sole qui se trouve ainsi divisée en une série de logettes de dimensions très variables. Ces édifications colorées en rose par le picro-ponceau, comme la gaine de Henle dont elles ne sont qu'une dépendance, sont surtout abondantes à la périphérie de la plaque motrice ; elles sont très rares au centre, où la sole atteint son maximum d'épaisseur.

Où s'insèrent ces cloisons ? *A priori*, on pourrait être tenté de penser que ces formations, parties de la gaine de Henle et suivant un trajet perpendiculaire à cette dernière, s'insèrent sur un dispositif, sacrolemmatique situé au contact immédiat des myofibrilles et du sarcoplasma.

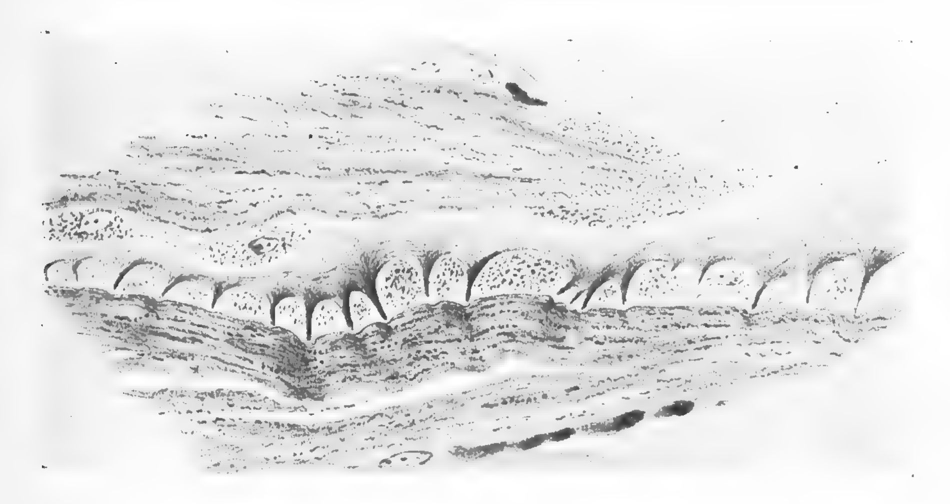


Fig. 1. — Muscle de la langue du Chat. — Plaque motrice coupée perpendiculairement à son épaisseur. Cloisonnement de la sole par les septa issus de la gaine de Heule. — (Regaud ; hématoxyline ferrique-picro-ponceau.)

L'étude des plaques, coupées perpendiculairement à leur épaisseur et à leur grand axe, montre qu'il n'en est rien ; aucune formation histologiquement décelable ne vient s'intercaler entre le muscle et la plaque motrice. Celle-ci n'est pas en situation épilemmale. On doit donc conclure que ces cloisons, issues de la gaine de Henle, s'en vont la rejoindre sans s'insérer au muscle. Très schématiquement, l'ensemble de la gaine de Henle, s'évasant pour recouvrir la plaque motrice, figure comme un entonnoir renversé ; la portion tubuleuse correspond au point d'entrée du nerf à myéline ; les bords représentent la ligne de soudure de la gaine de Henle avec le sarcolemme. Les cloisons ci-dessus décrites partent d'une partie de la face concave, intérieure, de l'entonnoir pour aller rejoindre une autre zone de cette face interne, plus ou moins diamétralement placées par rapport à leur point ce départ.

Mais, si les cloisons ne s'insèrent pas sur le muscle, elles entrent néan-

moins en contact étroit avec lui, au point de le comprimer parfois en creusant de véritables sillons à la surface des myofibrilles.

En résumé, la sole protoplasmique des plaques motrices, chez le chat et chez l'homme, est parcourue par une série de cloisons, dépendances de la gaine de Henle, orientées perpendiculairement à elle, et qui, sans s'insérer sur une partie quelconque du muscle proprement dit, entrent néanmoins en contact intime avec lui. Le protoplasma granuleux, considéré comme continu par les auteurs, est divisé surtout à la périphérie en logettes séparées les unes des autres par des cloisons conjonctives plus ou moins étanches. Leur ensemble constitue un véritable compartimentage de la sole, sur la signification fonctionnelle duquel nous reviendrons ultérieurement.

Dispositif vasculaire.

A ce dispositif conjonctif se superpose un dispositif vasculaire spécial à la plaque motrice et que l'on retrouve constamment.

On sait que, dans les muscles, les capillaires sanguins suivent un trajet parallèle à la direction générale des fibres musculaires dans l'intervalle desquelles ils sont logés. De place en place, ces capillaires sont réunis les uns aux autres par de courtes anastomoses transversales, qui embrassent les éléments contractiles. Au niveau des plaques motrices, l'harmonie de cette disposition générale est rompue : un dispositif vasculaire particulier existe là, qui, en raison même de sa constance, nous a paru mériter d'être signalé.

Lorsque, sur des préparations de langue de chat fixées par le bichromate-formol de Regaud, postchromisées et colorées par l'hématoxyline au fer, on peut observer une plaque motrice vue à plat, on remarque que la sole protoplasmique, identifiée par ses noyaux fondamentaux et son chondriome, est comme fichée, pour la plus grande partie de sa masse tout au moins, dans l'angle formé par la bifurcation d'un capillaire sanguin. Celui-ci constitue une sorte de fourche bifide qui entoure de ses deux branches la périphérie de la plaque motrice. Ces branches, d'ailleurs, peuvent apparaître de façon variable, tantôt sur le même plan, tantôt sur des plans différents, l'une d'elles étant alors située plus profondément que l'autre.

Les capillaires sanguins apparaissent très nettement grâce aux globules rouges contenus dans leur intérieur et qui sont silhouettés en noir, très déformés, tantôt isolés, tantôt fondus en une masse plus ou moins compacte, dans laquelle il est souvent très difficile, quelquefois même impossible de reconnaître les limites des éléments constitutifs.

Pareille observation peut être répétée sur toutes les plaques que le hasard des coupes présente sous une incidence favorable ; on peut donc, à notre avis, considérer cette disposition comme un fait constant.

Est-il possible de préciser davantage les rapports qui existent entre le capillaire bifurqué et la plaque motrice ? L'étude de la figure II permet

de répondre, en partie tout au moins, à cette question. Ce dessin a été fait dans une zone riche en plaques motrices. On voit en 1, une sole protoplasmique à plat, avec chondriome et noyaux fondamentaux ; en 2, se présente la section transversale d'une autre plaque motrice coupée perpendiculairement à son épaisseur et perpendiculairement à la surface de la fibre musculaire innervée par elle. Le capillaire sanguin bifurqué (3) englobe dans ses branches la plaque 1, tandis que sa ramification inférieure est en contact avec la plaque 2. Cette préparation, particulièrement heureuse, permet donc de voir, en surface et en coupe, les rapports réciproques des vaisseaux capillaires et des plaques motrices. Il est d'abord aisé de remarquer que le capillaire est situé au-dessus du sarcolemme ; mais cette situation épilemmale n'empêche pas un contact très intime, dont

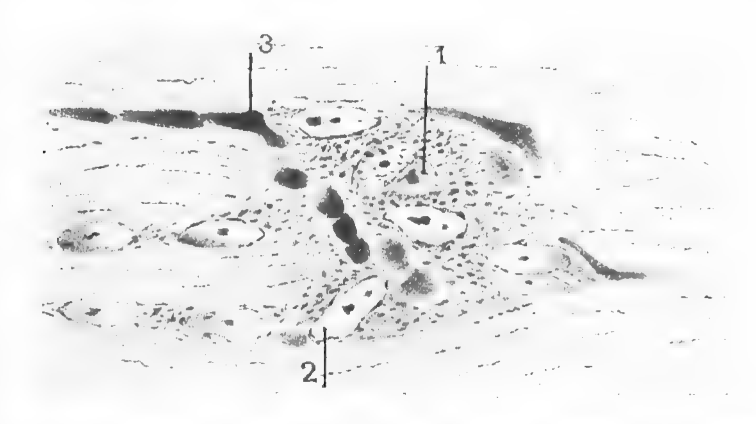


Fig. 2. — Plaque motrice vue de face avec son dispositif vasculaire encadrant la sole. (Regaud ; Hématoxyline ferrique.)

la preuve est fournie par la manière dont les globules rouges se modèlent sur certains noyaux fondamentaux dont ils épousent exactement la surface au niveau des points où ils entrent en contact avec eux, par l'intermédiaire de l'endothélium vasculaire et de la gaine de Henle.

La question se pose encore de savoir si les branches de la fourche capillaire se réunissent à nouveau en un tronc commun, une fois la plaque motrice franchie ? Celle-ci se trouverait alors entourée d'un anneau vasculaire complet. Nous ne le pensons pas ; il paraît, au contraire, que la bifurcation une fois effectuée reste définitive, car il ne nous a jamais été donné de constater la jonction de deux capillaires nés au niveau des plaques motrices.

On peut donc dire que chaque plaque motrice est entourée, sur une partie de sa surface, par un capillaire sanguin bifurqué à son niveau. Cette disposition semble constante ; il faut donc voir là à notre avis, non pas un effet du hasard, mais une organisation ayant une raison physiologique. On peut penser que, au niveau de cette zone de jonction du nerf moteur et du muscle, une série d'échanges très actifs ont lieu entre le

sang et le protoplasma de la sole. Le dispositif signalé est le test morphologique de l'importance des phénomènes encore si mystérieux qui se déroulent à cet endroit.

Tel est le dispositif vasculaire ; sa singularité et sa constance méritent de retenir l'attention.

Constitution cytologique de la sole.

La sole ainsi délimitée par son armature conjonctive et son cadre vasculaire est constituée par une substance d'allure protoplasmique au sein de laquelle, exception faite des ramifications nerveuses dont nous ne nous occuperons pas ici, on reconnaît deux formations essentielles, les noyaux connus depuis Ranvier et le chondriome qui n'avait pas encore été étudié.

Nous ne citerons que pour mémoire les noyaux vaginaux dépendant de la gaine de Henle et ceux dits de l'arborisation, accolés aux parties hautes des ramuscules nerveux terminaux très sidérophiles et plus petits que les premiers : ils appartiennent à la gaine de Schwann, comme le supposait Ranvier.

Nous insisterons davantage sur les noyaux *fondamentaux* propres à la sole protoplasmique, de grande taille, ovalaires, renfermant un noyau chromatinien délicat avec une ou deux nucléoles se détachant sur un fond clair et mat, délicatement nuancé (voir fig. 2).

Le chondriome, lui, apparaît sur des coupes de muscles normaux (langue de chat par exemple. Voir fig. 2) comme occupant dans la sole protoplasmique tout l'espace laissé libre par les noyaux.

Une première distinction est à faire : est-il possible de distinguer les chondriosomes de la sole des chondriosomes de la fibre musculaire ?

L'un de nous a insisté sur deux caractères nets :

1° La sidérophilie beaucoup plus intense des chondriosomes de la sole.

2° Leur volume beaucoup plus considérable. Observons à ce sujet que la longueur des deux catégories d'eléments étant à peu près équivalente, on ne peut soutenir que l'épaisseur moindre des sarcosomes résulte simplement d'une compression exercée latéralement sur eux par les myofibrilles entre lesquelles ils égrènent leurs traînées.

En réalité, ces différences d'aspect et de coloration traduisent une différence fondamentle qui se dessinera nettement dans la suite de cette étude. S'ajoutant aux conclusions tirées des indications morphologiques, une triple série convergente d'arguments fournis par l'embryologie, l'histophysiologie et la biologie générale, nous autorisera à avancer comme un fait certain la différence de nature qui doit, à notre avis, disjoindre désormais la sole et son chondriome du sarcoplasme et des sarcosomes. La sole n'est pas du sarcoplasme modifié.

Disons aussi que, dépassant cette affirmation « négative », nous tenterons de préciser qu'elle est, à notre avis, la nature probable de la sole ; nous rattacherons cette dernière à la névroglie périphérique (Nageotte)

du nerf moteur. Notre conception contredit ainsi formellement la conception classique. Nous détachons la sole du muscle pour la rendre au nerf; nous l'envisagerons comme le dépôt terminal, entre les ramuscules de l'axone, de la névroglie périphérique plus ou moins modifiée.

Nous n'avons anticipé sur certaines de nos conclusions que pour justifier dès maintenant la terminologie nouvelle dont nous allons user. Nous proposerons de dénommer le protoplasma de la sole : *téloplasme* ; et les chondriosomes de la sole : *télosomes*. Ces mots présentent le double avantage de condenser en un seul terme les désignations analytiques, et, en soulignant le caractère terminal de la sole, de ne pas souscrire à l'hyptohèse sarcoplasmique. Cette simplification et cette plus exacte adéquation du langage suffiront à nous défendre, du moins nous l'espérons, contre le reproche d'une création toute gratuite de termes nouveaux.

Voici la description morphologique des télosomes.

a) Il y a très peu de mitochondries granuleuses.

b) Par contre, les chondriocontes sont nombreux, épais et courts ; et si parfois ils sont longs et grêles, ils ne peuvent cependant être confondus avec les sarcosomes.

c) Il existe des formes modifiées en massues, ou en mottes plus ou moins anguleuses de contour.

Il existe en outre une assez grande variabilité dans la distribution des chondriosomes. Un même muscle, prélevé sur un animal n'ayant fait l'objet d'aucune expérimentation, présentera des plaques motrices ne renfermant que des chondriocontes ; d'autres plaques renferment un mélange de chondriocontes. de grosses granulations et de formes massuées ; un troisième groupe enfin, contient un chondriome constitué seulement par de petites mottes arrondies, à l'exclusion de tout chondrioconte. Dans certains cas, la même plaque possède bâtonnets, formes de transition et granulations. En somme, à l'état normal, il y a mélange en proportions variables des différentes variétés de chondriosomes.

Ces données morphologiques demandent à être interprétées.

Une objection peut être faite qui ramènerait les formes modifiées à des artéfacts dus à une fixation défectueuse ou à un début d'autolyse ; mais la seule présence à côté d'elles, de télosomes parfaitement fixés dans leur forme normale, est une réfutation suffisante.

La variabilité des formes du chondriome, soit dans des plaques différentes d'un même muscle, soit dans la même plaque, témoigne très vraisemblablement (en concordance avec les conclusions analogues fournies par l'expérimentation sur le chondriome d'autres organes, le foie en particulier) des variations de ses états fonctionnels ; des groupes de télosomes paraissent actifs, pendant que les groupes voisins semblent au repos. Cette alternance de l'activité des éléments assure à l'organe une disponibilité fonctionnelle théoriquement permanente. Elle manifeste dans la vie mitochondriale cette cadence à deux temps de fonctionnement et de repos, de dépense et de restauration, qui est sans doute un rythme général.

Tous les points d'une même plaque motrice ne se trouvent donc pas au même stade fonctionnel. Cette inégalité dans l'activité des télosomes se répartit-elle irrégulièrement dans le téloplasme ou s'ordonne-t-elle selon la distribution topographique de la sole ? Nous avons pu constater parfois que certaines logettes conjonctives ne renfermaient qu'une seule catégorie morphologique de télosomes (des chondriocontes par exemple), tandis que les logettes voisines ne présentaient qu'un chondriome en petites mottes. Il serait prématuré de tirer de ces quelques constatations des conclusions générales.

Terminons en faisant remarquer que, si l'on utilise les techniques mitochondriales sur des pièces fixées par des moyens non spécifiques ou sur des pièces fixées trop tardivement, le chondriome n'existe plus. On ne voit plus qu'un ensemble de granulations irrégulières que l'hématoxyline ou la fuchsine acide colorent mal. Ce sont ces granulations, remarquées depuis longtemps par les auteurs, qui valurent au téloplasme son nom classique de substance granuleuse : elles correspondent en réalité aux télosomes autolysés ou altérés par les fixateurs.

Recherches expérimentales (1).

L'examen cytologique normal nous a révélé l'existence et le caractère alternant du chondriome.

L'expérimentation dont nous avons déjà parlé va nous montrer les variations du chondriome dans certaines circonstances déterminées (et secondairement ses modifications comparées à celles des autres éléments de la fibre musculaire).

C'est à l'électricité que l'un de nous a demandé de créer ces variations. L'action électrique a été utilisée selon les trois modes suivants :

1° Excitation directe du nerf dénudé ;

2° Electrocution de l'animal ;

3° Passage du courant à travers le système nerf-sole-muscle.

I. — *Excitation électrique du nerf.*

Les résultats qui suivent sont rangés par ordre d'excitations d'intensité croissante.

1re *Expérience.* — Il a été utilisé d'abord un courant faradique maximum (Chariot de Du Bois Raymond) créant une excitation, pendant huit minutes, de l'hypoglosse dénudé, de façon à obtenir d'emblée les plus fortes variations morphologiques des télosomes. L'examen des préparations donne les résultats suivants :

(1) Nous ne signalons ici que les faits expérimentaux positifs. Dans un grand nombre de cas, la même expérimentation ayant été mise en œuvre n'a pas semblé avoir d'influence sur le chondrome de la sole. Les raisons de cette diversité dans les résultats nous échappent. Il nous paraît néanmoins que les faits positifs observés conservent toute leur valeur ; c'est la raison pour laquelle nous les rapportons aujourd'hui.

1° *Télosomes.* — Certaines plaques paraissent complètement déshabitées de leur contenu mitochondrial (fig. 3). Le réseau de la gaine de Henle, circonscrivant les logettes vides, se dessine très nettement. Les noyaux fondamentaux ont conservé leur aspect. Se voient également quelques très fins grumeaux qui ne prennent pas l'hématoxyline. Il nous a été possible de suivre sur des coupes en série une des plaques déshabitées. L'on ne retrouve nulle part de télosomes sidérophiles, mais seulement de loin en loin de petites granulations très fines que l'éosine teinte faiblement et qui correspondent peut-être à ce qui reste du chondriome normal ;

2° *Sarcosomes.* — Ont aussi entièrement disparu ;

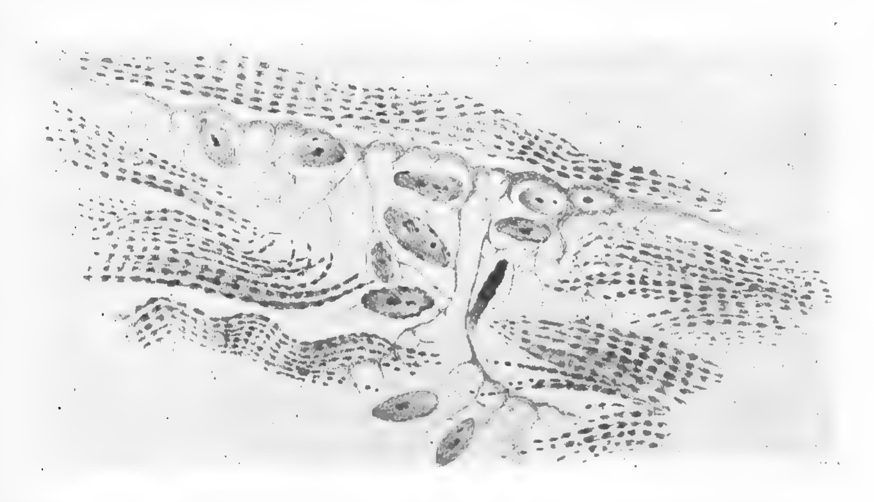


Fig. 3. — Plaque motrice vue en coupe oblique. — Disparition du chondrome après action du faradique. (Regaud ; Hématoxyline ferrique.)

3° *Myofibrilles.* — Les disques Q sont très fortement sidérophiles. Remarquons que les myofibrilles apparaissent à des stades différents de contraction, et cela dans la même fibre.

A côté des plaques entièrement déshabitées, il en existe d'autres dans lesquelles on retrouve un chondriome dont certaines granulations sont encore sidérophiles, tandis qu'à côté d'elles on voit des granulations mal délimitées teintées par l'éosine. Dans certaines plaques, les télosomes sont mieux conservés sans toutefois offrir l'aspect des télosomes normaux : il est à noter que les fibres qui dépendent de ces plaques présentent alors des sarcosomes plus ou moins nettement visibles et des disques Q moins fortement sidérophiles que dans les cas de plaques déshabitées.

2e *Expérience.* — Excitation moyenne pendant dix minutes, avec chariot de Du Bois Raymond, sur le nerf hypoglosse dénudé. (Pendant l'expérience, ischémie de la moitié de la langue correspondant au côté excité.)

1° *Télosomes.* — Moins abondants que normalement. En mottes assez volumineuses, arrondies ou fusiformes ; les plus grosses sont seules sidérophiles, les autres ont perdu leur sidérophilie.

2° *Sarcosomes.* — Nettement visibles.

3° *Disques Q.* — Non colorés.

3e *Expérience.* — Excitation électrique maxima avec le chariot de Du Bois Raymond pendant deux minutes et demie, les deux électrodes sur le nerf dénudé.

1° *Télosomes.* — Nettement visibles, sous la forme soit de filaments assez grêle, soit de mottes de dimensions variables.

Sidérophilie nette.

2° *Sarcosomes.* — Visibles seulement sur certains points.

3° *Disques Q.* — Non colorés.

4e *Expérience.* — Excitation électrique par courant galvanique appliqué à l'aide de deux électrodes impolarisables de d'Arsonval, les deux électrodes sur le nerf. Durée du passage : 5 minutes pendant lesquelles on a fait quinze ouvertures et fermertures qui chacune ont provoqué la contraction.

1° *Télosomes.* — Nettement visibles ; en mottes assez volumineuses ;

2° *Sarcomes.* — Très nets ;

3° *Disques Q.* — Non colorés.

II. *Electrocution.*

Les résultats fournis par les préparations des quatre animaux (chats) électrocutés peuvent être ainsi groupés :

1° *Télosomes.* — Toujours, sous forme de très grosses granulations et même de mottes ; quelquefois sous forme de bâtonnets.

2° *Sarcosomes.* — Parfois très visibles : en bâtonnets trapus ou vaguement arrondis : très sidérophiles ou au contraire difficilement identifiables et très peu colorés.

3° *Disques Q.* — Jamais colorés.

III. *Passage du courant galvanique, à travers le système nerf-sole-muscle.*

Electrode négative sur le nerf, électrode positive sur la langue. Electrodes impolarisables. Durée du passage : 5 minutes : toutes les trente secondes, ouverture et fermeture qui provoquent la contraction.

1° *Télosomes.* — Très abondants, en mottes de dimensions moyennes.

2° *Sarcosomes.* — Très nets.

3° *Disques Q.* — Non colorés.

Interprétation des résultats.

De ces résultats, on pourrait proposer, sous toutes réserves, et au moins à titre d'hypothèse, l'interprétation suivante : l'excitation la plus intense, qui a été mise en jeu dans la première expérience, a fait disparaître à la

fois les télosomes et les sarcosomes, et exagéré, au contraire, la visibilité et la coloration des disques anisotropes. Cet aspect représente donc le négatif de l'état normal caractérisé par la très nette visibilité et la sidérophilie intense des télosomes, — à un degré moindre, des sarcosomes, — et la non-coloration des disques Q, à peu près invisibles. Entre ces deux extrêmes, les états intermédiaires que nous fournissent les résultats des excitations moyennes, semblent montrer que, tandis que les disques Q restent invisibles encore, le chondriome de la sole et le chondriome de la fibre musculaire varient en sens inverse l'un de l'autre. En somme, il y aurait lieu d'étendre à trois facteurs, télosomes, sarcomes et disques Q, les observations de Holmgren sur le balancement de colorabilité des sarcosomes et des disques Q pendant la contraction musculaire. Le transfert apparent de colorabilité comprendrait trois étapes au lieu de deux : parti du chondriome de la sole, il n'aboutirait à la myofibrille qu'en utilisant le relai sarcosomique.

En réalité, Holmgren et son élève Thulin ont bien décrit la première étape, mais en commettant sur son siège une erreur d'interprétation Thulin a décrit dans les interstices des fibres musculaires des cellules chargées de granulations mitochondriales analogues aux sarcosomes, et dont le rôle serait d'élaborer la substance qui imprègne ces sarcomes ; d'où le nom de « sarcosomocytes ». L'un de nous a montré que les soi-disant sarcosomocytes n'étaient que des zones de la sole avec noyaux fondamentaux que le hasard des coupes a retranchées de la plaque ; de même, leurs granulations sont des éléments du chondriome propres à la sole.

Ces trois étapes se succèdent-elles réellement et immuablement dans cet ordre ? Un fait nous paraît incontestable ; le balancement entre les télosomes et les sarcosomes d'une part, les disques Q de l'autre : leurs aspects varient en sens inverse.

Mais voici qui nous paraît fort important.

La première modification qu'apporte une excitation semble bien *se localiser sur les télosomes avant de toucher les sarcosomes*. Sous l'influence d'un courant qui croît d'intensité, on constate les transformations successives suivantes des télosomes :

1er degré : 1° Disparition presque complète des formes granuleuses, réduction considérable des chondriocontes et prédominance correspondante *des grosses molles sidérophiles*.

2e degré : 2° Les *télosomes* perdent leur sidérophilie et deviennent naturellement *moins visibles*.

3e degré : 3° Le *chondriome téloplasmique disparaît*.

Quant aux sarcosomes et aux disques Q, les variations de coloration s'accompagnent aussi de variations de forme, mais moins marquées. C'est ainsi que, pour une excitation assez forte, les sarcosomes semblent augmenter d'épaisseur en même temps qu'ils deviennent plus visibles.

Les résultats histo-physiologistes que nous venons de consigner apportent en faveur de notre thèse de la différence entre les deux chondriomes du téloplasme et du sarcoplasme deux nouvelles présomptions

1° *La réaction des télosomes à l'excitation électrique précède celle des sarcosomes.*

2° *Les télosomes réagissent par des modifications morphologiques bien spéciales* : changement complet d'aspect, en particulier apparition de grosses mottes très sidérophiles. Tandis qu'on ne peut observer sur les sarcosomes que de légères variations de leur épaisseur sans que leur forme en bâtonnet soit essentiellement modifiée.

La portée de ces deux arguments pourrait être atténuée par les deux objections suivantes :

1° Les télosomes peuvent bien être un premier relai dans la transmission de l'excitation sans que cette antécédence témoigne de leur individualité. Logiquement l'objection reste valable, mais de portée négative.

2° Les transformations plus variées des télosomes témoignent seulement de la laxité du milieu syncitial où ils baignent, et qui ne gêne pas leur évolution. Les sarcosomes, au contraire, sont insérés dans les interstices des myofibrilles, et leur forme, comprimée par les parois de ces interstices, ne peut varier que dans d'étroites limites.

Nous reconnaissons que cette interprétation de la différence des variations entre les deux chondriomes paraît, considérée isolément, aussi valable que celle à laquelle nous restons attachés ; mais cette dernière a l'avantage de s'accorder avec les autres résultats de notre analyse, et celle aussi d'éclairer quelques faits observés sur l'homme malade.

Holmgren a supposé que le déplacement de la colorabilité témoignait d'un transfert de substance du chondriome à la myofibrille. En réalité, il est impossible d'avancer qu'il s'agit d'une mutation matérielle ou d'un déplacement de potentiel. On ne peut affirmer que l'existence entre les trois organites sidérophiles d'un système de relations comparable à ceux des vases communiquants mais polarisé dans la direction non réversible télosome-sarcosome-myofibrille, où les « niveaux » de colorabilité varieraient en raison inverse les uns des autres.

Pour notre part, nous souvenant de l'objection que Gutherz a faite à la théorie de Holmgren (comment des échanges de substances si complexes pourraient-ils se dérouler en un temps ordinairement si court), nous inclinerions vers l'hypothèse d'un transfert d'énergie ; elle s'accorde mieux avec la tendance de plus en plus accusée d'expliquer par des lois physiques les phénomènes de la contraction musculaire.

Nous insisterons maintenant sur une question également intéressante, mais encore plus hypothétique. On sait que, dans la contraction d'un muscle, l'activité de toutes ses fibres n'est pas nécessairement simultanée.

Le fait se trouve mis en pleine lumière par le cas des muscles à innervation double, les gastrocnémiens de la grenouille par exemple. Samaljoff a montré que les deux racines du sciatique (8e et 9e racines spinales) qui l'innervent sont en rapport avec deux parties différentes du muscle. La contraction d'ensemble du muscle peut n'être due qu'à la mise en jeu d'un territoire de fibres tandis que l'autre se repose. N'est-il pas vraisem-

blable d'admettre qu'à l'intérieur de chaque fibre, la participation de toutes les myofibrilles à sa contraction ne soit également pas simultanée ? A cet argument purement analogique, nous ajouterons les constatations suivantes :

Dans notre première observation d'excitation électrique par un courant maximum, nous avons déjà noté que les myofibrilles de la même fibre observée se trouvaient à des stades différents de contraction. S'agit-il là seulement d'une dissociation de la synergie myofibrillaire par une excitation exagérée ? Nous inclinerions plutôt à penser que cette inégalité dans les stades de la contraction myofibrillaire est une nouvelle illustration de cette alternance fonctionnelle déjà suggérée par l'étude des télosomes.

Nous aurions dès lors le droit d'admettre qu'une étroite solidarité unit dans la même fibre, les groupes actifs de télosomes et les groupes actifs de myofibrilles, ainsi que leurs groupes au repos. Le synchronisme entre le fonctionnement du chondriome et celui des myofibrilles serait ainsi directement saisi.

Sans nous attacher à l'idée d'une trop rigoureuse répartition du chondriome selon le compartimentage même de la sole en logettes conjonctives, nous nous demandons si la distribution des télosomes en groupements, les uns actifs, les autres au repos, et correspondant chacun à un groupe de myofibrilles synergiques, obéit à un ordre encore insoupçonné.

L'observateur pourrait-il un jour, en somme, utiliser l'aspect du téloplasme comme un tableau de signalisation renseignant sur les zones d'activité de la fibre musculaire ?

* * *

Du travail analytique que nous venons d'exposer nous pouvons induire deux ordres principaux de conclusions concernant :

1° La distinction entre les télosomes et les sarcosomes, et par suite entre le téloplasme et le sarcoplasme.

2° Le fonctionnement du chondriome de la sole, et son intervention dans les phénomènes de la contraction musculaire.

Nous allons maintenant discuter ces conclusions en confrontant les résultats acquis avec les arguments de fait ou d'analogie que nous fournissent diverses sciences biologiques.

I. *Nature spéciale de la sole.*

Théoriquement, trois solutions sont possibles :

a) La sole est une individualité morphologique, indépendante aussi bien du nerf que du muscle.

b) Elle est une dépendance du sarcoplasme (théorie classique).

c) Elle est une dépendance du nerf moteur.

La première conception reste, à l'heure actuelle, une pure possibilité théorique.

Nous avons donc à opposer la conception sarcoplasmique que nous allons développer et dont certains arguments nous sont déjà connus tendant à confirmer la seconde.

1° *Arguments morphologiques. — Noyaux de la sole.*

De leurs trois groupes, l'un est rattachable à la gaine de Henle ; l'autre, noyaux de l'arborisation, s'apparenterait plutôt aux noyaux de la gaine de Schwann qu'à ceux du sarcoplasme. Ranvier les avait d'ailleurs nettement rattachés à la gaine. Le troisième groupe, *noyaux fondamentaux, est indiscutablement propre à la sole.*

Chondriome. Nous avons vu que les formes et la sidérophilie des télosomes les différenciaient déjà des sarcosomes. Par contre, les télosomes se rapprochent des gliosomes, tels que les ont décrits différents auteurs, en particulier R. Collin.

2° *Arguments histo-physiologiques.* — Nos expériences à l'aide de l'électricité confirment notre hypothèse d'une différence entre télosomes et sarcosomes. Nous avons enregistré notamment ce fait très important *qu'une excitation électrique prolongée peut diminuer le nombre des télosomes et leur sidérophilie et respecter les sarcosomes.*

3° *Arguments histogénétiques.* — Ils nous sont fournis par l'étude d'Iwanaga, dont nous extrayons les passages suivants :

a) Au sujet de la formation des terminaisons motrices.

« Les cellules qui se forment dans les environs des points de ramification des fibres nerveuses sont exclusivement des cellules de Schwann. L'hypothèse classique de l'accumulation préparatoire des noyaux des fibres musculaires n'a jamais été confirmée par des constatations certaines.

b) Développement ultérieur des terminaisons motrices.

D'après Iwanga, l'organisation de leur structure s'accomplit ainsi :

1er stade : Multiplication des cellules de Schwann ;

2e stade : Apparition de la substance du stroma, accompagnée d'une diminution simultanée des cellules de Schwann ;

3e stade : Apparition du télolemme.

4° *Analogie physiologique.* —Terminaison nerveuse et myofibrilles n'ont pas de contact direct. L'expérimentation nous a permis d'entrevoir que le téloplasme et son chondriome jouaient un rôle certainement important dans la transmission, sinon dans la transformation, de l'influx nerveux. Mais peut-on raisonnablement attribuer cette fonction de transmission ou de transformation éventuelle à une dépendance sarcoplasmique banale, alors que partout ailleurs elle utilise des éléments hautement différenciés ?

5° *Arguments de biologie générale.* — Ils seront différents, quoique de signification convergente, selon que nous adopterons ou non l'hypothèse de la nudité de la terminaison nerveuse motrice.

a) Admettons d'abord cette hypothèse, actuellement en faveur. On sait que Nageotte, dans sa séduisante théorie de la « névroglie périphérique », envisage la gaine de Schwann, comme d'origine ectodermique.

La myéline n'est qu'une gigantesque mitochondrie composée, rattachable, non plus à la gaine de Schwann, mais au neurite lui-même, « dont elle constitue la couche externe, différenciée et préposée à des fonctions spéciales ». « La gaine de Schwann établit une frontière précise entre la substance nerveuse et les tissus mésodermiques qui l'entourent. Le neurite n'est nulle part en contact avec le tissu mésodermique ».

Si l'on conçoit le téloplasme comme un simple district du sarcoplasme, la terminaison nerveuse, dénudée, s'y trouverait en contact direct avec un tissu d'origine mésodermique. Nous estimons qu'il y a là une très sérieuse objection tirée de l'anatomie générale contre la théorie de la nature sarcoplasmique de la sole.

Ceci nous inclinerait déjà à envisager le téloplasme comme une dépendance de névroglie périphérique ou de la myéline, permettant à l'axone de s'y épanouir. Si, comme le remarque Nageotte, la névroglie disparaît complètement quand il s'agit d'une terminaison nerveuse dans un épithélium, si dans ce cas les gaines cessent au niveau de la basale, c'est qu'alors les neurites, ainsi dénudés, sont rentrés dans l'ectoderme, leur feuillet d'origine : ce sont les cellules épithéliales qui tiennent lieu de névroglie. Il semble, en effet, d'une façon générale, qu'une « sole » s'intercale toujours entre les terminaisons nerveuses et le milieu mésodermique. Les recherches récentes de Lawrentjew viennent encore de mettre en évidence cet élément intermédiaire au niveau des corpuscules de Grandy.

b) Examinons maintenant l'hypothèse qui décrit l'arborisation terminale comme enfermée dans sa gaine de Schwann, qu'elle entraîne dans ses divisions. Puisque la gaine de Henle et la gaine de Schwann accompagnent l'épanouissement de l'axone, pourquoi la gaine de myéline s'interromprait-elle seule ? Aucune raison apparente n'explique sa cessation brusque à la naissance de l'arborisation terminale. Aucune, sinon l'hypothèse que *sa substance aurait émigré vers les extrémités de l'arborisation pour participer à la construction du téloplasme.* Cette hypothèse se justifierait par les arguments suivants :

1° Le chondriome du téloplasme est presque identique à celui de la myéline (voir plus haut les arguments morphologiques).

2° Le point de cessation de la myéline du nerf n'est pas assimilable à un étranglement annulaire de Ranvier ; il n'est pas le dernier étranglement du nerf. La myéline y cesse selon un aspect très spécial (sur lequel insistait Renaut) en sifflet, comparable à une irrégulière ligne oblique de rupture survenue dans la continuité du tube myélinique. On peut supposer que la gaine de Schwann, à partir de ce niveau, aurait en quelque sorte été vidée de sa charge myélinique, et que celle-ci se serait déposée et répandue autour de l'arborisation nerveuse. Elle s'y serait modifiée là par adaptation à ses nouvelles fonctions.

Tels sont les arguments qui nous paraissent favorables à notre conception de la nature myélinique, ou névroglique, du téloplasme. On peut élever contre elle quelques objections :

1° Les réactions colorantes du téloplasme ne sont pas celles de la myéline. En particulier l'acide osmique ne le colore pas.

2° Le téloplasme ne dégénère pas après section du nerf.

Nous répétons donc que nous envisagerons le téloplasme comme constitué par une substance spéciale, dérivée de la myéline ou de la gaine de Schwann (névroglie périphérique de Nageotte).

Cette conception nerveuse du téloplasme nous ramène d'ailleurs aux idées des premiers observateurs de la sole, considérée par eux aussi comme de nature nerveuse, mais qu'ils rattachaient spécialement au cylindraxe.

II. *Rôle du téloplasme et des télosomes.*

Le dispositif vasculaire spécial à la plaque motrice laissait déjà soupçonner sa grande importance fonctionnelle. Celle-ci nous a été confirmée par les résultats expérimentaux obtenus par l'excitation électrique. Nous croyons pouvoir avancer les conclusions suivantes :

1° Participation du téloplasme et des télosomes au fonctionnement de la fibre musculaire. *Les téloplasmes paraissent être le premier relai du transfert d'énergie qui aboutit aux myofibrilles par l'intermédiaire des sarcosomes* ;

2° *Caractère alternant du fonctionnement des télosomes* ;

3° *Solidarité qui joint à cette alternance fonctionnelle des myofibrilles synergiques.*

Il semble donc bien que le fonctionnement du téloplasme s'intercale dans la séquence neuro-musculaire. Sans qu'il soit possible d'identifier ce fonctionnement télosomique et la fonction synaptique qui joue entre l'excitation nerveuse et la réaction musculaire, il nous paraît cependant justifié de rapprocher ces deux activités intermédiaires. Le support cytologique de l'une, c'est-à-dire les télosomes, pourrait conditionner, en partie du moins, les manifestations de l'autre.

Peut-on serrer de plus près la signification de l'activité télosomique ? C'est tout le problème de la vie mitochondriale que nous poserions ainsi. Les télosomes élaborent-ils des substances albuminoïdes, des plastes ? Sont-ils des condensateurs et des transmetteurs d'énergie ? Nous avons déjà incliné vers l'hypothèse d'une fonction physique prédominante, sans que soit nécessairement exclue la concomitance possible d'une fonction chimique.

Dans la mesure où l'activité mitochondriale participe au fonctionnement cellulaire, la plaque motrice nous apparaît, avec les accumulateurs inégalement chargés de son chondriome, comme « un central » télékinétique de la fibre musculaire, actionné par le nerf moteur, et commandant par un jeu alterné aux réactions alternantes des groupes synergiques de myofibrilles.

RECHERCHES HISTOPATHOLOGIQUES.

Dans le chapitre précédent nous avons énoncé des faits morphologiques et nous avons émis un certain nombre d'hypothèses. Il nous a paru inté-

ressant, abandonnant les hypothèses, d'aborder à la lumière des seuls faits observés, l'étude de certains cas pathologiques.

Certaines amyotrophies, et en particulier les myopathies, ont, à ce point de vue, retenu particulièrement notre attention.

Et parmi ces dernières, les myopathies acquises paraissent, *a priori*, plus simples dans leurs éléments que les congénitales, en raison de leur étiologie infectieuse qui risquait de permettre une comparaison plus facile avec les données expérimentales.

Réservant pour une date ultérieure la publication de recherches en cours, nous citerons aujourd'hui seulement deux observations de myopathies acquises avec le résultat de l'examen des biopsies pratiquées sur chacun des deux sujets.

La première a été rapportée par MM. Bériel, Devic et Lesbros, le 9 mars 1926, à propos des formes périphériques de l'encéphalite épidémique, à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon.

Paralysie flasque de la racine des membres, lentement développée, s'étant ensuite étendue à la presque totalité de la musculature.

Jeune fille de 15 ans 1/2. En septembre 1925, la malade voit un médecin pour des douleurs dans l'épaule droite qui dureraient depuis le mois de mai. Le médecin aurait dit que « l'épaule était enflée ». Il se contenta de placer une bande de toile ; c'est à partir de cette époque que la malade trouve que ses forces diminuent dans les membres supérieurs d'abord, dans les membres inférieurs ensuite. Aucun autre trouble.

Le 25 novembre, à l'entrée dans le service, on constate une paralysie des ceintures scapulaire et pelvienne ; aux membres supérieurs, on ne retrouve pas la différence de volume qui aurait été constatée en septembre ; impossibilité absolue de détacher le bras le long du corps : par contre, le trapèze fonctionne bien ; la malade peut serrer les mains, mais peut-être pas avec beaucoup de force ; abolition des deux réflexes tricipitaux.

Aux membres inférieurs : la malade marche, se soulève sur la pointe des pieds, lorsqu'elle est assise elle se relève seule, sans aide, mais on voit se produire une brusque ensellure lombaire, très accusée ; la malade étant à genoux ne peut se relever d'elle-même. Etendue elle décolle facilement le talon du plan du lit. Persistance des réflexes rotuliens et achilléens. Babinski en flexion.

Aucune anesthésie. Aucune douleur. Pas de troubles sphinctériens, pas de troubles céphaliques. Rien aux viscères. Urines normales. Bon état général. Apyrétique.

7 décembre 1925. Depuis l'entrée à l'hôpital, il y a une notable augmentation de l'impotence ; la malade continue à se tenir debout, sur les talons et sur la pointe des pieds ; par contre, si elle est assise, elle ne peut nullement se relever, il lui est même très difficile de se retourner dans son lit. Les réflexes tendineux sont abolis, seul le réflexe achilléen droit persiste.

Aux membres supérieurs, en plus du deltoïde, les deux biceps sont paralysés, les triceps le sont un peu moins ; dans la position debout la malade arrive péniblement à relever les avant-bras.

Le 19 décembre. L'aggravation continue ; la malade ne peut absolument pas s'asseoir dans son lit, ni même s'y retourner : si on la met debout, elle se tient seule, à condition qu'on calcule exactement son centre de gravité, la moindre inclinaison la fait s'effondrer ; en prenant de grandes précautions, on arrive même à la faire tenir sur la pointe des pieds : du reste, les mouvements des orteils et des pieds sont conservés et paraissent garder leur force normale.

Aux membres supérieurs, il ne persiste que quelques mouvements de la main et des

doigts, mais le bras pend inerte le long du corps et la malade ne peut porter la main à sa bouche.

8 février 1926. La malade a continué à s'aggraver. A part quelques mouvements insignifiants des doigts et des orteils, la totalité de la musculature est prise. Aucune paralysie des nerfs craniens, ni aucun autre symptôme. L'adipose de la malade ne paraît recouvrir aucune atrophie : les réactions électriques sont toujours normales.

L'aréflexie tendineuse est absolue.

Suit une légère amélioration, mais le 10 mai 1926, nous voyons encore l'état stationnaire ; la malade n'a plus fait le moindre progrès depuis ; mais les réactions électriques restent normales, et il y a toujours une abolition des réflexes tendineux.

Il s'agissait donc d'une forme non pseudo-myopathique, mais de myopathie atrophique progressive acquise, rappelant celle que le même auteur et son collaborateur Branche avait présentée à la Société médicale des hôpitaux de Lyon le 25 novembre 1924, mais avec une origine encéphalitique. (Le premier fait de ce genre, au moins dans la littérature frnaçaise, paraît avoir été signalé par René Gutmann et Kudelski à la Société médicale des Hôpitaux de Paris le 21 janvier 1921 à propos d'un cas de myopathie scapulo-humérale).

Bériel écrit dans la même communication du 9 mars 1926 :

Lorsqu'on a reconnu chez ces malades une affection organique réelle, et là n'est point le point le plus difficile, on est infailliblement conduit à penser à une myopathie, tout au moins si l'on a affaire à des cas de développement assez lent (ce qui est la règle). Dans les myopathies, en effet, pendant les années de début, l'atrophie musculaire n'est pas encore nettement apparente, au point que, comme chez nos malades, le trouble de la fonction est disproportionné avec les signes objectifs. Souvent aussi, dans les myopathies, les réflexes sont précocement diminués ou abolis, comme dans nos cas ; et, nouvelle cause de difficulté, nous avons vu, par contre, dans certaines de nos observations, l'abolition des réflexes se faire lentement et parfois plus tardivement que l'impotence musculaire ; l'état des réflexes n'est pas un moyen de différenciation. On est ainsi tout naturellement conduit, chez nos malades, à penser à une affection musculaire : non pas à l'une de ces myopathies familiales qui frappent plusieurs membres de la tribu et débutent jeunes, mais à une de ces myopathies acquises de l'adulte qui, pour être rares, n'en sont pas moins bien connues et se calquent étroitement, au point de vue séméiologique, sur les formes familiales.

Une différence majeure sépare les myopathies classiques et nos cas, c'est leur évolution ; celle-ci ne permet guère d'homologuer les deux ordres de faits. Alors que les myopathies mettent des années à évoluer, et ne guérissent point, les malades atteints d'encéphalite épidémique à forme polynévritique sont atteints d'une affection subaiguë, qui atteint son plein développement en quelques semaines ou au plus quelques mois, et que l'on voit ensuite généralement régresser jusqu'à la guérison. Parfois même, lorsque le malade est hospitalisé et peut être suivi au jour le jour, on suit la maladie dans ses modifications d'une semaine à l'autre.

Et le même auteur continue :

Ajoutons que nous avons pratiqué une biopsie d'un deltoïde dans cette observation. L'examen n'a pas montré les lésions de myosite diffuse constatées dans les observations rapportées l'an dernier, mais il existait des modifications étranges de la sole des plaques motrices. Nous ne pouvons en faire état ici, l'histologie des plaques motrices étant tout entière à faire et ne nous permettant, à l'heure actuelle, aucun point de com-

paraison. Nous poursuivons cette étude avec M. le Professeur agrégé Noël, dont la compétence est bien connue sur ce point ; mais on ne peut se permettre, pour le moment, aucune appréciation avant que de nouvelles recherches aient été pratiquées.

Il s'agissait de divers degrés de déshabitation de la plaque motrice entièrement comparables aux aspects histopathologiques de biopsies pratiquées sur un *deuxième malade* observé par l'un de nous, et dont nous allons parler maintenant :

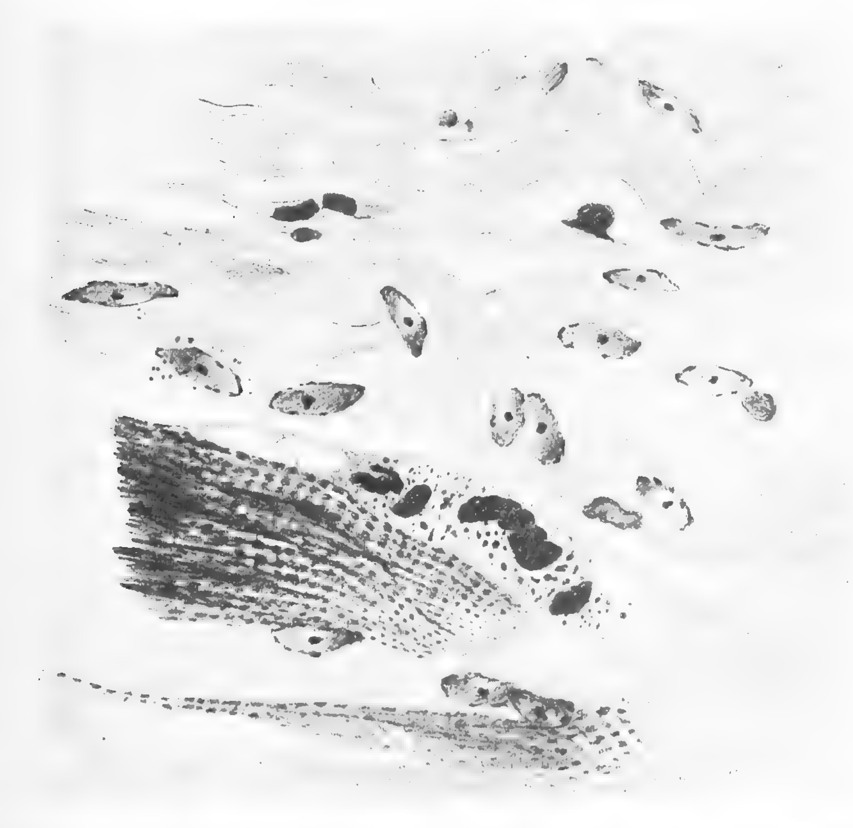


Fig. 4. — Plaque motrice de myopathie atrophique progressive. — Début des lésions du chondriome ; les télosomes, diminués de nombre, apparaissent comme des mottes assez volumineuses et irrégulièrement sidérophiles. (Regaud ; Hématoxyline ferrique.)

Gaston Ch... est né le 13 février 1890. On ne peut avoir aucun renseignement sur ses grands-parents. Son père, cultivateur, est mort à 63 ans : sa mère vit encore, elle est bien portante ainsi qu'un frère et une sœur mariés ayant l'un six enfants et l'autre deux. Notre malade est marié lui aussi et père de quatre enfants en bonne santé.

Chez aucun des membres de cette famille on n'a pu retrouver une affection ressemblant à celle du sujet.

Cultivateur, comme son père, il n'a jamais été malade jusqu'à son service militaire. Une fièvre éruptive bénigne est signalée à cette époque, puis vient la guerre.

Il est fantassin jusqu'en juin 1915 où il est fait prisonnier. Et c'est seulement en septembre 1917, qu'apparaît un épisode infectieux assez brusque accompagné de violentes douleurs généralisées, sans œdèmes. Ch. est hospitalisé pendant plus de deux

semaines. Il ne se souvient d'aucun trouble de la vue ni du sommeil. Mais s'est installée et définitivement une asthénie qui allait s'accroître avec une singulière lenteur.

Rapatrié, puis libéré fin 1919, le sujet n'a pu reprendre que bien imparfaitement les travaux des champs, même peu pénibles. Son entourage s'est vite aperçu de sa fatigue et aussi dès 1919 de l'amaigrissement de ses épaules.

Jusqu'en 1927, la maladie évolue progressivement et, à partir de ce moment, la famille s'inquiète d'une impotence très marquée des membres supérieurs (on déshabille le sujet et maintenant on le fait manger).

Ch. a un facies un peu inexpressif : son teint est jaunâtre. Il n'y a pas d'amaigris-

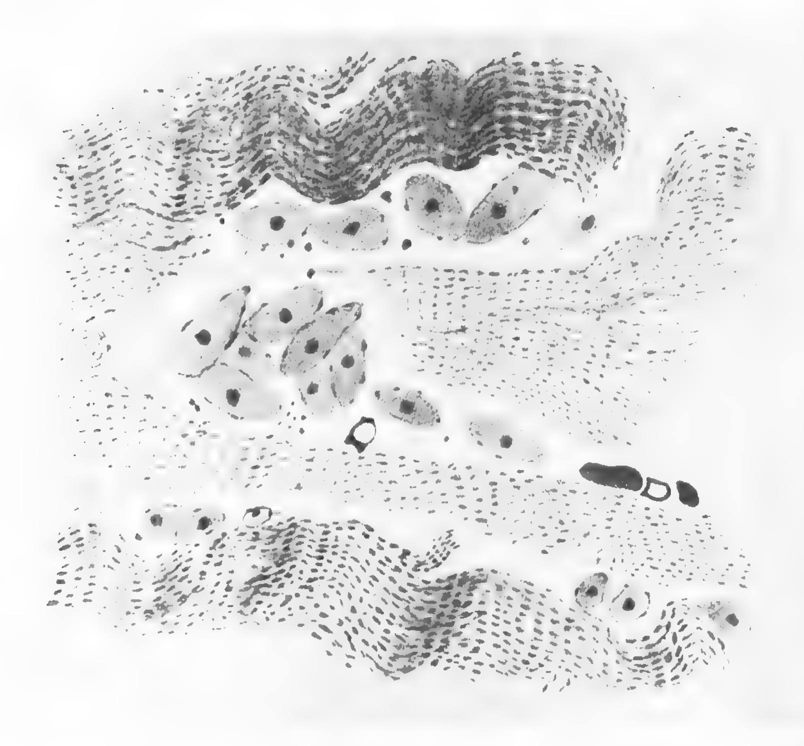


Fig. 5. — Même observation que celle de la figure 4. — Lésions en pleine évolution ; le chondriome a presque complètement disparu ; il n'est plus représenté que par quelques rares mottes peu sidérophiles irrégulièrement disséminées dans la sole, autour des noyaux fondamentaux. (Regaud ; Hématoxyline ferrique.)

sement de la face. La bouche n'est pas déviée ; la parole, le rire n'entraînent pas de mimique spéciale.

Ce qui attire immédiatement l'attention, c'est l'*atrophie très marquée* de certains muscles et la grande impotence fonctionnelle des membres supérieurs.

L'atrophie est symétrique. Elle est « excessive », suivant une locution chère à Dejerine, au niveau des muscles de la ceinture scapulaire et au niveau des bras : sus-épineux, sous-épineux et deltoïdes ont disparu, ainsi que les biceps et les triceps. Les avant-bras sont moins nettement atrophiés tandis que les mains ont gardé leur allure normale. On note aussi un commencement d'atrophie au niveau des fessiers qui sont aplatis. Enfin, les muscles des régions antérieures des cuisses ont une hypotonie assez marquée. Il n'existe pas de pseudo-hypertrophie.

Il n'y a pas de fibrillations.

Nous n'avons pas observé de rétractions fibro-musculaires immobilisant par exemple

les avant-bras sur le bras en légère flexion. Mais dans les mouvements passifs des avant-bras sur le bras on sent une résistance et non une limitation.

La contraction et la décontraction musculaire sont régulières :

Les muscles atrophiés soit à l'état de repos, soit surtout à l'état de contraction, ne s'enflent pas en saillies arrondies, se présentant parfois lorsque le muscle se contracte sous forme de véritables boules (Dejerine).

La *motilité active* est considérablement diminuée au niveau des membres supérieurs qui, normalement, pendent le long du corps, les avant-bras étant en pronation, les doigts légèrement fléchis dans la main. Le sujet ne peut ni fléchir ni étendre ses avant-bras sur ses bras. L'abduction et la projection en avant ne dépassent pas 45°. Dans cette manœuvre on voit les omoplates suivre le mouvement, se détachant très nettement du plan costal. Les mouvements de pronation et de supination sont possibles, mais la flexion des poignets et tous les mouvements des doigts sont très diminués d'amplitude.

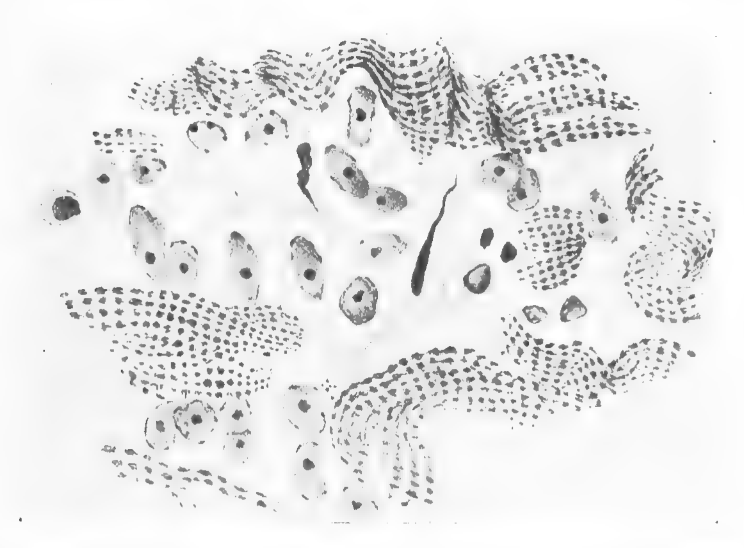


Fig. 6. — Même observation. Lésions complètement évoluées ; disparition totale du chondriome de la sole protoplasmique. (Regaud ; Hématoxyline ferrique.)

Aux membres inférieurs, la motilité active est normale, notre malade peut marcher assez longtemps sans fatigue ; étendu par terre il se relève facilement sans l'aide de ses bras.

La *force segmentaire* des membres supérieurs est nulle dans l'extension de l'avant-bras sur le bras, très légère dans la flexion ; le sujet ne peut pas serrer les mains. On note aussi une légère diminution de la résistance des quadriceps et des muscles de la ceinture abdominale.

Cette impotence fonctionnelle (plusieurs auteurs ont insisté sur ce point) semble nettement plus marquée que ne le comporte le degré et la répartition de l'amyotrophie.

La station debout et la marche sont normales. Il n'y a aucun trouble de la coordination musculaire et de l'équilibration (sensibilité profonde en particulier), l'épreuve de Romberg est négative.

Tous les *réflexes* tendineux existent, mais ils sont très diminués aux membres supérieurs au prorata de l'atrophie (Dejerine). Les réflexes cutanés (crémastériens et abdominaux) sont faibles. Les cutanés plantaires sont en flexion. Les réflexes idiomusculaires existent.

La sensibilité au tact est normale partout ; peut-être convient-il de signaler une légère hypoesthésie très diffuse à la chaleur et à la piqûre.

L'examen des nerfs craniens est négatif.

Tous les autres appareils sont normaux.

Le pouls bat aux environs de 90. La T. A. est 17,5 au Vaquez Laubry : elle est constante à différents examens faits à plusieurs mois d'intervalles.

Une ponction lombaire faite en février 1930 a donné les résultats suivants :

Cytologie = 1 lymphocyte par mmc. ; albumine = 0 gr. 30 par litre. B.-W. = négatif. Benjoin colloïdal 000000 2222 1 00000. L'examen électrique a montré (Dr Buffé) :

Membres supérieurs : Réactions normales sur les muscles et les nerfs avec contractions très vives. On note seulement un peu d'hypoexcitabilité sur les muscles les plus atrophiés (trapèze, deltoïde, biceps).

Membres inférieurs : Réactions normales.

L'état psychique du sujet est celui d'un déprimé, réfugié dans l'isolement et l'automatisme. L'intelligence est intacte.

En somme, il s'agit d'un cas de myopathie atrophique progressive acquise de symptomatologie classique.

Soulignons cependant au passage les points un peu spéciaux.

L'absence possible des boules musculaires est signalé déjà par Dejerine. La persistance des réflexes idiomusculaires a fait l'objet de remarques de M. le Pr Guillain (il en est ainsi par exemple dans l'observation sur un cas de myopathie acquise qu'il a publié dans *Paris médical*, du 1er octobre 1927, avec M. Méron).

L'étude des chronaxies n'a pas été faite, nous n'avons pu mettre en évidence « ce mélange de muscles myopathiques, au sens classique du mot, et de muscles thomséniens sur le même sujet, mélange qui existe toujours à des degrés divers » (Guillain).

Enfin l'étiologie infectieuse est une hypothèse très vraisemblable. M. Guillain écrivait en effet en 1927 : « Il convient d'ajouter que les myopathies de l'adulte sont loin d'être exceptionnelles. Il est même plus fréquent de constater des myopathies non familiales existant chez un seul individu d'une famille.

Sans doute les myopathies non familiales des adultes se présentent le plus souvent suivant le type atrophique. » (Tel est, nous semble-t-il, le cas actuel.)

* * *

Nous ne nous étendrons pas sur la description morphologique des lésions observées : les figures ci-contre (fig. 4, 5 et 6) montrent une déshabitation de la sole protoplasmique caractérisée par une disparition des chondriosomes ou télosomes. Le premier stade est decelé par une diminution numérique des télosomes qui se transforment en mottes se teignant mal par l'hématoxyline au fer ; ces mottes, plus volumineuses que les télosomes ordinaires, proviennent peut-être de la fusion de plusieurs éléments normaux. Le processus se poursuit de proche en proche et aboutit à la disparition totale du chondriome de la sole.

* * *

Et ici nous ne pouvons nous empêcher de rappeler ce qu'écrivait Bériel en 1924.

« Ce qui semble paradoxal et, dans une certaine mesure, contraire aux lois habituelles de la pathologie générale, c'est de penser qu'une altération infectieuse accidentelle puisse aboutir à une maladie progressive, alors que les causes ont disparu depuis longtemps ; lorsqu'on peut retrouver dans les commémoratifs de ces myopathiques adultes une maladie infectieuse, suivie d'un stade musculaire douloureux, parfois même avec une tuméfaction, cette phase subaiguë a disparu depuis longtemps, et les troubles se sont, depuis, développés avec une extrême lenteur, mettant plusieurs années avant de passer à un simple état d'asthénie musculaire, puis à une impotence réelle, objectivement appréciable.

« Pour comprendre cette apparente anomalie, on peut se demander si le système musculaire, comme le système nerveux central, ne doit pas à sa formule biologique même de porter en lui sa propre déchéance lorsqu'il a été atteint diffusément par des processus pathologiques variables. Indéfiniment en activité — depuis la naissance de l'individu jusqu'à sa mort : — cependant sans rénovation ni suppléances histologiques possibles, à l'inverse des glandes, des téguments, des os et de la plupart des tissus, il serait soumis, comme les organismes nerveux centraux, à une fatalité de désorganisation lorsque certaines conditions morbides, même passagères, l'auraient une fois frappé. »

Quoi qu'il en soit de cette vue pathogénique, nous avons simplement voulu, dans ce travail, fournir à l'étude des myopathies atrophiques progressives acquises, l'apport d'une constatation de fait nouvelle : la disparition du chondriome (télosome) normalement inclus dans le protoplasma (téloplasme) de la plaque motrice.

L'APPAREIL VESTIBULAIRE ET LE TONUS MUSCULAIRE

PAR

Théodore DOSUZKOV

(Clinique neurologique de Prague. Directeur Prof. Dr Lad. Haskovec.)

La neurophysiologie est arrivée par la voie expérimentale à la conclusion qu'il est nécessaire de distinguer au moins trois espèces du réflexe tonogène et, par conséquent, du tonus musculaire ; ce sont : le tonus médullaire (l'arc réflexe spinal simple), le tonus de posture (avec son centre dans le tronc cérébral) et le tonus labyrinthique (le nerf vestibulaire, les noyaux vestibulaires, les conjonctions vestibulo-spinales et vestibulo-oculocinétiques).

La neuropathologie connaît plusieurs espèces d'hypertonie. C'est seulement la contracture dans la lésion totale de la moelle épinière, dont on connaît l'origine dans le réflexe augmenté du tonus spinal, libéré de toutes les inhibitions supramédullaires. Les components réflectoriques du spasme, qu'on constate dans le trouble pyramidal, et de la rigidité, constatée dans les troubles extrapyramidaux, ne sont pas au contraire suffisamment analysés. Ni le spasme ni la rigidité chez l'homme, comme l'écrit Davidenkov, ne sont analogues à la rigidité de décérébration chez les animaux expérimentaux. Cette dernière rigidité est le résultat de la libération de tous les réflexes tonogènes des influences freinantes du telencéphale et du diencéphale. Il ne s'agit pas dans les spasmes pyramidaux que de la seule libération d'inhibition pyramidale et dans la rigidité extrapyramidale de la libération d'inhibition pallido-nigrale. D'après l'hypothèse bien connue de Walshe, le spasme pyramidal est la manifestation du tonus médullaire augmenté, ainsi que la rigidité extrapyramidale celle du tonus de posture augmenté. Dans tous les deux cas pourtant se trouve encore le troisième component du tonus musculaire normal, le tonus labyrinthique. On ne doit pas l'oublier dans l'étude sur l'hypertonie musculaire. Les noyaux vestibulaires sont en rapports proches, anatomiques et physiologiques, tant aux centres moteurs, inférieurs, dans

la bulbe et la moelle, ainsi qu'aux centres supérieurs extrapyramidaux et au cervelet. C'est pour cela qu'on peut et doit admettre la participation du tonus labyrinthique dans les phénomènes d'hypertonie pyramidale et surtout dans l'hypertonie extrapyramidale.

Notre travail a pour but la réponse à la question suivante : le tonus labyrinthique prend-il part, et de quelle manière, à l'hypertonie extrapyramidale (la rigidité parkinsonienne) ?

Nous avons observé dans ce but l'état de la réflectivité de l'appareil vestibulaire dans 12 cas du parkinsonisme encéphalitique. Il faut encore remarquer que nous avons essayé de choisir des cas sans crises oculogyres ou examiné dans la période tranquille.

En ce qui concerne la méthode d'examination, nous dûmes d'abord répondre à cette question : quelle manière serait la meilleure pour nous persuader de l'état des réflexes toniques labyrinthiques ou de la réflectivité de l'appareil otolithique ? Il est évident que les fonctions de cet appareil sont les plus marquantes dans la différence de l'attitude de la tête, du corps et des extrémités pendant et après l'excitation de l'appareil vestibulaire. L'examen de ces changements toniques suppose pourtant la motilité libre du sujet, tandis que dans quelques-uns de nos cas il s'agissait d'akinésie si grave, qu'il était presque impossible de faire exécuter des mouvements volontaires. Même dans les cas où il nous eût été possible d'examiner ces changements, la nécessité de lier le sujet au fauteuil, pour que les parkinsoniens immobiles pendant la rotation n'aillent pas glisser par terre, et pour qu'ils tiennent la tête en précise attitude induite (pour l'examen des différents systèmes canaliculaires), nous dérangeait dans cette épreuve. Ainsi il ne nous restait qu'à examiner le nystagmus réflectorique et laisser de côté l'examen des changements du tonus aux extrémités. Le travail expérimental de Borries démontre pourtant que l'excitabilité rotatoire provoque l'apparition des réflexes des canalicules, tandis que la calorisation excite l'appareil otolithique. Dans la littérature tchèque, Precechtel a publié un travail dans lequel il constatait « la réaction paradoxale » (c'est-à-dire la présence de la réaction rotatoire et la disparition de la réaction calorique) chez les personnes nées dans une attitude anormale. Il suppose chez ces personnes des troubles de l'appareil otolithique. Nous pûmes ainsi nous contenter de l'examen du nystagmus réflectorique, qui doit nous démontrer les fonctions du système canaliculaire ainsi que celles du système otolithique.

Alors nous avons examiné dans tous les cas la réflectivité rotatoire pour les trois systèmes des canaux, la réflectivité calorique (l'épreuve de Barany et l'épreuve de Kobrak simplifiée par Baldenweck) et la réflectivité voltaïque.

Nous n'avons pas observé un tableau uniforme de la réflectivité vestibulaire dans les cas du parkinsonisme encéphalitique. Il y a des cas où l'on peut provoquer le nystagmus par tous les moyens (rotation, les deux

épreuves caloriques et l'irritation voltaïque) ; au contraire, il y a des cas dans lesquels certaines méthodes d'irritation de l'appareil vestibulaire ne provoquent pas le nystagmus. La rotation seule a provoqué le nystagmus dans tous les cas sans exception. Mais même ici nous avons vu deux cas dans lesquels quelques systèmes des canalicules (frontaux) étaient inexcitables. Si nous allons comparer en général la durée du nystagmus pendant l'irritation des différents systèmes des canalicules, nous allons trouver des cas avec une réflectivité presque la même des différents systèmes, ainsi que des cas avec une réflectivité inégale. Il y a aussi des cas avec la réflectivité symétrique et celle assymétrique. La calorisation a montré pour la plupart des résultats parallèles, en ce qui concerne les deux épreuves (épreuve de Barany et celle de Kobrak, simplifiée par Baldenweck). Mais même ici ne manquent pas des cas, dans lesquels les résultats de ces deux épreuves sont différents (les deux cas). Nous n'avons pu trouver dans les 12 cas de parkinsonisme encéphalitique la formule unique de la réflectivité calorique. Ce sont les cas avec la réflectivité normale, parfois avec une réflectivité augmentée, souvent diminuée et même disparue. Nous avons constaté, au regard de la symétrie, des cas avec la réflectivité symétrique et ceux avec une asymétrie marquante. La réflectivité voltaïque est d'un genre pareil. Nous avons observé des cas avec la réflectivité normale, d'autres avec la réflectivité affaiblie et même absente. Auprès des cas symétriques nous avons observé des cas asymétriques.

Nous pouvons faire pour cette raison le résumé sur l'inégalité de la formule de la réflectivité vestibulaire dans le parkinsonisme encéphalitique. Il ne s'y agit pas pourtant d'une irrégularité complète de la réflectivité d'appareil vestibulaire. La clef pour pouvoir comprendre l'état de la réflectivité est la présence ou l'absence de la contracture de la tête. Nos trois premiers cas, qui n'ont pas présenté une contracture de la tête, n'avaient aussi aucune formule uniforme de la réflectivité vestibulaire. Tous les autres 9 cas, au contraire, présentant la contracture de la tête, témoignaient, dans quelques components au moins, de la diminution de la réflectivité de l'appareil vestibulaire. C'est la seconde conclusion que nous pouvons faire d'après notre expérience : *il s'agit dans les cas du parkinsonisme encéphalitique, montrant la contracture de la tête, de la réflectivité diminuée de l'appareil vestibulaire.* C'étaient pour la plupart les épreuves caloriques et voltaïques, qui donnaient des chiffres fortement au-dessous des chiffres normaux. L'hyporéflectivité calorique était parfois accompagnée par l'hyporéflectivité rotatoire, dans certains systèmes des canalicules au moins. Puisqu'il s'agissait, dans tous les cas cités, d'augmentation typique du tonus musculaire de posture, on peut tout naturellement supposer que, ou bien le centre du tonus de posture dans le tronc cérébral est sous l'influence freinante des centres cérébraux vestibulaires, ou bien qu'il existe un certain antagonisme entre le tonus de posture et le tonus labyrinthique. Cet antagonisme peut être pareil à l'antagonisme entre le tonus de posture et le tonus spinal, que nous avons démontré d'une manière expéri-

mentale chez les grenouilles (1). L'excitabilité inégale calorique et rotatoire dans ces cas attire notre attention à l'hypothèse de Borries, partagée par Precechtel, sur les rapports entre la réflectivité calorique et la fonction d'appareil otolithique d'un côté et sur les rapports entre la réflectivité rotatoire et la fonction du système canaliculaire d'autre côté.

En analysant les cas avec la réflectivité vestibulaire affaiblie et avec la contracture de la tête, nous allons trouver d'autres régularités.

Tous les deux cas avec une contracture en hyperextension ont démontré la réflectivité vestibulaire affaiblie dans tous leurs components : rotatoires, caloriques (les deux épreuves) et voltaïques. Nous pouvons supposer qu'un type pur d'hypertonie extrapyramidale en hyperextension survient non seulement par suite de désinhibition du tonus de posture des influences extrapyramidales, mais aussi à la suite de la libération de toutes les inhibitions vestibulaires.

Dans les trois cas de contracture en flexion, on observait la réflectivité calorique (les deux épreuves) *et voltaïque affaiblie.* La réflectivité rotatoire restait dans les limites normales (avec la réflectivité affaiblie du système frontal). Nous pouvons supposer que la libération du tonus de posture même de l'inhibition de quelques components du système vestibulaire, joue un certain rôle dans l'apparition de la rigidité en flexion.

Dans les cas de contracture combinée de la flexion et de la déviation latérale de la tête, nous avons vu toujours la réflectivité affaiblie ou même sa disparition pendant l'irritation calorique (les deux épreuves) et *pendant l'irritation voltaïque du côté contraire à celui vers lequel la tête était déviée.* Au contraire, la réflectivité calorique et voltaïque était toujours plus vive du côté vers lequel la tête était déviée. Nous pouvons juger, pour cette raison, que la déviation latérale n'est pas le résultat de la libération du tonus de posture, comme la contracture en flexion ou en hyperextension, mais qu'elle est le symptôme d'un tonus labyrinthique inégal, à savoir d'un tonus labyrinthique plus fort du côté vers lequel la tête est déviée, ou bien si cette déviation est la suite d'hypertonie de posture le tonus de posture doit être dans ce cas inhibé par l'appareil vestibulaire contralatéralement.

L'appareil vestibulaire était dans ces 4 cas de la déviation latérale moins irritable du côté gauche. L'hypertonie musculaire, toujours assymétrique dans ces cas, était dans deux cas plus prononcée du côté droit, dans deux autres cas plus forte à gauche. On voit clairement *que la déviation latérale de la tête n'est pas seulement le résultat de l'hypertonie de posture.* On doit alors admettre que cette déviation provient du tonus labyrinthique inégal de deux côtés, c'est-à-dire partager l'idée *que la déviation latérale de la tête en cas de parkinsonisme encéphalitique est le symptôme d'un tonus labyrinthique plus intense d'un côté que de l'autre.*

(1) *La Revue neurologique tchèque*, 1929, n° 1, et *Folia Neurologica Estonanid*, 1928.

Il s'agissait dans les deux derniers cas non seulement de la maladie du système nerveux central, mais aussi d'une lésion des oreilles (dans ces deux cas on a constaté la lésion de l'oreille moyenne et de l'orreille interne). Ce trouble n'empêchait pas la déviation de la tête vers un côté d'après la règle susmentionée. Remarquons aussi que c'était l'oreille du côté avec la réflectivité de l'appareil vestibulaire diminuée, qui a été lésée dans un cas, et dans l'autre cas que cette lésion existait des deux côtés. Ce fait, ainsi que l'absence des troubles des oreilles dans les deux autres cas, nous démontre l'origine centrale (supranucléaire) des troubles vestibulaires.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 avril 1932

Présidence de M. LÉVY-VALENSI.

SOMMAIRE

Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française.
(Limoges, 25-30 juillet 1932.)

La Société désigne pour la représenter à ce Congrès : MM. Lévy-Valensi, président, Laignel-Lavastine, ancien président, Fribourg-Blanc, Tournay, Crouzon.

Subvention. — Don.

Le Secrétaire général fait part à la Société d'un don anonyme de mille francs (1.000 fr.)

Le Secrétaire général annonce que la Société vient de recevoir pour ses publications une subvention de cinq mille francs (5.000 fr.). de la *Caisse des Recherches scientifiques.*

Correspondance.

M. le Président a reçu de M. René-Bize une lettre remerciant la Société pour l'attribution qui lui a été faite du Prix Sicard.

***

Le Président souhaite la bienvenue à M. Rademaker (de Leyde), qui assiste à la séance.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

La dégénération hypertrophique des cellules de l'olive bulbaire chez le vieillard, par MM. J. Lhermitte et J.-O. Trelles.

Ainsi que nous le rappelions récemment, la pathologie et la physiologie des olives bulbaires pendant longtemps négligées suscitent chez les neurologistes un grand intérêt. Celui-ci est dû aux recherches d'Ariens Kappers, d'Holmes et Stewart, du Pr G. Guillain et de ses colloborateurs, de Muskens, de Mme Nathalie Zand, de Braunmühl, entre autres, qui ont montré le rôle de cette formation dans la statique corporelle et le tonus des muscles striés.

Depuis fort longtemps, nous avons fait cette remarque que les cellules olivaires sont parmi les plus sensibles au processus involutif de la sénilité ; au-dessus de 70 ans, pour prendre un terme précis, les cellules des olives apparaissent atrophiées, diminuées de nombre, le cytoplasme ratatiné est farci de granulations lipochromiques, les prolongements dendritiques sont menus, grêles, on ne peut les suivre sur une aussi longue étendue que chez les sujets jeunes, le noyau est lui aussi moins visible, atrophié, parfois complètement effacé par la surcharge pigmentaire.

D'après notre expérience, ces altérations banales n'entraînent

aucune perturbation saisissable de la statique, des mouvements ou du tonus.

Les lésions que nous étudions maintenant sont toutes différentes. Encore que nous nous gardions formellement de tirer de ces modifications morphologiques des cellules olivaires, aucune conclusion relative à la physiologie et à la pathologie, nous pensons que leur étude n'est pas sans intérêt. Nous le répétons, il ne s'agit ici que d'un point de départ qui doit être l'annonce de nouvelles recherches.

Des cas que nous avons examinés, nous en retiendrons seulement deux.

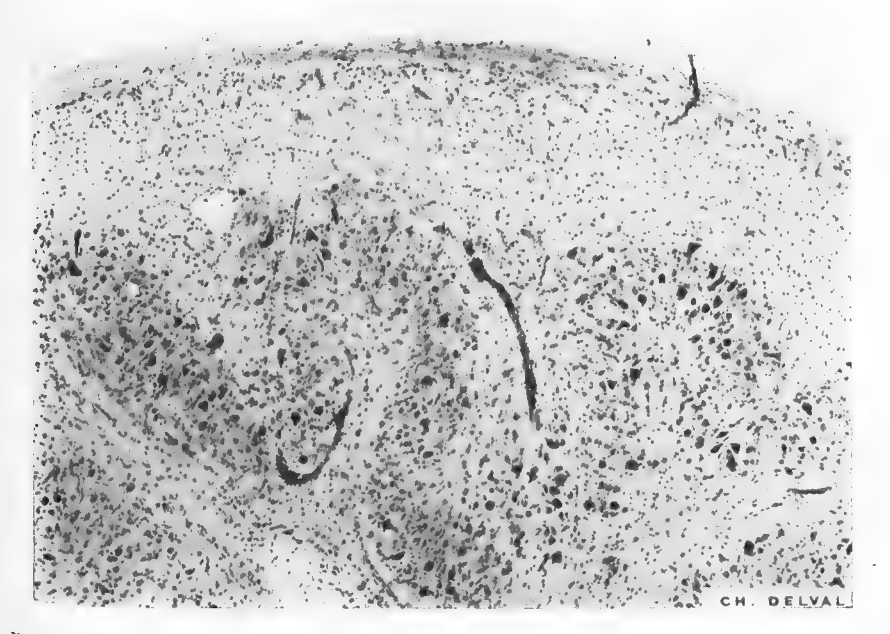


Fig. 1. — L'olive bulbaire. Cas Hou.. pseudo-bulbaire syphilitique ; les artères de l'olive sont infiltrées de lymphocytes. (Nissl.)

Le premier a trait à un homme âgé de 70 ans et atteint de pseudo-paralysie bulbaire avec hypertonie considérable et généralisée.

L'examen anatomique fit voir de très nombreuses lacunes dans la protubérance, en rapport avec des lésions vasculaires profondes et très vraisemblablement de nature syphilitique.

Les faisceaux pyramidaux protubérantiels et bulbaires étaient fortement dégénérés, de même que, d'un côté, le faisceau central de la calotte et le ruban de Reil (Schleife, Fillet) dans le bulbe.

Or, si de ce côté l'olive présentait la dégénération caractéristique de la pseudo-hypertrophie, nous observions dans la partie dorsale moyenne une altération très différente de celle qui caractérise la pseudo-hypertrophie. On sait, en effet, que cette lésion si particulière qui fut décrite d'abord par Pierre Marie et G. Guillain et que Lhermitte et Lejonne retrouvèrent

dans le type d'atrophie du cervelet qu'ils décrivirent : l'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse, est caractérisée par une prolifération excessive de la névroglie associée à la dégénération de la toison et du réseau myélinique olivaire. Ici, il s'agit d'autre chose. Non seulement, dans cette partie dorso-médiane, les cellules olivaires ne présentent pas d'atrophie, mais leur cytoplasme apparaît dilaté, gonflé, hypertrophié d'une manière quasi caricaturale. Toute la silhouette de la cellule est modifiée, parfois méconnaissable.

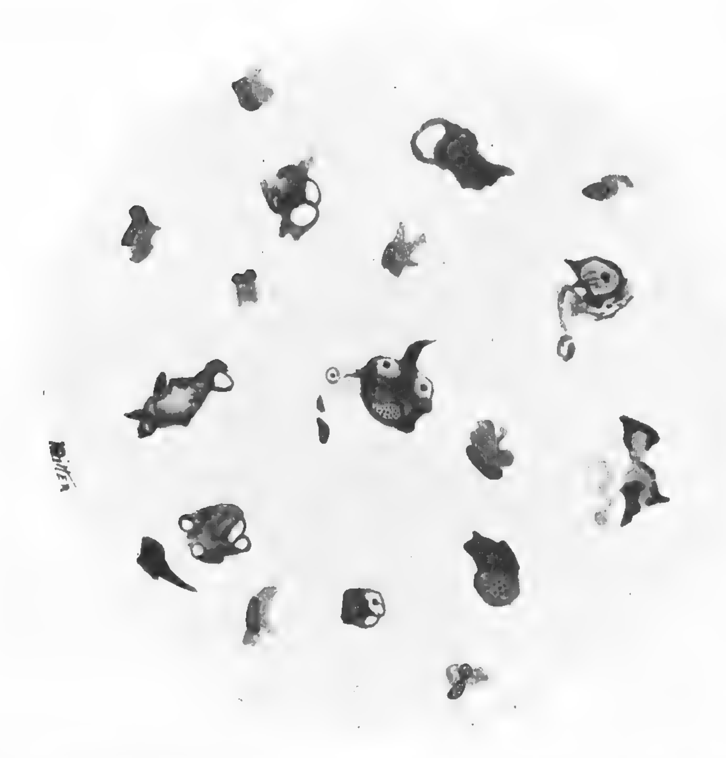


Fig. 2. — Dégénération hypertrophique des cellules olivaires. Une cellule est binucléée. Nombreuses vacuéoles. (Nissl).

En effet, aux déformations considérables des contours du protoplasme s'ajoute la prolifération désordonnée des dendrites. Alors qu'à l'état normal les expansions protoplasmiques divergent régulièrement à partir du corps cellulaire originel, ici apparaissent de véritables prolongements monstrueusement hypertrophiés et hyperplasiés Leur ordonnance semble proprement anarchique, car on les voit se contourner, se replier en sens divers, changer brusquement de direction, revenir sur eux-mêmes et rechercher leur cellule d'origine. Nous ne saurions mieux les comparer qu'aux expansions capricieuses et monstrueuses que Ramon et Cajal, Nageotte, ont observées et discutées dans les cellules des ganglions

rachidiens greffés. Dans les deux cas, le cytoplasme pousse des prolongements qui se recourbent en replis capricieux.

Le cytoplasme s'hypertrophie et se troue de vacuoles claires.

Sur beaucoup d'éléments, cette dégénération vacuolaire grossière était des plus apparentes. Le noyau des cellules hypertrophiées peut être retrouvé souvent, mais parfois il a disparu, surtout lorsque la dégénération vacuolaire est avancée.



Fig. 3. — Hypertrophie des cellules olivaires ; prolifération monstrueuse des astrocytes ; épaississement des dendrites. (Bielschowsky modifié par Trelles.)

Imprégnées par la méthode de Bielschowsky, ces éléments hypertrophiés apparaissent teintés en noir profond tant dans leur cytoplasme que dans leurs expansions dendritiques. Celles-ci se montrent incurvées, larges et glabres, et certaines font penser aux expansions monstrueuses des *Monstergliazellen*. Il est même des cellules nerveuses hypertrophiées dont la silhouette s'apparente si nettement à celle des astrocytes fibreux qu'il faut y regarder de près et qu'il peut être utile de confronter les résultats de plusieurs méthodes. Avec la technique de Nissl, aucun doute n'est possible (fig. 1).

Colorés par les bleus basiques, et après différenciation, les cellules hypertrophiées se montrent pourvues de granulations chromophiles plus

ou moins nettement différenciées et assez volumineuses. Mais il faut ajouter que le plus grand nombre présente des altérations conjointes au développement exagéré de la masse cellulaire. Parmi ces modifications, les plus saisissantes sont la dégénération vacuolaire, la chromolyse et la cytolyse.

Jusqu'ici nous n'avons pas fait allusion aux noyaux ; dans nombre des cellules hypertrophiées, noyau et nucléole sont visibles et assez bien déli-

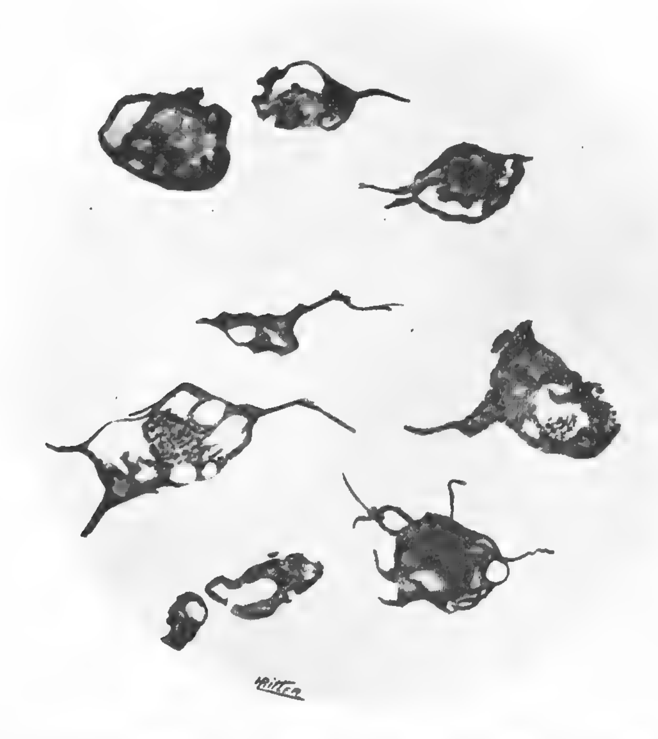


Fig. 4. — Cellules hypertrophiées et en dégénération vacuolaire au stade terminal. (Méthode de Trelles)

mités ; dans d'autres, le noyau a disparu ; dans d'autres enfin, on observe directement le processus de caryolyse.

Ainsi que le montre la figure 2, nous avons exceptionnellement noté la division du noyau de la cellule nerveuse et la formation d'un élément binucléé analogue aux cellules de Purkinje dans la paralysie générale (fig. 3).

Ajoutons enfin, qu'autour des cellules nerveuses hypertrophiées on ne remarque aucune prolifération de la névroglie. En d'autres régions de l'olive, au contraire, la gliose est fort importante. Nous visons ici les parties de l'olive qui sont caractérisées par la disparition ou l'extrême atrophie des éléments nerveux ; ici non seulement les fibrilles mais aussi les astrocytes sont extrêmement nombreux (fig. 4).

S'il est difficile, quant à présent, de porter un jugement même provi-

soire sur la fréquence des altérations olivaires que nous décrivons, il est également malaisé d'en décider l'origine et la nature.

Tout ce que nous pouvons dire, c'est qu'il s'agit d'une lésion qui n'affecte aucune proportionnalité avec l'intensité ou l'étendue des dégénérations des faisceaux bulbaires, lorsqu'ils existent ; que nous pensons que cette altération est vraiment autochtone, locale et très probablement en relation avec des modifications de l'irrigation olivaire. Nous appuyons cette pathogénie encore hypothétique sur le fait suivant.

Chez un de nos malades H., atteint de paralysie pseudo-bulbaire par artériopathie syphilitique du pont, nous avons pu observer que l'olive dont les éléments nerveux étaient atteints de dégénération hypertrophique, était pourvue de vaisseaux très altérés et engainés par de véritables manchons de cellules lympho-plasmocytaires.

Cette dégénération hypertrophique de l'olive joue-t-elle un rôle appréciable dans la symptomatologie et est-elle responsable du développement de certaines manifestations communes aux syndromes pseudo-bulbaires et aux paraplégies des vieillards ; encore une fois nous ne saurions répondre à cette question.

Bien des hypothèses sont permises, que l'on envisage la fonction olivaire comme essentielle à la statique ou qu'on la considère comme une des pièces maîtresses du vaste système chargé de la régulation du tonus.

Myélomalacie, paralysie extenso-progressive secondaire à l'échinococcose intrarachidienne lombaire, MM. par F. Dévé, J. Lhermitte et J.-O. Trelles.

Les conditions du ramollissement de la moelle demeurent assez obscures. Ce que l'expérience quotidienne enseigne, c'est que, contrairement à l'encéphalomalacie si banale, la myélomalacie ne survient pour ainsi dire jamais au cours de l'évolution de l'artériosclérose du système nerveux.

Plusieurs observations témoignent que les compressions à évolution lente de la moelle, peuvent entraîner le développement des foyers de nécrose *au-dessus* de la lésion primitive, mais ces foyers demeurent toujours d'extension très modérée. Ce qui fait l'intérêt du cas que nous publions aujourd'hui tient précisément dans l'étendue considérable de la myélomalacie et dans le développement progressif de celle-ci que nous avons pu suivre jour après jour.

Observation. — Il s'agit d'un Marocain, Brahim Ben Mohamed, âgé de 40 ans, qui fut opéré d'échinococcose de l'os iliaque droit, *le* 20 *août* 1929. L'opération fut incomplète et il en résulta une fistule persistante pendant des mois. De la fistule sortaient, de loin en loin, des vésicules hydatiques d'origine osseuse.

Des radiographies répétées montrèrent l'envahissement progressif de l'os iliaque vers la cavité cotyloïde ; en revanche, l'aileron sacré était normal. L'état général était bien conservé et on ne constata pas de température anormale jusqu'au 16 *mai* 1930.

Le 16 mai 1930 apparaît, comme premier symptôme, une rétention des urines non précédées de phénomènes douloureux. Le malade est sondé matin et soir. Ce cathétérisme biquotidien est répété jusqu'au 31 juin. La constipation s'installe en même temps, combattue par des laxatifs.

Le 24 mai apparaît une paralysie des deux jambes accompagnée d'anesthésie. L'insensibilité s'étend aux organes génitaux. Un examen est fait *le 29 mai*, à la demande du chirurgien.

Le 29 mai, on constate l'abolition de tous les mouvements spontanés, des mouve-

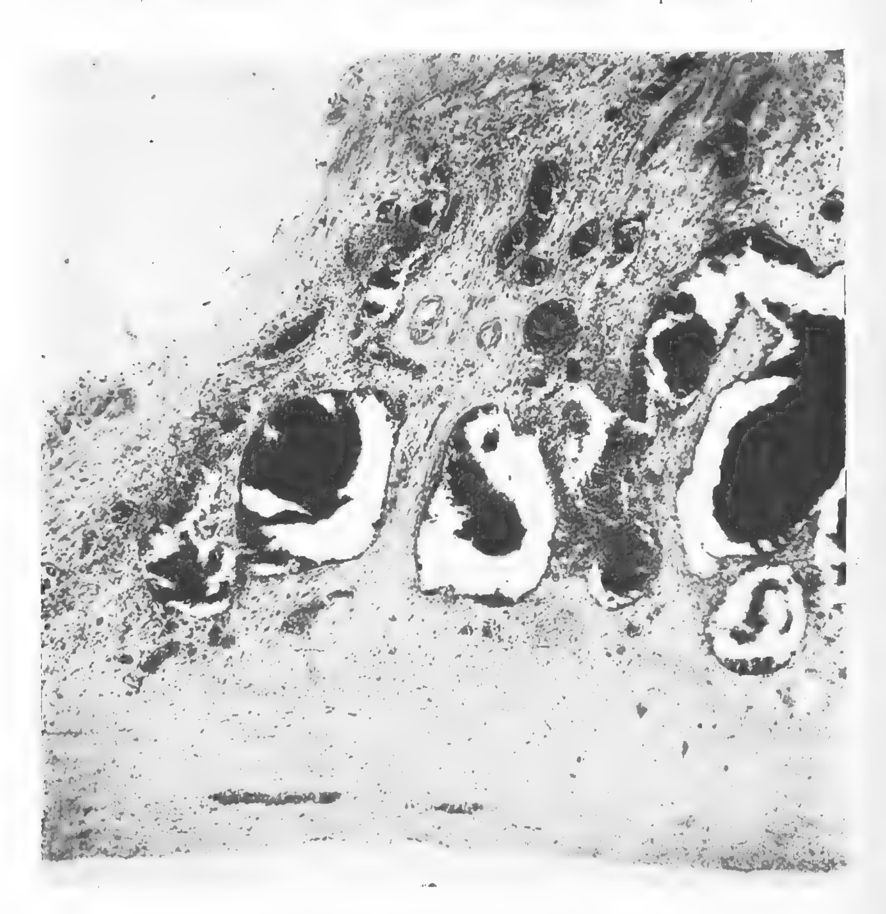


Fig. 1. -- Pachyméningite hypertrophique. Région lombaire.

ments de défense, une disparition complète des réflexes tendineux et cutanés des membres inférieurs. Les réflexes abdominaux, au contraire, sont conservés. L'anesthésie à la piqûre et au contact s'arrête au pli inguinal à gauche et au-dessous à droite. On remarque également l'anesthésie des bourses, de la verge, du canal urétral, le cathétérisme n'est pas perçu. L'anesthésie s'étend à la muqueuse de l'anus ; les matières sont rendues sans que le malade en perçoive le passage.

Depuis quelques jours le malade accusait des sensations de piqûre, d'élancement, de brûlure dans la région lombaire, irradiant de chaque côté du corps, en ceinture. Ces phénomènes douloureux survenaient par crises durant quelques minutes et revenaient cinq ou six fois par jour. La douleur était telle que le malade ne pouvait réprimer ses plaintes.

A partir du 29 *mai*, l'anesthésie s'étend régulièrement chaque jour d'environ cinq centimètres en hauteur. Le malade lui-même remarque cette progression inexorable de l'anesthésie.

Le 29 juin la température qui était devenue normale s'élève à 37°5, 38°5, 38°7.

Le 1er juin, la ligne d'anesthésie supérieure apparaît horizontale, à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, les urines sont purulentes, retirées par cathétérisme. On pratique un lavage de la vessie.

Le 2 juin, l'anesthésie a encore remonté, elle dépasse la ligne sus-ombilicale.

Le 3 juin, la limite supérieure atteint la pointe de l'appendice xyphoïde. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis complètement et une escarre sacro-iliaque droite, indo-

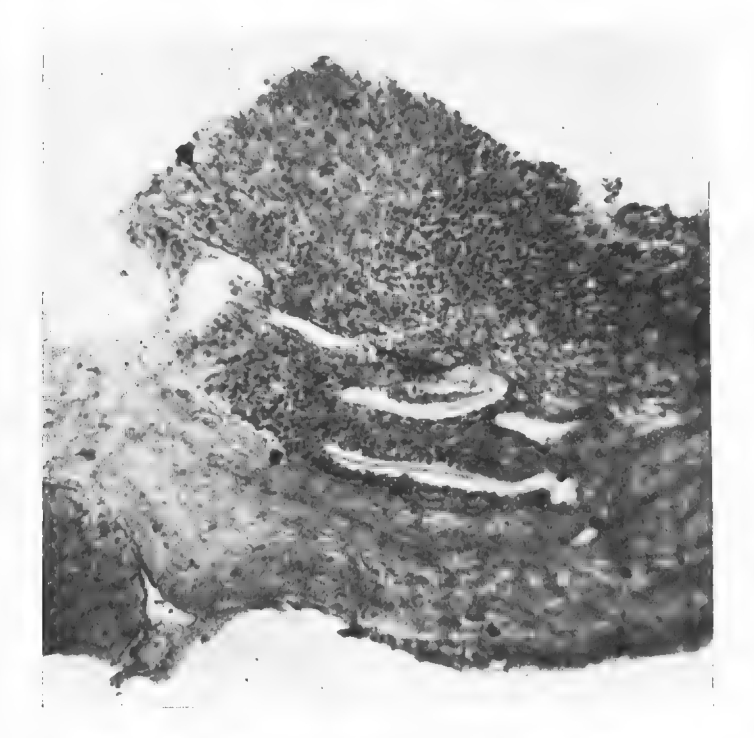


Fig. 2. — Prolifération lymphocytaire à la face externe de la dure-mère ; debris de vésicule hydatique englobés.

lore, apparaît. Le malade se plaint de céphalées et d'insomnie. Pas de vomissements. Langue propre. Etat général relativement satisfaisant.

Le 4 juin, l'anesthésie affleure la base de l'appendice xyphoïde, la nuque est légèrement raide. Pas de vomissements. La ponction lombaire fait apparaître une dissociation albumino-cytologique : coagulation massive, absence d'éléments figurés.

Le 5 juin, la limite supérieure de l'anesthésie répond à la ligne mamelonnaire, très légèrement, un peu supérieure à droite.

La céphalée existe toujours ainsi que la raideur du cou. La conscience est intacte. Le malade se rend compte que sa mort n'est plus qu'une question de jours. On relève également quelques douleurs spontanées dans le flanc droit et dans l'épaule gauche.

Le 6 juin, l'anesthésie remonte au-dessus de la ligne axillaire. La limite n'est pas absolument horizontale, mais s'incurve en bas sur la ligne médiane. Elle est un peu plus basse à gauche qu'à droite.

Le 7 juin, la limite de l'anesthésie remonte à deux centimètres au-dessus de la veille.

Les 9, 10 et 11 juin, l'état du malade est sans changement. La limite de l'anesthésie reste fixe. L'état général est altéré, mais on ne constate pas d'accélération notable du pouls, celui-ci oscille entre 88 et 92, ce qui correspond à l'élévation de la température. On relève, cependant, une hypoesthésie très nette à la face interne des deux bras. Le bord cubital des mains est intact. Les membres supérieurs ont gardé toute l'amplitude de leurs mouvements. Il en est de même du cou. Le diaphragme ne paraît pas touché, toutefois, depuis le 15 *juin* on relève l'apparition du hoquet intermittent.

A partir du 13 *juin*, la rétention des urines est remplacée par l'incontinence permanente, l'urine s'écoulant goutte à goutte, la vessie demeurant vide. A chaque inspira-



Fig. 3. — Debris de cuticule hydatique à la partie externe du faisceau dure-mérien à une extrémité : cellule geante de corps étranger.

tion se produit un petit hoquet. Le malade ressent des sensations d'étouffement et des douleurs thoraciques.

Le 14 juin, la déglutition est altérée, alors que jusque-là elle était demeurée normale.

Le 15 juin, l'état général est profondément touché. L'amaigrissement est intense, la fièvre irrégulière ne dépasse pas 38°, l'escarre sacro-iliaque droite s'est étendue. Les mouvements des membres supérieurs sont conservés intégralement, le malade prend lui-même son crachoir, son gobelet, etc...

Le 17 juin survient la terminaison fatale.

Autopsie. — L'os iliaque droit est farci d'hydatides, lesquelles ont essaimé dans le muscle carré des lombes correspondant. On peut suivre ces hydatides émigrées jusqu'au niveau de l'apophyse transverse de la II[e] lombaire. Cette apophyse est altérée, corrodée ; il est probable que c'est par le canal transversaire correspondant que s'est réalisé l'essaimage des kystes dans le canal rachidien. En effet, après laminectomie, la face postérieure de la dure-mère apparaît couverte d'hydatides depuis la XI[e] dorsale jusqu'à la III[e] lombaire. La dure-mère à ce niveau se montre très altérée, épaissie et

semée de placards hémorragiques. Il faut noter que le canal rachidien est exempt de toute collection, de tout liquide puriforme.

Au-dessus de Dxii, la moelle apparaît complètement ramollie.

Moelle dorsale supérieure. — DII. Hématoxyline-éosine. — On ne distingue pas bien les cornes antérieures d'avec la substance avoisinante. La substance blanche des faisceaux postérieurs apparaît complètement désorganisée. Il est impossible de reconnaître une seule fibre myélinique. Les fibres sont absolument méconnaissables et tout le tissu n'est plus représenté que par une trame disloquée. La corne postérieure a été disloquée également, probablement au moment de l'extraction de la moelle. Dans les cordons latéraux, l'aspect est le même c'est-à-dire que les cordons ont



Fig. 1. Moelle dorsale D. V. Nécrose complète de la subst. blanche et presque complète de la grise. Ramollissement fluidifié dans les c. postérieurs.

perdu pour l'immense partie de leur territoire leurs fibres myéliniques et que seule persiste une trame névroglique très grossière et imbibée d'œdème. Au niveau de la partie latérale et ventrale de la corne antérieure, les lésions sont beaucoup moins accusées. On reconnaît ici d'assez nombreuses fibres myéliniques œdémateuses. Au niveau de ces cordons antéro-latéraux relativement bien conservés, on observe que la trame névroglique est parsemée de nombreux noyaux ronds ou ovalaires relativement clairs, du type névroglique... Autour de ces noyaux, s'amasse du protoplasma duquel irradient des prolongements en diverses directions. Dans les régions très altérées, les mêmes éléments apparaissent, mais ici les prolongements sont beaucoup plus difficiles à suivre ; ces noyaux son entourés d'une atmosphère protoplasmique, dont les prolongements divergents se perdent dans la trame névroglique, persistante. En de très nombreux points, on observe la régression des éléments névrogliques du type amiboïde et pseudo-amiboïde. Ces éléments se groupent pour former de véritables nids cellulaires.

La substance grise antérieure. — Les éléments radiculaires antérieurs sont encore reconnaissables, mais leur structure est extrêmement modifiée. En effet, on ne recon-

naît plus dans ces éléments ni noyau ni nucléole ; tout le protoplasma étant absolument flou, indistinct, et ce n'est que par une opposition de teinte que le protoplasma tranche sur la trame névroglique et myélinique environnante. Dans certains éléments on rencontre néanmoins une ébauche de noyau, mais celui-ci est extrêmement pâle, c'est une ombre. Autour de ces éléments s'amassent de nombreuses cellules névrogliques.

La charpente vasculaire. — Dans les vaisseaux du sillon médian antérieur, de nombreuses hématies se pressent. Dans la corne antérieure, on relève quelques dilatations



Fig. 5. — D. III. Myélomalacie un peu moins étendue ; la nécrose est complète à la périphérie et dans la subst. grise (méthode de Logez).

excessives des vaisseaux et même quelques extravasats hémorragiques. Il en va de même dans les cordons latéraux. Là où le tissu est grossièrement dégénéré, les vaisseaux sont distendus et d'assez nombreux sont rompus. Le sang a envahi d'une façon irrégulière les gaines de Virchow et Robin et même a dispersé ses hématies en pleine trame névroglique.

Il faut relever également que quelques vaisseaux, au niveau de la partie latérale de la corne antérieure d'un côté, sont entourés d'une collerette discrète mais indiscutable de cellules monocytaires strictement limitées à l'intérieur de la gaine de Virchow-Robin. Dans la corne antérieure et dans la pièce intermédiaire, on rencontre les mêmes éléments, mais, répétons-le, cette exsudation périvasculaire est très discrète et elle apparaît dans des territoires qui sont absolument dégnérés. La pie-mère n'est pas infiltrée.

Méthode de Loyez. — La coupe apparaît extrêmement pâle et on ne distingue plus la substance blanche d'avec la substance grise. La substance grise est seulement plus ombrée que la substance blanche. Au microscope, dans les territoires postéro-latéraux, il n'existe plus aucune fibre myélinique reconnaissable.

Moelle dorsale moyenne. — L'aspect n'est pas sensiblement différent d'avec celui observé au niveau de D11 et D.12. Les lésions, cependant, sont un peu moins grossières et la structure générale de la substance grise est un peu mieux ménagée. L'épendyme est complètement oblitéré, réduit à une masse de cellules indistinctes semée de noyaux mal différenciés. Les cellules restantes des cornes antérieures sont complètement dégénérées et il ne reste aucun noyau ni même aucune ombre de noyau dans leur intérieur.

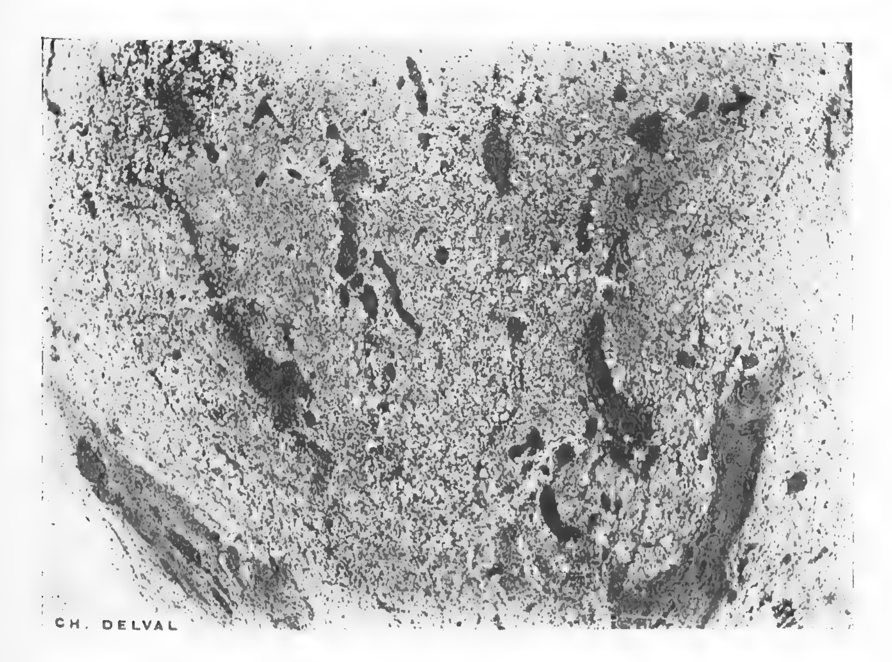


Fig. 6. — Ectasies vasculaires et nombreux lacs hémorragiques dans les c. postérieurs. D. VI (Eosine-hématoxyline).

Les cordons postérieurs sont encore très altérés ; car presque toutes les fibres sont dégénérées. Les gaines de myéline très distendues contiennent des restes de cylindraxes tortueux et pelotonnés. De place en place, se montrent des hémorragies ou des extra-vasats dans les gaines de Virchow-Robin. Dans la substance grise comme dans la substance blanche, il n'existe absolument aucun vaisseau présentant même seulement une trace discrète d'infiltration cellulaire.

Lorsqu'on analyse la substance à un fort grossissement, on voit que le tissu est formé par une trame névroglique très grossière, trouée de petites fibres myéliniques dégénérées et semée de noyaux plus ou moins altérés. En effet, un très fort grossissement nous montre que les noyaux, en général, clairs, sont ponctués de granulations extrêmement colorées et formant à la surface de l'élément de véritables hérissements, de telle sorte qu'on a l'impression que la chromatine s'étant désintégrée, ses fragments sont devenus de petites sphérules, lesquelles, en raison de leur différence de densité tendent à émigrer en dehors de la masse nucléaire et à faire hernie à la surface du noyau. Dans les cellules radiculaires antérieures, on note également l'apparition de granulations très fines du type mélanique.

Dans la partie latérale de la corne antérieure, les cellules névrogliques sont littéralement bourrées de granulations irrégulières, de coloration foncée, brûnatre. (Peut-être s'agit-il de granulations résultant de la transformation de l'hémoglobine.)

D6. Méthode de Mallory. — Rien de particulier à noter. Quelques hémorragies, quelques extravasats sanguins en dehors des gaines, surtout dans les cordons, qui sont dégénérés complètement.

D3. — Dégénérescence complète des faisceaux postérieurs latéraux et même antérieurs. Les gaines de myéline sont extrêmement distendues et ne contiennent, pour ainsi dire, plus de cylindraxes. Les cellules radiculaires sont mal reconnaissables, en chromatolyse totale avec excentration du noyau. L'épendyme est oblitéré, mais les cellules

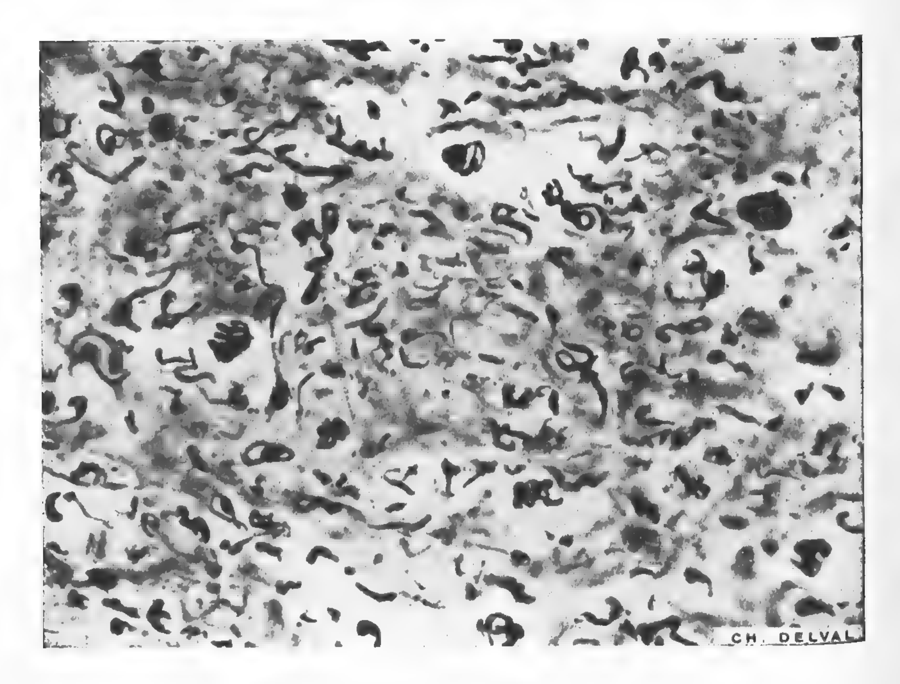


Fig. 7. — Les cordons postérieurs dorsaux. Méthode de Bielchowsky. Fronçonnage des cylindre-axes.

sont parfaitement reconnaissables. Dans le cordon postérieur, on relève, dans la partie ventrale, une accumulation considérable de corps granuleux indiquant la dégénérescence récente et active des fibres du cordon postérieur. Dans les cordons latéraux, malgré la dégénérescence des gaines et des cylindraxes, les corps granuleux font défaut. De place en place, on rencontre des corps hyalins de Schmaus. Les vaisseaux ici sont parfaitement normaux. A part quelques hémorragies, on ne relève aucune altération des parois des veines et des artères. Ajoutons qu'il n'existe ni dans les vaisseaux ni dans les méninges, aucune trace d'infiltration monocytaire ou polynucléaire.

Avec la mtéhode de Loyez, on constate que les faisceaux et les gaines sont dégénérés, gonflés, rompus, variqueux, séparés par des grosses travées névrogliques, imbibés d'œdème.

Moelle dorsale inférieure. — Lésions très profondes, désorganisation de toute la moelle. Sur la coupe on ne distingue plus la substance grise d'avec la substance blanche.

La substance blanche est parsemée de vaisseaux distendus. En certains endroits, s'accumulent des sphères rosées, granuleuses, ce sont des cylindraxes hypertrophiés et dégénérés dans des régions où la trame névroglique a disparu.

La substance grise possède encore un certain nombre de cellules radiculaires anté-

rieures, mais celles-ci sont en chromolyse totale. Leur noyau n'est plus reconnaissable ou réduit à une ombre dans un angle de la cellule. Nulle prolifération neuronophagique ; dans la substance grise, la trame névroglique est complètement désorganisée et réduite à des travées granuleuses grossièrement rompues ou même encore à un tissu grossièrement granuleux ponctué de noyaux fortement colorés. Ici encore, on ne trouve nulle trace d'infiltration vasculaire. Les racines rachidiennes sont désorganisées, les fibres sont dégénérées, nécrotiques. La paroi vasculaire est également nécrosée. Beaucoup de vaisseaux sont thrombosés, partiellement ou complètement. Ces lésions sont plus marquées d'un côté que de l'autre. La pie-mère est intacte.

Méthode de Bielchowsky sur blocs.— Dans les mailles distendues de la névroglie, de la substance grise, il reste encore un assez grand nombre de cylindraxes, mais ceux-ci

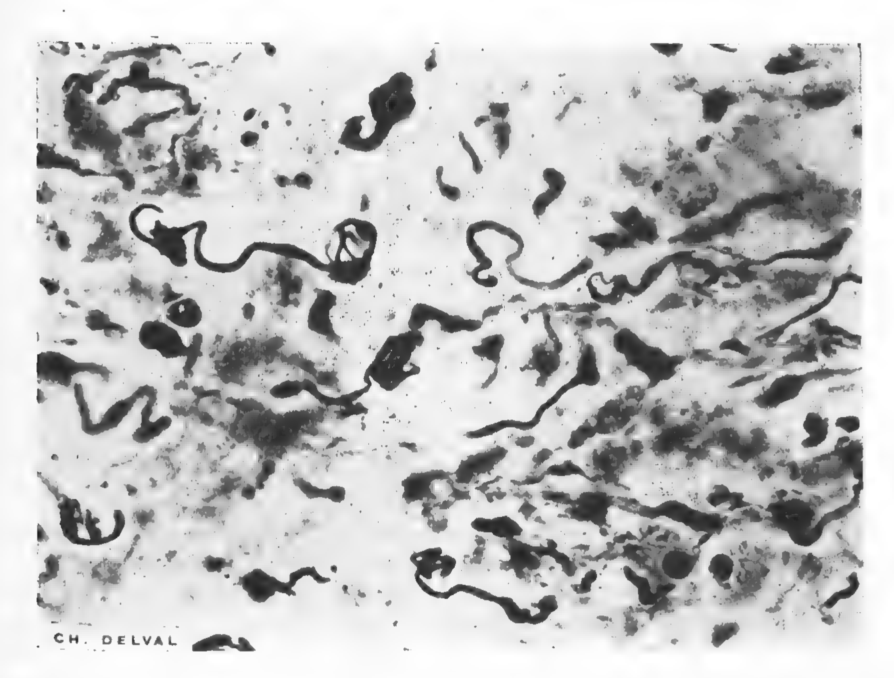


Fig. 8. — **Cordons latéraux ; fragmentation des fibres et formation de pelotons, de vrilles.** (Bielchowsky.)

sont généralement altérés grossièrement ou bien ils se présentent sous la forme de détritus granuleux ou bien, et plus souvent, sous l'aspect de pelotons, de nœuds extrêmement compliqués, enchevêtrés. On observe ici toutes les formes possibles, en fer à cheval, en serpent plusieurs fois replié. Ces aspects alternent avec des masses volumineuses, argentophiles dans lesquelles émergent quelques travées plus sombres, mieux colorées.

Dans la substance blanche, on aperçoit de très grosses cellules névrogliques, avec expansions rameuses, qui s'étendent très loin. Le noyau se colore massivement et, dans l'intérieur de cet élément, on reconnaît des filaments noirs, irréguliers, tronçonnés, qui sont les restes de cylindraxes.

Moelle lombo-sacrée. — Avec la méthode de l'hématoxyline-éosine, on constate dans les racines une dilatation des vaisseaux considérable, particulièrement des veines dont quelques-unes sont rompues. De place en place, des plaques hémorragiques, quelquefois très considérables, dissocient les filets radiculaires. On n'aperçoit nulle trace de kyste hydatique entre les racines ni en dehors de la dure-mère. Quant à la moelle, elle se présente ici complètement dégénérée. On ne reconnaît plus que quelques ombres

cellulaires contenant encore un rudiment de noyau. Pour ce qui est des vaisseaux, ils apparaissent très peu nombreux et ne contiennent que très peu de globules rouges.

Les racines examinées à un plus fort grossissement laissent reconnaître la prolifération des cellules de Schwann, indiquant la dégénérescence des éléments nerveux.

Dans les segments supérieurs, la nécrose est également étendue à toute la tranche de la moelle ; tout le tissu apparaît grossièrement granuleux, semé de noyaux névrogliques et de polynucléaires. Ceux-ci s'accumulent en quelques endroits pour former des nids cellulaires.

La pie-mère n'est pas grossièrement altérée ; de place en place, nous relevons quelques hémorragies discrètes et quelques amas leucocytaires.

L'espace sous-arachnoïdien est absolument libre de toute vésicule comme de tout débris d'hydatide. Dans la partie terminale, s'accumulent des leucocytes plus ou moins dégénérés, et des hématies.

La dure-mère lombo-sacrée. — Intacte sur la moelle dorsale, la dure-mère, ainsi que le montrait déjà l'inspection macroscopique, apparaît grossièrement altérée. A sa face interne, médullaire, s'accumulent des leucocytes mononucléés assez abondants ; les travées conjonctives sont hyperplasiées et, par endroits, la méninge a triplé d'épaisseur. De plus, entre les feuillets fibreux, des néo-vaisseaux se sont développés, des lacunes vasculaires se sont creusées (voir fig. 1). En certains points le tissu connectif se colore mal, des plaques nécrotiques se montrent au niveau des régions les plus superficielles de la méninge.

A ce niveau, apparaissent des proliférations très importantes de la dure-mère, de véritables bourgeons de néo-formation englobant des débris d'hydatides (voir fig. 2 et 3).

En de multiples points, nous avons observé des vertiges morcelés du ventricule hydatique entourés de cellules géantes de corps étrangers.

En résumé, un homme de 40 ans subit le 30 août 1929 une intervention malheureusement incomplète pour une échinococcose de l'os iliaque droit. Neuf mois plus tard, apparaît une rétention d urine accompagnée de douleurs dans les membres inférieurs. Rapidement s'installe une paraplégie avec troubles profonds de la sensibilité objective.

Tous les mouvements des membres inférieurs ainsi que les réflexes tendineux et cutanés sont abolis. Le 1er juin l'anesthésie affleure la ligne ombilicale ; le 5 juin, l'anesthésie occupe tout le segment inférieur du corps et atteint en haut la ligne mamelonnaire. Enfin, quelques jours avant la mort, qui survint le 17 juin, la limite supérieure de l'anesthésie affleurait le 2e segment dorsal ; le malade souffrait d'étouffement et de hoquet persistant.

L'autopsie et l'examen histologique devaient nous donner la raison de ce tableau clinique de paralysie extenso-progressive.

En effet, non seulement nous constatâmes la présence de nombreux kystes hydatiques dans le segment lombaire du canal rachidien, mais encore nous pûmes mettre au jour la réalité d'une myélomalacie étendue depuis et y compris tout le segment sacro-lombaire jusqu'à la région cervicale très incomplètement conservée d'ailleurs.

Du point de vue clinique, ce fait ne comprend guère qu'une particularité, mais celle-ci est fort curieuse : l'extension régulière des troubles moteurs et sensitifs vers les segments supérieurs du corps. Le diagnostic de compression de la moelle lombaire était évident de par les symptômes purement cliniques lesquels indiquaient une destruction de la

moelle lombaire ; et cette interprétation était appuyée par l'existence d'un syndrome de Froin typique (dissociation albumino-cytologique). Ainsi, les constatations cliniques sont de médiocre intérêt, il n'en va pas de même des constatations anatomiques et histologiques.

Tout d'abord il est à retenir que les hydatides avaient pénétré de l'os iliaque où ils étaient positivement localisés dans le canal rachidien par un trou de conjugaison, vraisemblablement le 2e trou intervertébral lombaire ; ensuite que le fourreau dure-mérien quoique très épaissi dans la région lombaire par le processus pachyméningitique demeurait absolument imperméable, enfin qu'il n'existait aucune trace de pyorachis :

L'examen histologique fait apparaître :

1° Une pachyméningite hémorragique lombaire en rapport direct avec la prolifération des hydatides dans le canal rachidien. Ainsi que nous l'avons déjà fait observer, on retrouvait ici inclus au sein des feuillets conjonctifs de la dure-mère, des débris d'hydatides ayant déterminé les réactions tissulaires de corps étranger que l'on connaît.

2° Une myélomalacie étendue à toute la moelle dorsale, lombaire et sacrée dont le mécanisme mérite d'être discuté. Sans doute, le ramollissement des segments lombaires et sacrés s'explique assez aisément par la compression directe de la moelle par les hydatides ; mais cette explication ne vaut pas pour les segments dorsaux. Ici tout facteur mécanique faisait absolument défaut.

Tout d'abord, il est une question qui doit être résolue : la *nature même de la myélomalacie*. Contrairement à l'encéphalomalacie, le ramollissement spinal apparaît comme une excessive rareté. En fait, il fait défaut dans l'artério-sclérose de la moelle, si communément observée dans l'âge avancé et, en dehors des faits de thrombose de l'aorte thoracique avec survie suffisamment prolongée, la myélomalacie étendue reste l'apanage des myélites aiguës ou subaiguës spécifiques ou autres. Or, dans notre fait, l'analyse histo-pathologique n'apporte aucun fait positif en faveur d'une myélite infectieuse.

Ainsi que nous avons insisté plus haut, le réseau vasculaire artériel et veineux endo ou exospinal ne présente aucune réaction, en dehors de celle, très fruste d'ailleurs, qui marque la nécrose des éléments nerveux.

L'hypothèse d'une myélite infectieuse ne nous semble donc pas devoir être retenue. Quant à la supposition d'une myélodégénération d'ordre toxique, ici encore les faits ne sont pas favorables. Est-il besoin de faire remarquer, que, dans ce cas, la nécrose porte, tout ensemble, sur les éléments nerveux (cellules et fibres) les éléments névrogliques et même, en partie, les éléments conjonctifs ?

En dernière analyse, nous sommes en présence d'une myélomalacie authentique dont l'origine première est, évidemment, la compression de la moelle lombo-sacrée par l'accumulation d'hydatides dans le canal rachidien lombaire. Mais cette compression ne saurait, *à elle seule*,

rendre compte d'une myélomalacie aussi étendue. Dans les compressions chroniques il n'est pas exceptionnel d'observer, *au-dessus* de la lésion mécanique directe, un foyer plus ou moins étendu de ramollissement, mais nous le répétons, son extension est sans commune mesure avec celui que nous visons. Expérimentalement, J. Lhermitte et P. Boveri, J. Camus et G. Rouss en ont pu également reproduire, chez l'animal, par des compressions provoquées, des foyers malaciques sus-lésionnels, mais toujours d'étendue modérée.

En réalité, la myélomalacie que présentait notre malade doit être classée parmi des faits de ramollissement de la moelle de pathogénie obscure comme ceux que l'on observe parfois à la suite des traumatismes fermés du rachis (H. Claude et Lhermitte, O. Foerster).

C'est pour cette myélomalacie à évolution progressive que certains neurologistes se sont demandés si l'hypothèse d'une neurotoxine élaborée au niveau du foyer nécrotique primitif ne pouvait être envisagée et discutée et peut-être tenue pour responsable de l'apparition de nouveaux foyers malaciques (Ricker, Jakob, Marburg. O. Foerster).

Les expériences de Joannovics paraissent assez favorables à cette hypothèse.

Quoi qu'il en soit, au reste, de cette vue ingénieuse mais non appuyée encore sur des faits démonstratifs, nous pensons que ce n'est pas faire tout à fait œuvre saine que de verser au dossier de la myélomalacie ce fait que nous rapportons. Confronté avec d'autres semblables, notre cas pourra susciter de nouvelles recherches dans une direction qui n'a pas été suffisamment explorée.

Tumeur de la région hypophysaire, traitée avec succès par la radiothérapie, par MM. Worms, Fribourg-Blanc et Gauthier.

Les récentes communications de MM. Roussy, Bollack et Pagès et de MM. Guillain, Pierre Mathieu et Parfonry (1), nous incitent à rapporter un nouvel exemple de l'efficacité de la radiothérapie dans les tumeurs hypophysaires :

Le lieutenant G..., que nous vous présentons aujourd'hui, souffrait depuis l'âge de 14 ans de céphalée, avec des alternatives de mieux et d'aggravation, lorsqu'il fut hospitalisé pour la première fois, à l'âge de 27 ans, au Val-de-Grâce, en août 1927. Ses maux de tête étaient alors devenus plus violents. Ils s'étaient accompagnés depuis juin 1927 de vomissements, puis de troubles oculaires, caractérisés par une diminution de la vision, de la gêne de la motilité avec diplopie.

A son entrée au Val-de-Grâce, le 30 août 1927, on constatait les phénomènes suivants :

Œil droit : ptosis incomplet ; pâleur du segment temporal de la papille ; V. O. D. = 7/10 ; champ visuel normal.

Œil gauche : grosse limitation des mouvements du globe, qui ne peut être porté ni en

(1) *Société de Neurologie*, séance du 3 mars 1932.

bas, ni à gauche, ni à droite, paupière supérieure à demi-tombante ; aspect atrophique de la papille dont les bords sont indécis ; V. O. G. = 1/10 ; champ visuel normal.

Crises de céphalée avec vomissements. Syndrome adiposo-génital discret, cheveux fins, moustache à peine marquée, pannicule adipeux assez développé, testicules petits. Frigidité.

Radiographie : Selle turcique nettement agrandie avec effacement des clinoïdes postérieures.

Ponction lombaire : pression du L. C.-R. très augmentée (50 au manomètre de Claude).

Pas de troubles de la marche, ni de vertiges, ni de latéropulsion.

Réflexes tendineux et cutanés normaux.

Force musculaire conservée. Réaction de Wassermann négative.

A partir d'octobre 1927, un traitement radiothérapique est institué qui va être poursuivi sous la direction de notre collègue Chaumet, dans les conditions suivantes :

1re série octobre 1927, 10 heures ; 2e, mars 1928, 10 heures ; 3e, juin 1928, 10 heures ; 4e, juin 1929, 6 heures.

L'irradiation comprend 4 champs, 2 temporaux et 3 frontaux.

Entre temps, on pratique, avec intervalles convenables, 40 injections d'extrait hypophysaire Choay (2 à 3 cmc.).

Dès mars 1928 on constate une amélioration de la vision, d'abord à droite, puis à gauche, l'aspect ophtalmoscopique demeure sans changement.

Maux de tête très atténués et intermittents. Cette amélioration rapide apparue dès la première série d'irradiations, avait fait rejeter l'éventualité d'une opération chirurgicale qui avait été discutée.

Cependant, en juillet 1928, apparaissent des crises convulsives avec perte complète de connaissance et, parfois, morsure de la langue ; 3 crises en 1928, 6 en 1929, qui vont en diminuant d'intensité et de fréquence en 1930, pour disparaître totalement en 1931 où le malade n'éprouve plus que de légers étourdissements avec obnubilation passagère et tremblement discret des membres.

Mis en non-activité le 6 février 1929 avec pension d'invalidité au taux de 65 %, le malade présentant une amélioration de plus en plus accentuée de son état est rappelé à l'activité en octobre 1931, le taux de son invalidité étant abaissé à 20 %. Depuis octobre 1931, le lieutenant G... assure un service normal de régiment, le 4 février 1932 une crise comitiale isolée motive son hospitalisation à D. d'où il est dirigé le 27 février sur le Val-de-Grâce.

Etat actuel : acuité visuelle V. O. D. = 10/10. ; V. O. G. = 6/10.

Fond d'œil droit ; légère pâleur du segment temporal de la papille.

A gauche : papille nettement colorée, veines un peu dilatées avec courbe nette au niveau du rebord du disque optique.

Motilité normale, champ visuel normal à droite et à gauche, persistance d'une très légère inégalité pupillaire au profit de la gauche.

Disparition à peu près complète des crises de céphalée, ni vomissements ni vertiges, pas d'autres signes neurologiques.

Urines : vol. 1.900 cc. Légère glycosurie à 5 gr. 85 par litre (10 gr. 80 par 24 heures) à l'entrée du malade à l'hôpital, le 27 février 1932. Disparition de cette glycosurie dès le 7 mars 1932 sans reprise du traitement par injections d'extrait hypophysaire et sous la seule influence du traitement radiothérapique repris le 29 février (série de 10 irradiations en 5 champs).

L'aspect extérieur s'est modifié. Le sujet a maigri de 4 kgr., adiposité moins marquée, moustache plus dure, désir sexuel plus accusé.

Réflexions. — Les résultats obtenus chez ce malade corroborent ceux qui ont été précédemment rapportés par nos collègues. Dans notre cas, c'est la disparition presque totale des troubles visuels qui est surtout remarquable.

Il est exceptionnel, en effet, de voir une rétrocession aussi marquée des troubles oculaires après radiothérapie de la région hypophysaire.

Non seulement les paralysies ont disparu, mais l'acuité visuelle s'est sensiblement améliorée.

L'action des rayons X s'est manifestée d'une façon évidente dès les premières séances d'irradiation. Elle a incontestablement fait rétrograder la tumeur hypophysaire dont l'évolution n'a pas repris depuis 3 ans.

Le traitement par les rayons, malgré les doses élevées et répétées, a été remarquablement supporté.

Quelle influence ont pu avoir sur l'état du malade les injections d'extrait hypophysaire associées à l'application des rayons ? Nous croyons qu'elles ont surtout agi sur l'état dystrophique et modifié heureusement, à la longue, le syndrome adiposo-génital. Mais, en cette matière, une discrimination précise est bien difficile.

Tout ce que nous pouvons affirmer, c'est que l'état de la vue, la motilité oculaire, la céphalée, tous ces troubles de compression ou d'hypertension se sont rapidement et nettement améliorés dès les premières séances de radiothérapie, alors que le traitement opothérapique n'avait pas encore été appliqué ou n'en était qu'à son extrême début. Notons d'ailleurs qu'une reprise de la radiothérapie 2 ans et 8 mois après la fin du traitement antérieur par les rayons X a suffit à elle seule à faire disparaître une récidive de la glycosurie.

J.-A. Chavany. — M. Fribourg-Blanc vient dire, en terminant l'exposé des résultats obtenus chez son malade par la radiothérapie, qu'il n'a pas constaté malgré le résultat bienfaisant des irradiations de modifications radiologiques de la selle après le traitement.

Des phénomènes de recalcification des parois parties constituantes de la selle turcique et spécialement des apophyses clinoïdes tant antérieures que postérieures ont été signalés dans une communication de Mme von Hoswick, faite au Congrès International de Radiologie qui s'est tenu à Paris en juillet 1931. Au cours de la séance de la Société de Neurologie de janvier dernier, M. Guillemin, Pierre Mathieu et Parfonry ont rapporté un cas de tumeur de la région hypophysaire dans lequel l'action des rayons X, outre une très grosse amélioration visuelle, se serait traduite par des modifications radiologiques de la selle. « Les apophyses clinoïdes postérieures sont, disent-ils, redevenues visibles, plus nettement dessinées ; elles se sont sans doute recalcifiées ».

Je crois qu'il faut être très prudent dans l'interprétation des clichés et que la variabilité presque fatale des incidences peut, dans une certaine mesure, expliquer les variations d'aspect des parois de la selle sur les films. J'ai longuement insisté sur ce point dans le livre que j'ai écrit avec le professeur Zimmern (*Diagnostic et thérapeutique électro-radiologiques des maladies du système nerveux.* Masson, éditeur 1930) Pour affirmer la recalcification localisée de cette partie des os du crâne, processus, dont on imagine d'ailleurs difficilement le mécanisme, il convient

de multiplier les prises de vue avant et après le traitement pour observer et lire des images obtenues avec un centrage rigoureusement identique.

Polio-encéphalomyélite subaiguë progressive, par MM. Georges Guillain et Pierre Mollaret (*Paraîtra dans un prochain numéro*).

M. Claude. — J'ai observé récemment et j'observe encore un malade qui a présenté des phénomènes de paralysie avec atrophie musculaire progressive à évolution subaigüe et à marche ascendante, figurant un syndrome de Landry qui a commencé par les membres inférieurs, puis les membres supérieurs, ainsi que les muscles du tronc, frappant particulièrement les muscles des extrémités. Au bout de 6 semaines, les noyaux bulbaires étaient eux-mêmes envahis et la symptomatologie était complétée par la tachychardie, les troubles respiratoires, accusés surtout en raison de la paralysie du diaphragme, l'aphonie et l'encombrement bronchique. La situation paraissait des plus graves et un traitement par le sulfate de strychnine à doses progressivement croissantes, fut institué jusqu'à atteindre la dose de 20 milligrammes. Les phénomènes bulbaires rétrocédèrent, les mouvements parurent revenir au niveau des mains, en partie du moins, mais les extrémités inférieures restaient toujours atteintes. La localisation des paralysies et atrophies était surtout nette au niveau des muscles innervés par le médian et par le cubital. Il n'y avait pas de phénomènes douloureux, pas de troubles de la sensibilité, pas d'incontinence des sphincters ; tous les réflexes tendineux étaient abolis ; la pression sur le trajet des nerfs était un peu douloureuse.

La constatation de contractions fibrillaires au niveau de certains muscles et notamment des premiers interosseux, nous permit de conclure surtout à une prédominance des lésions sur les cornes antérieures de la moelle. On constatait de la réaction de dégénérescence au niveau des divers muscles atrophiés. Après une période d'amélioration, les phénomènes ont paru, depuis, un mois se stabiliser.

Ce cas me paraît comparable à celui présenté par M. Mollaret et répond à une des variétés de polyomyélite antérieure subaiguë, particulièrement à type de syndrome de Landry. Cette affection paraisssait s'être développée à la fin d'un traitement vaccinothérapique pour combattre une staphylococcie généralisée. Les cas de cette sorte sont relativement rares, mais ils doivent retenir l'attention en raison des variétés considérables que l'on peut observer dans l'action des virus neurotropes, de quelque nature qu'ils soient, sur les centres médullaires.

Note sur quelques réactions labyrinthiques des extrémités chez l'animal et chez l'homme. Etude physiologique et clinique, par MM. G.-G.-J. Rademaker et Raymond Garcin.

Dans une série de recherches expérimentales poursuivies à l'Université de Leyde, et consacrées à la physiologie du labyrinthe, l'un de nous a

montré que chez l'animal délabyrinthé les déplacements *rapides* dans l'espace ne s'accompagnent d'aucune des réactions des extrémités qui tendent chez l'animal à rétablir automatiquement l'équilibre, alors que dans les déplacements lents ces réactions sont toutes présentes. Des recherches de contrôle ont montré la présence de toutes ces réactions des extrémités, tant aux mouvements rapides qu'aux mouvements lents chez les animaux décérébellés. Le labyrinthe apparaît donc comme un organe chargé, à l'état physiologique, de pourvoir à l'équilibration du corps dans les déplacements rapides, les réactions proprioceptives des extrémités assurant le maintien de l'équilibre dans les déplacements progressifs.

Nous avons étudié chez l'homme normal et chez des malades présentant des troubles de l'équilibre (tabétiques, cérébelleux et labyrinthiques) les réponses des extrémités aux mouvements de déséquilibration par une technique simple : Le sujet reposant à quatre pattes sur un lit dont on modifie plus ou moins vite le plan dans l'espace en le basculant autour de l'un de ses côtés. Nos recherches cliniques portent sur 23 malades. En confirmant les données expérimentales précédemment rappelées, elles nous permettent aujourd hui de vous proposer un test simple, d'exécution aisée, susceptible, croyons-nous, d'enrichir la séméiologie clinique des affections du labyrinthe.

I. *Partie expérimentale.*

Réactions labyrinthiques des extrémités chez l'animal Un animal normal (chien, chat) est placé à quatre pattes sur une table tournant autour d'un axe vertical. I. Lorsqu'on oriente la tête sur le côté de façon que l'axe bitemporal soit parallèle à l'axe de rotation, on note les réactions suivantes des extrémités :

a) L'hémiface gauche regardant le plan de la table, lorsque la rotation se fait dans le sens des aiguilles d'une montre on voit les quatre membres se porter en arrière avec une exagération nette du tonus de soutien qui les raidit en extension forcée.

b) Lorsque dans la même position de la face, la rotation a lieu en sens inverse des aiguilles d'une montre, les quatre pattes se fléchissent sous l'animal et se portent nettement en avant.

II. Lorsqu'on fait une rotation de la table autour de l'axe fronto-occipital de l'animal (il suffit de tenir la tête en extension verticale forcée, l'animal étant à quatre pattes sur la table), on note les réactions suivantes des extrémités :

a) Lorsque la rotation se fait dans le sens des aiguilles d'une montre on observe une flexion du membre droit une extension du membre gauche.

b) Dans la rotation en sens opposé, on observe une flexion du membre gauche et une extension du membre droit.

Mais ces types de réaction labyrinthique peuvent être mis en évidence sans le secours de la table tournante. Un animal reposant librement à quatre pattes sur une simple planche tenue horizontalement il suffit de déplacer

rapidement cette planche dans l'espace en effectuant une rotation autour de l'axe longitudinal ou transversal du corps de l'animal. Dans ces circonstances l'animal normal conserve ses réactions d'équilibre. Il fléchit les pattes du côté qui s'élève, il étend les pattes du côté opposé (fig. 1). Chez les animaux délabyrinthés par contre on observe la disparition de ces réactions et l'animal est projeté comme une balle (fig. 2 et 3). Dans les



Fig. 1. — Chien normal. Rotation rapide, arc-boutement physiologique des extrémités destiné à maintenir l'équilibre. L'animal fléchit les pattes du côté qui s'élève, il étend les pattes du côté opposé.



Fig. 2. — Chien délabyrinthé. Rotation rapide, absence des réactions d'équilibre. L'animal est projeté comme une masse inerte.



Fig. 3. — Chien délabyrinthé. Rotation rapide antéro-postérieure autour de l'axe bitemporal. Absence des réactions compensatrices d'équilibre.

déplacements *lents*, l'animal délabyrinthé (après certains délais post-opératoires) garde son équilibre, les réactions des extrémités sont présentes et paraissent assurées par des réflexes proprioceptifs.

M. André-Thomas, d'ailleurs, examinant des animaux délabyrinthés sur une planche avait noté leur culbute aux déplacements rapides alors qu'ils maintenaient leur équilibre aux mouvements progressifs. John Tait et Mac Nally ont vu des réactions plus ou moins analogues chez la grenouille.

Fait des plus importants, les réactions labyrinthiques des extrémités sont toutes présentes chez l'animal décérébellé.

II. *Partie clinique.*

L'analyse chez l'animal des mouvements élémentaires entrant en jeu dans ces réactions physiologiques d'équilibration des extrémités aux rotations rapides nous a incités à rechercher si l'homme normal ne présentait pas le même type de réactions et à étudier leurs anomalies dans divers syndromes neurologiques où les troubles de l'équilibre statique sont au premier plan : tabétiques ataxiques, cérébelleux, labyrinthiques et cérébello-labyrinthiques. Il ne pouvait être question d'étudier ces réactions dans la station debout. Aussi, avons-nous décidé de la rechercher dans la position à quatre pattes et tenté de comparer ce qui se passe à l'état normal avec ce qui se voit dans les affections précitées.

Réactions physiologiques des extrémités au cours des rotations chez l'homme normal. Le sujet est placé à quatre pattes sur un lit reposant sur les paumes des mains et les genoux, de telle façon que le quadrilatère formé par son dos, ses membres antérieurs, le plan du lit, et ses cuisses dessine un quadrilatère assez rigoureusement rectangulaire. La tête, dans cette position, reste à peu près dans l'axe longitudinal du corps, le regard dirigé sur le lit (fig. 6). La pose d'un bandeau sur les yeux est à recommander. L'axe longitudinal du sujet étant parallèle au grand axe du lit des rotations successives sont faites latéralement, dans le sens antéro-postérieur et postéro-antérieur en faisant soulever le lit brusquement ou lentement par un aide, d'un côté ou de l'autre.

I. — Lorsque la rotation se fait autour de *l'axe longitudinal du corps*, aussi bien dans les mouvements lents que dans les déplacements rapides, les phénomènes qui tendent à assurer l'équilibration sont toujours les mêmes.

Du côté surélevé (fig. 4 et 5) il se produit une flexion de l'avant-bras sur le bras et simultanément une extension nette vigoureuse avec abduction de tout le membre supérieur du côté qui est abaissé. Par cet arc-boutement qui porte le tronc vers le côté surélevé se trouve automatiquement assuré le maintien de la verticale passant par le centre de gravité du corps dans le quadrilatère de sustentation. Il est difficile de voir une modification toujours aussi nette des membres inférieurs au cours de ces mouvements, mais une analyse plus fine des groupes musculaires entrant en jeu pour assurer l'équilibre montre que les muscles de la cuisse et du bassin réagissent comme ceux du membre supérieur par des réactions adéquates. Aux membres supérieurs on note à la fin du déplacement une diminution de la tension musculaire du deltoïde et du triceps du côté surélevé et inversement une augmentation de tension des muscles deltoïde et triceps du côté abaissé. Aux membres inférieurs (le phénomène est visible chez les maigres), la palpation montre un relâchement de l'adducteur, des demi-tendineux et membraneux du côté abaissé et une contraction énergique de ces muscles du côté surélevé.

RÉACTIONS PHYSIOLOGIQUES DES EXTRÉMITÉS.



Fig. 4. — Cas Lecl. Cérébelleux.



Fig 5. — Cas Lecl. Cérébelleux.

Fig. 4 et 5. — *Rotations autour de l'axe longitudinal du corps.* Flexion de l'avant-bras sur le bras du côté surélevé, extension du membre supérieur du côté abaissé. Cet arc-boutement auquel participent également les membres inférieurs porte l'ensemble du corps du côté surélevé et s'oppose ainsi à la déséquilibration.

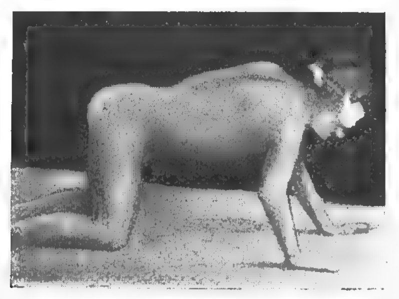


Fig. 6. — Cas Lam. Tabétique. Position de départ.



Fig. 7. — Cas Lam. Tabétique Rotation postéro-antérieure.

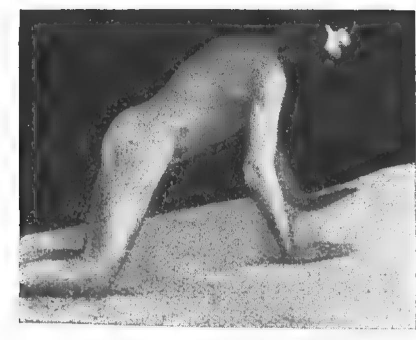


Fig. 8. — Cas Lam. Tabétique Rotation antéro-postérieure.

Fig. 6. 7. 8. — *Rotations autour de l'axe bitemporal* (axe transversal du corps). Dans la rotation postéro-antérieure : Flexion de la cuisse sur le bassin, le sujet semble s'asseoir sur ses talons. Les membres antérieurs sont comme portés en avant. En réalité, c'est le tronc qui est porté en arrière par la réaction d'équilibration puisque les paumes n'ont pas quitté leur point fixe. Dans la rotation antéro-postérieure : Extension de la cuisse sur le bassin qui porte le tronc en avant pour assurer, associée à une réaction du même sens des extrémités supérieures, le maintien de l'équilibre.

La position de la tête dans le plan sagittal du corps ne nous a pas paru modifier de façon appréciable le type ou l'intensité de ces réactions.

II. Lorsque la rotation est faite parallèlement à l'*axe bitemporal*, c'est-à-dire lorsque le lit est soulevé autour de son petit côté pris comme axe de rotation, les réactions sont différentes, selon que la rotation a lieu dans le sens postéro-antérieur ou dans le sens antéro-postérieur.

a) *Rotation postéro-antérieure.* — Tant dans les mouvements lents que dans les mouvements rapides, on note la flexion de la cuisse sur le bassin, le sujet donne l'impression de s'asseoir sur ses talons (fig. 7 et 16). La réaction des membres supérieurs ne se fait pas toujours selon le même type. Certains sujets fléchissent l'avant-bras sur le bras, d'autres gardent étendus les membres supérieurs (1), mais toujours les membres supérieurs sont comme portés en avant. En réalité, la réaction des membres supérieurs porte le corps en arrière, puisque les paumes n'ont pas changé leur point d'appui. Cette réaction des membres supérieurs n'est certainement pas la conséquence de la flexion de la cuisse sur le bassin.

Certes, les deux mouvements sont simultanés, mais il semble bien que la réaction du membre supérieur soit le mouvement essentiel de la réaction d'équilibration pour assurer le maintien de la ligne de gravité dans le quadrilatère de sustentation. D'ailleurs, chez l'animal, la réaction du membre antérieur apparaît avec netteté comme le prototype de la réaction d'équilibre.

b) *Rotation antéro-postérieure.* — Dans ce mouvement la cuisse s'étend sur le bassin et les membres supérieurs se portent en arrière de la ligne des épaules, la flexion ou l'extension de l'avant-bras sur le bras étant là encore contingente (fig. 8).

Ces réactions se produisent aussi bien dans les mouvements rapides que dans les mouvements lents. Dans les mouvements rapides, à regarder de plus près cependant, on voit qu'il existe dans cette rotation antéro-postérieure trois mouvements successifs au niveau du bassin. Le premier, rapide, actif, est celui que nous venons d'analyser ; c'est la vraie réaction labyrinthique ; un deuxième, passif semble-t-il, qui porte secondairement le corps en arrière et lié probablement à l'inertie mécanique du corps soulevé en tant que masse, enfin un troisième qui ramène lentement le corps en avant et lié vraisemblablement aux réactions proprioceptives provoquées par le mouvement passif précédent (réflexe myotatique).

Réactions des extrémités à l'état pathologique. — *Tabétiques.* — Chez les cinq tabétiques *ataxiques* que nous avons examinés et dont les examens vestibulaires montraient l'intégrité des labyrinthes, les réactions des extrémités ne diffèrent en rien de celles observées chez l'individu

(1) La flexion ou l'extension sont ici le résultat de la somme algébrique de deux influences toniques : l'une labyrinthique qui produit une flexion, l'autre due au réflexe de soutien qui produit une extension et varie certainement avec le poids du corps et probablement nombre d'autres facteurs.

normal, tant aux mouvements lents qu'aux mouvements rapides. Malgré leur ataxie, aucun d'eux ne présentait le moindre trouble de ce que l'on a coutume de désigner sous le nom de sensibilité profonde (sens des positions, baresthésie, diapason). Tous étaient très hypotoniques. Dans ces conditions, le tabétique est le sujet de choix pour la mise en évidence des

Absence des réactions des extrémités (axe longitudinal).

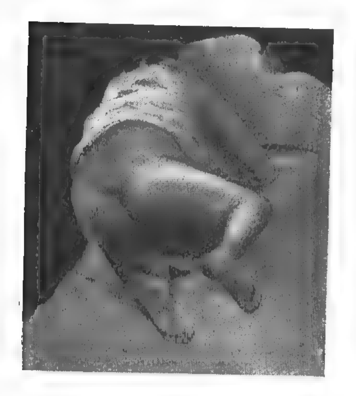


Fig. 9. — Cas Derob. Cérébello-labyrinthique.



Fig. 10. — Cas Fav. Cérébello-labyrinthique.



Fig. 11. — Cas Leloua. Labyrinthique pur.



Fig. 12. — Cas Leloua. Labyrinthique pur.

Absence de réactions des extrémités par rotation autour de l'axe longitudinal du corps. Noter en particulier l'absence de la flexion compensatrice du bras du côté surélevé. L'absence d'arc-boutement des extrémités est évidente et sera la cause de la déséquilibration avec chute vers le côté abaissé. Comparer l'identité des attitudes des extrémités avec celles du chien délabyrinthé de la figure 2.

réactions des extrémités d'origine labyrinthique, qui sont chez eux admirablement nettes. Nos recherches ont porté sur 5 tabétiques ataxiques :

Observation I. — Lam. Joseph, 66 ans. Grand ataxique, pas de troubles de la sensibilité profonde, à part quelques troubles du sens des attitudes des orteils, nerfs vestibulaires normaux cliniquement (fig. 6, 7. 8).

Observation II. — Desjard, 40 ans. Tabes très ataxique, sensibilité profonde normale, labyrinthes normaux (fig. 16).

Observation III. — Dr. Agathe, 54 ans. Tabes très ataxique. Sensibilité profonde normale, labyrinthes normaux.

OBSERVATION IV. — Anfouf..., 53 ans. Tabes très ataxique (avec sclérose combinée discrète. Signe de Babinski bilatéral). Aucun trouble de la sensibilité profonde. Labyrinthes normaux.

OBSERVATION V. — Fern., 54 ans. Tabes avec ataxie modérée, pas de troubles de la sensibilité profonde. Labyrinthes normaux.

Cérébelleux. — Nos recherches portent sur quatre cérébelleux chez lesquels il n'existait aucun trouble de la fonction labyrinthique comme l'examen clinique et les examens vestibulaires le montraient avec netteté. Chez ces quatre malades toutes les réactions labyrinthiques des extrémités étaient présentes.

OBSERVATION I. — Baz. observation publiée avec MM. Guillain et Bertrand (1). Syndrome cérébelleux avec hypertonie des membres. Labyrinthes cliniquement normaux. *Vérification anatomique* : Atrophie corticale du cervelet. Tubercule du noyau dentelé. Histologiquement noyaux labyrinthiques intacts.

OBSERVATION II. — Lecl... Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Labyrinthes normaux légèrement hyperexcitables (fig. 4 et 5).

OBSERVATION III. — Fleur. Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Labyrinthes normaux.

OBSERVATION IV. — Houd, 66 ans. Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Labyrinthes normaux.

Ainsi, chez les cérébelleux purs, les réactions des extrémités aux rotations rapides sont entièrement normales et identiques en tout point aux réactions de l'homme sain.

Syndromes mixtes cérébello-labyrinthiques. — L'absence des réactions labyrinthiques des extrémités aux mouvements rapides nous a permis de prévoir dans ces cas une participation des voies labyrinthiques au syndrome morbide, participation que les examens vestibulaires classiques ne tardaient pas à confirmer. Les syndromes cérébello-labyrinthiques sont très fréquents en clinique. Nous avons étudié les réactions des extrémités dans six observations.

OBSERVATION I. — Goud., 64 ans. Atrophie cérébelleuse. Syndrome cérébelleux typique surtout cinétique. Absence de réactions des extrémités. Les examens labyrinthiques montrent une hypoexcitabilité des canaux verticaux et une grosse hyperexcitabilité des canaux horizontaux.

OBSERVATION II. — Desp. Eugénie. Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse avec rigidité suivi de parkinsonisme. Syndrome cérébello-labyrinthique. Absence des réactions des extrémités (fig. 15). Les épreuves labyrinthiques montrent l'inexcitabilité des canaux verticaux des deux côtés alors que les canaux horizontaux sont normaux.

OBSERVATION III. — Fav. Félix, 53 ans. Gros troubles cérébello-vestibulaires du côté gauche. Inexcitabilité vestibulaire totale à gauche, limitée aux canaux verticaux à droite. Absence des réactions latérales des extrémités (fig. 10). *Vérification anatomique* : Papil-

(1) GEORGES GUILLAIN, RAYMOND GARCIN et IVAN BERTRAND. Sur un syndrome cérébelleux précédé d'un état hypertonique de type parkinsonien. Sclérose corticale diffuse du cervelet, intégrité des noyaux gris centraux. L'hypertonie d'origine cérébelleuse. *Revue neurologique*, mai 1931, p. 565-575.

lome du IVe ventricule à prolongement latéro-bulbaire gauche. Noyaux de la VIIIe paire détruits, particulièrement à gauche.

OBSERVATION IV. — Dezal... Anna, 36 ans. Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit. Les examens vestibulaires montrent l'absence de toute excitabilité de la VIIIe paire détruite du côté droit. Absence des réactions latérales des extrémités surtout de gauche à droite.

OBSERVATION V. — Georg. Syndrome cérébello-labyrinthique typique. Inexcitabilité des deux canaux verticaux des deux côtés avec conservation de l'excitabilité des horizontaux. Absence des réactions latérales, antéro-postérieures et postéro-antérieures des extrémités (fig. 14).

OBSERVATION VI. — Derob. Pierre, 28 ans. Hémisyndrome bulbaire gauche à la suite d'une coqueluche. Hémisyndrome cérébelleux gauche. Nystagmus horizontal rotatoire horaire. Atteinte nette de la VIIIe paire aux épreuves cliniques et vestibulaires. Absence des réactions latérales des extrémités particulièrement de droite à gauche (fig. 9).

Labyrinthiques. — L'absence des réactions des extrémités aux mouvements rapides est très caractéristique des perturbations labyrinthiques non compensées (1). Nous avons vu que cette absence de réactions nous a permis de soupçonner déjà l'atteinte fonctionnelle du VIIIe nerf dans certains syndromes cérébelleux mixtes.

Dans un certain nombre d'observations où les syndromes clinique et expérimental permettent d'affirmer une lésion de la VIIIe paire, l'absence des réactions était tout à fait nette : la flexion compensatrice du bras du côté surélevé manque dans le test latéral, le bras de ce côté reste tendu comme une baguette, tout comme chez l'animal délabyrinthé, ou bien ce mouvement est ébauché, mais l'extension avec abduction active du bras du côté abaissé qui produit l'arc-boutement compensateur ne se produit pas. Le sujet tombe fatalement. Dans la rotation postéro-antérieure, le sujet ne s'assied pas sur ses talons comme dans les réactions physiologiques. Le corps est projeté en bas et si le mouvement est fait avec force, le sujet tombe sur le nez. Dans la rotation d'avant en arrière, les réactions compensatrices ne se produisent pas et le sujet s'effondre sur ses jambes, au lieu d'avoir le mouvement d'ascension physiologique du corps que nous avons décrit à l'état normal. Selon les cas les réactions sont absentes dans les 4 épreuves de rotation ou seulement dans certaines d'entre elles.

OBSERVATION I. — Leloua... Forme vestibulaire pure d'une sclérose en plaques au début. Hyperexcitabilité vestibulaire diffuse. Absence des réactions des extrémités, dans le sens latéral surtout (fig. 11 et 12).

OBSERVATION II. — Cab., 34 ans. Forme vestibulaire pure d'une sclérose en plaques au début. Inexcitabilité gauche et hypoexcitabilité droite des labyrinthes. Absence des réactions des extrémités.

OBSERVATION III. — Lem. Syndrome vestibulaire typique par traumatisme cranien récent. Hypoexcitabilité du labyrinthe gauche. Absence des réactions latérales des extrémités, tombe par rotation de droite à gauche.

(1) Nous croyons qu'aux mouvements lents ces réactions des extrémités sont perturbées dans une certaine mesure chez les labyrinthiques purs, du fait de troubles consécutifs du tonus musculaire. Leur complexité nous échappe encore. C'est toute la question des troubles du tonus d'origine labyrinthique déjà signalée par Ewald. Nous y reviendrons peut-être ultérieurement.

Absence des réactions des extrémités (axe bitemporal).

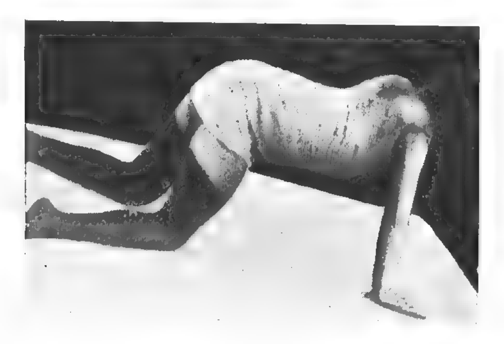


Fig. 13. — Cas Tex. Labyrinthique (absence des réactions des extrémités).

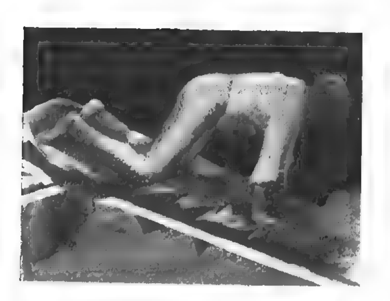


Fig 14. — Cas Georg Cérébello-labyrinthique. Absence des réactions des extrémités.



Fig. 15. — Cas Desp. Cérébello-labyrinthique. Absence des réactions des extrémités.

Dans ces 3 figures (13, 14, 15) on voit avec netteté que, contrairement aux réactions physiologiques, le corps n'est pas porté en arrière par les réactions des extrémités. Les cuisses forment un angle obtus avec le tronc, les épaules restent sur la verticale passant par les poignets. La chute est souvent inévitable et la malade de la figure 15 est en train de tomber sur le nez. Comparer avec la figure suivante : fig. 16.

Réaction physiologique des extrémités (axe bitemporal).

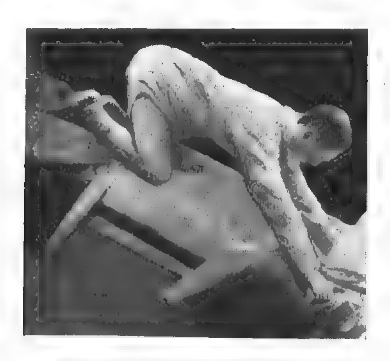


Fig. 16. — Cas Desj. Tabétique.

OBSERVATION IV. — Ler. Jeanne. Syndrome labyrinthique pur avec gros troubles spontanés. Marche en étoile très nette. Surdité droite complète. Hypoexcitabilité du labyrinthe gauche. Absence des réactions des extrémités dans tous les sens.

OBSERVATION V. — Tex... Syndrome labyrinthique pur, vraisemblablement post-encéphalitique. Marche en étoile, nystagmus. Déséquilibre dans la station debout, uniquement dans certaines positions de la tête. Absence des réactions des extrémités aux mouvements rapides comme dans le cas précédent (fig. 13). Il est intéressant de noter que ce syndrome labyrinthique intense et des plus pur ne s'accompagnait d'aucune anomalie appréciable des réponses aux épreuves vestibulaires classiques (1).

Nous avons examiné par comparaison des lésions *compensées* du labyrinthe soit unilatérales, soit bilatérales de *date ancienne*. Toutes les réactions des extrémités étaient présentes.

OBSERVATION I. — Veisl... Otite ancienne. Le sujet présente en août 1929 des vertiges de type labyrinthique. Trépanation labyrinthique droite pratiquée par le Dr Aubry en novembre 1929. Examiné par nous le 27 décembre 1929 et le 29 avril 1930, cet homme, qui n'avait plus ni vertiges ni titubation, pas de nystagmus et dont le labyrinthe trépané était considéré comme pratiquement détruit, présentait dans tous les axes des réactions des extrémités parfaites aux mouvements rapides et lents.

OBSERVATION II. — Bel... Mariette présente des crises de vertige labyrinthique en mars et pendant tout le mois d'octobre 1929. Examinée par nous en janvier 1931, elle présente toutes les réactions des extrémités. Les examens vestibulaires montrent une inexcitabilité calorique du labyrinthe droit. Les réponses à l'épreuve rotatoire sont normales. Cette lésion labyrinthique semble donc porter surtout sur l'élément nerveux vestibulaire droit. Cette lésion unilatérale et bien compensée paraît sans action sur les réponses des extrémités qui se font selon le type physiologique.

Ces deux dernières observations prouvent à tout le moins qu'une lésion du labyrinthe unilatérale *ancienne* et bien *compensée* ne s'accompagne d'aucune perturbation des réactions des extrémités. Nous n'avons guère d'expérience de ce que peuvent donner les tests que nous proposons, dans les lésions périphériques aiguës, otitiques entre autres, de l'appareil labyrinthique. Nous nous proposons de revenir ultérieurement sur ces faits avec la collaboration de notre collègue Aubry. Les lésions du nerf vestibulaire ou de ses noyaux d'origine bulbo-protubérantiels dans des affections neurologiques ont été les seules envisagées pour le moment, dans cette présente note.

Il serait intéressant en outre d'étudier ces réactions des extrémités chez les sourds-muets. Dans un cas de surdi-mutité congénitale par labyrinthite hérédo-syphilitique probable, nous avons noté la persistance des réactions latérales L'examen labyrinthique fait par la suite montrait que le nerf vestibulaire n'était pas détruit, une simple hypoexcitabilité à l'épreuve calorique ayant été seulement notée.

Nous avons tenté de reconnaître la signification exacte de la dissociation des réactions des extrémités selon l'axe de rotation. Nous ne pouvons encore apporter de conclusions sur ce point, de même, le côté où siège

(1) Toutes les observations citées seront rapportées *in extenso* dans tous leurs détails dans un mémoire ultérieur.

la lésion labyrinthique semble avoir une influence sur le côté de la déséquilibration, mais il nous est impossible encore de le préciser en une formule simple. Ce point sera l'objet de travaux ultérieurs.

Nous tenons à insister enfin sur ce fait que nos recherches n'ont porté ni sur des malades impotents, ou grabataires, ni sur des vertigineux en accès, ce qui donne toute leur valeur à l'absence des réponses des extrémités enregistrée par les tests de rotation. Pour ces tests, l'épreuve sur le lit, dans les conditions indiquées, suffit amplement pour apprécier les perturbations des réactions des extrémités. Nous avons pu les analyser plus finement sur une table-bascule, comme celle que nous avons fait construire à la Clinique de la Salpêtrière. Cette table permet de comparer entre elles les vitesses de rotation de même que les angles à partir desquelles les réactions des extrémités entrent en jeu, mais son emploi ne nous paraît nullement indispensable pour apprécier ces réactions dont l'étude reste ainsi à la portée de tout clinicien.

***

En résumé, de l'étude des réactions des extrémités pratiquées chez l'homme sain et dans divers syndromes neurologiques où les troubles de l'équilibre statique ou de la direction de la marche sont au premier plan (labyrinthiques, cérébelleux, tabétiques ataxiques) nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

Chez un sujet normal placé à quatre pattes sur un lit, des rotations lentes ou rapides du lit autour de l'axe bitemporal ou de l'axe fronto-occipital, font apparaître des réactions toniques des extrémités qui tendent à maintenir l'équilibre.

Ces réactions physiologiques se font toujours selon le même type pour un même axe de rotation. Nous en avons donné plus haut l'analyse. Chez le tabétique ataxique, chez le cérébelleux, dont les labyrinthes sont normaux, ces réactions sont en tout point identiques à celles enregistrées chez l'homme normal.

Chez les labyrinthiques, les réactions des extrémités aux mouvements rapides font entièrement défaut soit dans les 4 épreuves de rotation, soit dans certaines seulement.

Dans les syndromes mixtes cérébello-labyrinthiques, si fréquents en clinique, l'absence de ces réactions nous a permis de prévoir le trouble fonctionnel des labyrinthes, que les examens vestibulaires sont venus confirmer.

Enfin chez deux malades (cas Baz., cas Fav.), les examens anatomiques sont venus vérifier ce que ces tests cliniques des extrémités nous avaient permis de soupçonner.

Nous n'avons en vue dans cette note que des syndromes labyrinthiques causés par une lésion de la VIII[e] paire portant sur le nerf ou sur les noyaux, n'ayant pas encore d'expérience suffisante sur la réponse des extrémités au cours des lésions, aiguës en particulier, de l'appareil périphérique terminal du labyrinthe. Ce que nous savons par contre, pour

l'avoir vérifié, c'est qu'une lésion unilatérale ancienne et bien compensée de cet appareil périphérique n'entraîne aucune perturbation des réactions des extrémités. Tout se passe dans ces conditions comme si un seul labyrinthe suffisait à assurer ces réactions élémentaires des extrémités (cas Veisl).

De cet ensemble de faits nous croyons pouvoir conclure que la recherche des réactions des extrémités telles que nous les proposons ici mérite d'entrer dans la séméiologie clinique des affections labyrinthiques. La technique est aisée, les réponses faciles à interpréter. Ces épreuves n'entraînent en particulier aucune des réactions subjectives si pénibles qu'entraînent les épreuves instrumentales classiques. Sans prétendre supplanter celles-ci, elles fournissent au lit du malade des renseignements qui nous paraissent présenter un intérêt certain dans le diagnostic neurologique. Elles représentent en tout cas un mode d'investigation vraiment physiologique de l'appareil labyrinthique.

Travail de la Clinique des Maladies du Système Nerveux (Professeur G. Guillain) et du Laboratoire de Physiologie de l'Université de Leyde (Professeur G.-G.-J. Rademaker).

M. André-Thomas. — Au cours de sa très intéressante communication, M. Garcin a bien voulu rappeler les expériences que nous avons pratiquées autrefois sur les chiens, dont les deux racines labyrinthiques avaient été sectionnées. Goltz et Ewald avaient constaté que le pigeon privé de ses canaux semi-circulaires n'est plus capable de réagir par des adaptations musculaires appropriées, si sa base de sustentation est secouée ou déplacée. Les expériences que nous avons pratiquées sur le chien nous ont fourni des résultats comparables (1), que nous rapportons à peu près intégralement.

L'animal était soit parallèlement placé sur une planche mobile autour d'un axe horizontal, soit perpendiculairement à l'axe. Le contrôle de la vue était supprimé ; les yeux étaient bandés.

Les réactions étaient alors étudiées dans les mouvements d'inclinaison de la planche lents et brusques. Si on fait cette expérience chez un chien normal, il réagit par des mouvements appropriés qu'il est très facile d'observer dans les inclinaisons lentes. Ces mouvements l'empêchent de tomber en avant ou sur les côtés, suivant sa situation par rapport à l'axe ; dans les inclinaisons plus brusques, il réagit également afin d'éviter une chute, ou bien il saute. Si on répète la même expérience sur le chien auquel on a fait la double section de la VIIIe paire, quelques jours après

Nous tenons à exprimer toute notre gratitude à M. le Pr Guillain qui a bien voulu mettre à notre disposition les riches ressources de la Salpêtrière et à notre collègue et ami le Dr Aubry, laryngologiste des Hôpitaux, qui a examiné avec tant de soin au point de vue labyrinthique les malades qui font l'objet de ce travail.

(1) André-Thomas. Du rôle du nerf de la huitième paire dans le maintien de l'équilibre pendant les mouvements passifs. *Soc. de biolgoie*, 28 mai 1898. Etude expérimentale sur les fonctions du labyrinthe . *Revue internationale de Rhinologie, Otologie, Laryngologie et Phonétique expérimentale*, 1899.

la section, les réactions normales ne se produisent plus et il suffit d'un angle très faible d'inclinaison de la planche pour que l'animal tombe ét roule sur le côté, s'il est placé parallèlement à l'axe de rotation ou qu'il culbute en avant ou en arrière, s'il est placé perpendiculairement à cet axe, la tête étant du côté de l'inclinaison dans le premier cas, la queue de ce côté dans le second ; à plus forte raison dans les inclinaisons plus brusques.

Cette expérience a été renouvelée pendant plusieurs semaines et même plus de deux mois après la section de l'acoustique ; dans les inclinaisons lentes, le chien réagit alors un peu mieux, mais une forte inclinaison de la planche n'est pas nécessaire pour que l'animal roule ou culbute comme les premiers jours après la section. L'amélioration qui se produit dans l'inclinaison lente nous a semblé due à une suppléance par les impressions périphériques, les sensations fournies par le glissement des pattes avertissant l'animal de la modification survenue dans sa position.

Des chutes sur le côté, soit en avant, soit en arrière se produisent en outre quand on place l'animal sur une planche à laquelle on imprime des mouvements de latéropulsion, de propulsion ou de rétropulsion.

Ce manque de réaction se montre encore dans l'expérience suivante. Suspendu par les pattes postérieures, le chien privé de ses labyrinthes cherchait à se défendre en relevant la tête ; les membres antérieurs se mettaient en extension, le tronc se cambrait. Lorsque cette expérience était renouvelée après suppression du contrôle de la vue au moyen d'un masque, il n'exécutait plus aucun mouvement ; il restait suspendu comme une masse inerte et sans vie. La même expérience répétée les premiers jours après l'opération fournissait toujours les mêmes résultats. Plus tard, l'animal se défendait aussi bien les yeux fermés que les yeux ouverts.

Nous n'avions pas eu l'idée de pratiquer le même genre d'expériences chez des chiens dont le cervelet ou un lobe cérébelleux avait été complètement détruit (Thèse 1897), mais nous les avons exécutées sur des chiens qui avaient subi des destructions limitées d'un hémisphère (1). En voici trois exemples.

Sur le chien Marius, pendant l'inclinaison de la planche en avant la patte antérieure droite glissait la première ; pendant l'inclinaison en arrière, le membre postérieur droit perdait le contact un peu plus vite et le reprenait plus lentement, quand l'inclinaison cessait et que le corps était ramené dans la position primitive. La chienne Mirza se comportait de la manière suivante. Inclinaison en avant ; la patte antérieure droite suit le mouvement et se porte en avant, la postérieure file également en avant. Inclinaison en arrière : les deux membres se décollent et se portent en arrière. Inclinaison latérale : la patte antérieure droite s'élève dans l'inclinaison à gauche. Chez le chien Samson, pendant l'inclinaison en arrière, la patte postérieure droite tend à se porter en arrière. Pendant l'in-

(1) André-Thomas et H. Durupt. *Localisations cérébelleuses*, Vigot, édit., 1914.

clinaison latérale droite, déplacement du membre postérieur droit dans le même sens.

Avec le temps, ces phénomènes sont moins perceptibles. Cependant ils peuvent être constatés plusieurs semaines après l'opération. La direction dans laquelle prédomine le manque de stabilité correspond ordinairement au sens de la passivité. Ces déplacements partiels, localisés à un ou deux membres (du côté de la lésion, diffèrent des perturbations observées chez les animaux dont les deux racines labyrinthiques ont été sectionnées. Il me paraît utile néanmoins de les rappeler à propos des belles expériences présentées par MM. Garcin et Rademaker.

M. J.-A. Barré (de Strasbourg). — La communication de M. Garcin m'a tout particulièrement intéressé et elle me suggère quelques réflexions. Les épreuves qu'on vient de nous décrire et qui sont l'expression chez l'homme de troubles provoqués chez l'animal par des expérimentateurs de la valeur de MM. Rademaker et Garcin, méritent de retenir l'attention des cliniciens et me paraissent propres à déceler d'une manière simple l'existence du syndrome de déséquilibration qui s'exprime de tant de façons différentes.

Elles mettent en relief le fait très important que l'appareil vestibulaire, qui réagit à l'ordinaire par des mouvements involontaires lents, répond aussi à certaines incitations par des réactions brusques et presque instantanées et c'est là un point sur lequel il était utile d'insister.

Ces épreuves me paraissent à rapprocher de ce que j'ai signalé dans le syndrome vestibulo-spinal, et je rappelle que chez les sujets qui en sont porteurs, la moindre poussée suffit à leur faire perdre l'équilibre, qu'un coup de vent peut les faire tomber, même quand ils ont une force normale et ne sont atteints d'aucun trouble pyramidal, striospinal ou cérébelleux surajouté.

Nous rechercherons les tests cliniques qu'on nous propose aujourd'hui et ne manquerons pas de nous demander s'ils appartiennent seulement aux cas graves ou même aux cas légers d'affections vestibulaires bilatérales.

L'occasion nous paraît bonne de dire qu'on a trop exclusivement compté sur les épreuves instrumentales pour juger l'appareil vestibulaire, et de répéter que ces épreuves, extrêmement utiles, encore qu'un peu brutales et antiphysiologiques, nous apportent surtout des renseignements sur l'état de la réflexie vestibulaire. Or, dans le domaine de la labyrinthologie comme dans les autres territoires de la neurologie, les réflexes ne permettent pas de juger à eux seuls l'état d'un appareil sensitivo ou sensorio-moteur. Il est donc extrêmement souhaitable de voir notre sémiologie vestibulaire clinique s'enrichir et nous applaudissons aux efforts de MM. Rademaker et Garcin.

Ce qu'a dit M. Garcin et ce qu'a indiqué de son côté M. Lhermitte, m'engage à ajouter une remarque sur la différence qu'il commence de faire, d'accord avec ces auteurs, entre les cas d'affection labyrinthique unilatérale récente et les cas où l'altération (toujours unilatérale) est ancienne.

Dans les premiers les épreuves de M. Garcin sont positives, dans les seconds elles font défaut. Je suis porté, pour ma part, à considérer que ces épreuves demandent une altération bilatérale, fût-elle d'un degré très différent, pour se produire; dans le cas de lésion ancienne unilatérale, on comprend qu'elles n'existent pas; dans le cas de lésion récente unilatérale, on peut dire que l'irritation, l'activité pathologique ne reste pas limitée à un seul côté et que des réflexes labyrintho-labyrinthiques (qui nous paraissent très faciles à déclancher et doivent jouer un rôle très important en clinique labyrinthologique), bilatéralisent pour ainsi dire la lésion organiquement unilatérale.

J. Lhermitte. — C'est avec le plus grand intérêt que j'ai écouté la communication de M. Rademaker et R. Garcin. Et il me paraît inutile de souligner l'importance du fait qu'ils viennent de mettre en lumière : l'accord de la sémiologie labyrinthique chez l'homme avec celle que l'on observe en expérimentation.

M. Garcin vient, très heureusement, de poser le problème de l'influence qu'exerce, chez l'homme, l'altération d'un seul appareil labyrinthique. A ce propos, je désire mentionner un fait très récemment observé avec M. Rademaker dans mon service de l'hospice Paul-Brousse.

Il s'agit d'un jockey d'une quarantaine d'années qui, il y a peu de jours, fit une chute et reçut un coup de pied de cheval dans la région occipitale gauche. Après une perte de connaissance d'une durée de plusieurs heures, le blessé souffrit de céphalée. On fit une ponction lombaire qui ramena un liquide teinté de sang. Lorsque l'accidenté voulut se lever, on remarqua une titubation très accusée dont la cause n'apparaissait pas clairement, et il nous fut adressé. Nous constations alors l'existence d'une commotion labyrinthique grave, accusée par l'hypoacousie, des bruits subjectifs auriculaires, une déviation très marquée du corps vers la droite, tant dans la station debout que dans la marche, une chute en arrière et à droite, dès qu'on faisait subir à la tête une déflexion. Nous notions encore que le malade debout résistait bien à la poussée de droite à gauche mais non pas à celle qui s'exerçait de gauche à droite.

Aucun symptôme d'ordre cérébelleux, pyramidal ou sensitif ne pouvait être relevé, et l'épreuve de Weber étant latéralisée à droite, nous ne pouvions douter de la réalité d'une labyrinthite droite postcommotionnelle.

Nous recherchâmes alors la réaction du sujet à la déséquilibration en *position quadrupédale*. Le sujet étant placé à « quatre pattes » sur un lit aisément mobile, nous constatâmes que, lorsqu'on élevait rapidement le bord droit du lit, la réaction d'équilibration s'effectuait parfaitement et rapidement, tandis que lorsqu'on élevait le bord gauche du lit, les réactions étaient très défectueuses ; la main et le genou gauche quittaient le plan du lit, « décollaient ». Si l'épreuve était vigoureuse, le malade roulait complètement vers la droite, c'est-à-dire du côté malade.

Il est fort possible que le défaut de réaction d'équilibration qui s'est manifesté si nettement lors du déplacement brusque du côté malade, ne

constitue pas une règle. Et il me semble que, pour ce qui est du labyrinthe, il faut prendre garde aux phénomènes d'excitation dont cet organe peut être le siège. Chez notre jockey, il y a tout lieu de penser que la commotion avait déterminé une hyperexcitabilité morbide du labyrinthe. Si l'appareil labyrinthique avait été détruit, la réaction eût été peut-être de sens opposé.

Mais ici nous sommes dans l'hypothèse. Ce qui nous semble à retenir, c'est l'inégale réaction du corps à la déséquilibration en position quadrupédale à la suite des lésions labyrinthiques unilatérales.

Volumineuse tumeur du 4e ventricule (astrocytome vermien). Exérèse ayant nécessité l'ablation du vermis. Guérison. Considérations d'ordre neurologique, par MM. A. THOMAS, Th. DE MARTEL et J. GUILLAUME.

Le cas que nous présentons nous a paru intéressant, étant donné le volume de la lésion, l'importance de l'intervention au cours de laquelle on a pratiqué la résection totale du vermis. Malgré la gravité d'une telle intervention, la guérison est parfaite, et les troubles neurologiques résiduels discrets nous paraissent dignes d'être signalés.

Le petit malade, âgé de 6 ans, est adressé à l'un de nous, par le Dr Brize, de Châteauneuf, le 10 décembre 1932. L'histoire de sa maladie se résume ainsi :

Depuis un an environ, troubles de la marche : démarche titubante, latéropulsion droite.

Depuis la même époque, maladresse de la main droite.

En mars 1931, légère poussée thermique, vomissements fréquents, en fusée. Tête renversée en arrière. L'enfant accuse des douleurs violentes au niveau de la nuque. Ces phénomènes surviennent par crises durant 1 minute environ. Un vomissement marque la fin du paroxysme douloureux.

En avril et en mai, troubles de la marche, pas de vomissements ni de céphalées.

En juin, coqueluche, crises douloureuses fréquentes et vomissements. Durée de cet épisode, 1 mois environ. En octobre, réapparition des troubles. Les crises surviennent tous les trois jours environ. Aggravation considérable des troubles de la marche.

Examen le 10 décembre 1931 : Céphalées très violentes localisées à la région occipitale. Syndrome d'hypertension très marqué. L'enfant est très obnubilé.

Examen ophtalmologique. — Stase papillaire bilatérale prédominante à droite. Mydriase bilatérale. Réactions pupillaires faibles à la lumière et à l'accommodation convergence.

V. O. G. : 3/10.

V. O. D. : compte les doigts.

Champ visuel : impossible à déterminer au campimètre, mais pas d'hémianopsie.

Motilité oculaire : Strabisme interne gauche (parésie de la VIe paire à gauche).

Ve paire : normale.

VIIe paire : pas d'atteinte nette.

VIIIe paire : n. *cochléaire* : normal.

VIIIe paire : n. *vestibulaire* : nystagmus à grandes oscillations dans le regard latéral gauche, beaucoup moins net dans le regard latéral droit.

Épreuve des bras tendus : déviation des 2 bras vers la droite.

Épreuve de Romberg : chute en arrière et à droite.

N. mixtes et XIIe paire : normaux.

Statique : Pieds écartés. Oscillations permanentes des muscles du plan antérieur (extenseurs, jambier antérieur surtout), avec alternatives correspondantes d'élévation des rotules et de décrochage des orteils du sol.

Ces phénomènes sont un peu plus marqués à droite qu'à gauche.

Réflexes à la poussée conservés, mais diminution nette de la résistance à la poussée d'avant en arrière.

Démarche cérébello-vestibulaire nette : pieds écartés, incoordination, dysmétrie.

Passivité plus marquée à droite, au niveau du poignet surtout.

Troubles cérébelleux kinétiques : très nets des deux côtés, mais prédominants à droite.

Voie pyramidale : normale.

Sensibilité : normale.

Conclusion : tumeur de la ligne médiane, du vermis probablement, se développant plus vers la droite que vers la gauche et obstruant l'orifice postérieur de l'aqueduc.

Intervention le 12 février 1932.

Anesthésie locale. Position assise.

Pendant qu'on aseptisait la région opératoire, l'enfant fait 3 crises successives au cours desquelles on observe les phénomènes suivants :

Contracture des muscles de la nuque, avec tête rejetée en arrière et à droite.

Extension des membres inférieurs. Tension des membres supérieurs.

Yeux révulsés en haut et à droite.

Trismus. Mydriase. Troubles respiratoires avec tirage sus-sternal.

On pratique immédiatement une ponction ventriculaire à gauche. Ecoulement très abondant de L. C.-R. sous forte tension. La crise cesse immédiatement, et le malade supporte parfaitement la position assise avec tête fléchie en avant.

Bascule d'un volet postérieur ostéo-plastique.

Ouverture de la dure-mère.

Engagement très marqué des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital.

Le vermis est dilaté ainsi que l'hémisphère cérébelleux droit.

Ponctions blanches du cervelet dans diverses directions.

En écartant des amygdales cérébelleuses, on aperçoit le tissu tumoral, gris, violacé, sur le plancher du 4e ventricule.

Incision du vermis (partie moyenne) à l'électro après électrocoagulation de vaisseaux superficiels importants. A quelques millimètres de profondeur, on rencontre la masse tumorale qui se clive assez bien du tissu sain. On prolonge l'incision vers le bas, jusqu'à la rencontre de la tumeur, à la partie inférieure du 4e ventricule. Son pôle inférieur descend à 1 cm. environ au-dessous du bec du calamus.

On soulève la tumeur par son pôle inférieur en la dégageant du plancher du 4e ventricule auquel elle n'adhère intimement que dans sa moitié supérieure. On creuse la masse tumorale à l'électro. Cette tumeur a un volume considérable, elle s'insinue dans le lobe gauche et dans le lobe droit surtout dont elle occupe la moitié interne.

Etant diminuée de volume, on cherche à l'amener. Elle se clive facilement des lobes, mais son pôle supérieur s'insinue en avant dans l'orifice postérieur de l'aqueduc de Sylvius qu'elle obstrue.

Pour atteindre ce point, on extirpe à l'électro toute la partie antérieure du vermis qui aura donc été réséqué sur toute sa longueur. On parvient ainsi à débloquer l'aqueduc, en enlevant le bouchon tumoral qui s'engageait dans sa lumière.

On ne laisse de cette tumeur qu'une très mince lamelle qui adhère intimement au plancher du 4e ventricule.

Un drain est placé sur la ligne médiane.

Fermeture du volet.

Poids de la tumeur enlevée : 22 *grammes* ; son volume est considérable. (Voir photographie). A l'examen histologique, il s'agit d'un astrocytome très fibrillaire et œdémateux.

Suites opératoires : Pendant les 8 premiers jours, aucun incident ne se produit. Pendant 48 heures, l'écoulement de L. C.-R. par le drain a été très abondant. Pas d'ascension thermique. Au 8e jour, la température atteint 40° en quelques heures.

Signes méningétiques très marqués.

P. L. liquide citrin. Tension 60 au Claude.

Réaction cellulaire importante. Albumine 0,40. Cultures stériles. Cet état subsiste, très alarmant pendant 15 jours, avec des crochets thermiques quotidiens : 37°5, le matin 40° à 40°5 le soir. De nombreuses ponctions lombaires sont pratiquées. La température baisse progressivement. Les symptômes méningés régressent et le 6 février 1932 l'enfant quitte le service.

Peut-être s'agissait-il d'une réaction méningée asepetique déterminée par le processus de résorption certainement intense, au niveau du foyer opératoire.

Examen pratiqué le 6 avril 1932.

La marche ne diffère pas très sensiblement de la normale, la base de sustentation est à peine élargie ; le membre inférieur droit est un peu plus en abduction que le membre gauche, il s'élève davantage et retombe plus brusquement sur le sol. Le membre supérieur du même côté est également plus écarté. Les bras accompagnent les membres inférieurs, les mouvements du bras droit sont plus amples que ceux du bras gauche. Aucune oscillation du tronc.

Pendant la marche à quatre pattes, le membre supérieur droit s'élève beaucoup plus que le gauche, les genoux s'élèvent plus qu'il n'est nécessaire.

La course est possible et n'augmente pas les troubles de l'équilibre.

L station, les pieds rapprochés, est facilement maintenue ; elle s'établit sans trop d'osculations sur l'un et l'autre pied, un peu plus aisément sur la jambe gauche que sur la droite. Pas de Romberg.

Le passage de la station debout au décubitus, ou du décubitus à la station, s'effectue sans difficulté, sans hésitation et sans chute. L'enfant ramasse facilement un objet.

La résistance aux pulsions d'avant en arrière, d'arrière en avant, aux pulsions latérales, est correcte ; lorsque l'épaule est portée brusquement en arrière, la droite suit davantage l'impulsion que la gauche et revient plus lentement en place.

Une pression forte sur les épuales est bien supportée et les jambes ne fléchissent pas.

Lorsque le corps est incliné vers la droite, le pied gauche maintient le contact avec le sol par l'inclinaison sur le côté gauche, le pied droit se détache aussitôt du sol.

La dysmétrie se manifeste aux membres supérieurs dans l'épreuve de la préhension, dans l'épreuve du renversement, dans la projection du doigt sur le nez ou sur l'oreille, assez nettement du côté droit, à peine esquissé du côté gauche. Adiadococinésie marquée à droite dans les mouvements alternatifs de pronation-supination, beaucoup moins nette dans les mouvements alternatifs flexion-extension.

Très légère dysmétrie aux membres inférieurs dans l'épreuve du pied au genou.

La passivité est encore très nette au membre supérieur droit ; ballant plus ample du bras, de l'avant-bras, de la main et des doigts. Lorsque, dans la station, les bras croisés, le malade est invité à se balancer rapidement alternativement à gauche et à droite, le bras droit lâche souvent et se porte en abduction. Réflexe olécranien nettement pendulaire. Passivité légèrement plus marquée du membre inférieur droit. Le réflexe patellaire n'est nettement pendulaire ni à droite ni à gauhce. L'enfant a peur et on n'obtient pas une résolution musculaire complète.

Dans l'épreuve de la flexion combinée, les deux membres inférieurs s'élèvent au-dessus du plan du lit, le talon gauche beaucoup plus que le droit.

Tandis que la passivité est plus marquée au membre supérieur droit, l'extensibilité des muscles au niveau des divers segments est rigoureusement symétrique.

Les membres inférieurs se maintiennent relativement bien dans l'attitude de la catalepsie, cependant avec quelques oscillations ; si l'attention est détournée ils se laissent aller en abduction et ils s'abaissent en même temps. De même lorsque dans le décubitus dorsal les membres supérieurs sont levés en extension ; ils tombent assez brusquement si l'attention est distraite par l'exécution d'un mouvement des membres inférieurs, par une conversation, etc...

Il a été impossible de provoquer la réaction que Rademaker appelle la réaction de soutien dans la position couchée sur le dos, qu'il a signalée chez les animaux décérébellés. L'enfant est-il suspendu de telle manière qu'il ne repose plus que sur la main

droite ou la main gauche et le corps est-il porté à droite dans le premier cas, à gauche dans le deuxième, si bien que le membre correspondant se trouve amené de plus en plus en adduction, il arrive un moment où l'adduction est tellement prononcée que la main se porte en abduction ; du côté droit le mouvement se produit habituellement avec un certain retard. (Épreuve du saut à cloche-pied de Rademaker.)

Dans la station verticale, une forte pesée sur les épaules ne fait pas fléchir les membres inférieurs. Dans la position à quatre pattes (appui sur les mains et sur les genoux), une forte pesée sur l'épaule provoque plus facilement un relâchement du côté droit que du côté gauche ; l'épaule droite s'abaisse.

La force musculaire est normale, ainsi que la sensibilité. Le nystagmus horizontal persiste dans l'orientation du regard à gauche ; dans l'épreuve de l'indication spontanée, les deux membres supérieurs dévient vers le côté gauche. L'épreuve de Barany n'a pas été faite depuis l'intervention chirurgicale.

Le syndrome présenté par cet enfant est un syndrome cérébelleux fruste, dans lequel les troubles de la station, de la marche, de l'équilibre sont en quelque sorte réduits au minimum. Les perturbations de la mesure du mouvement sont relativement faibles, de même que les phénomènes de la passivité, si on les compare à ce qu'ils ont été avant que le malade ne soit opéré.

Au point de vue chirurgical, le résultat est excellent et même remarquable, si on tient compte du délai très court qui s'est écoulé depuis l'acte opératoire. Non seulement il y a eu régression marquée et continue des troubles de la fonction cérébelleuse, mais la stase papillaire a disparu et l'acuité visuelle s'est considérablement augmentée. V. O D. = 2/10 ; V. O. G. = 5/10.

L'intérêt n'est pas moins grand au point de vue clinique et physiologique ; en effet, au cours de l'intervention tout le vermis a été enlevé et l'ablation a intéressé une partie importante de l'hémisphère droit, l'hémisphère gauche a été moins sérieusement endommagé. Ainsi s'explique vraisemblablement la prédominance des phénomènes de passivité et de la dysmétrie dans le côté droit ; il est plus surprenant d'observer une régression aussi accusée, presque totale des troubles de la marche, de la station et de l'équilibre en présence d'une lésion destructive qui a supprimé, plus que vraisemblablement, à la fois l'écorce du vermis et les noyaux du toit.

L'exérèse n'a pas été totale et, comme l'indique le protocole de l'acte opératoire, il a fallu respecter une lame tumorale adhérente au plancher du IVe ventricule, ce qui impose quelque réserve au point de vue de l'avenir. Cette lame se trouve au voisinage des noyaux vestibulaires et ainsi peuvent s'expliquer la persistance du nystagmus et la déviation spontanée des index.

Actuellement le tonus n'est pas augmenté, mais diminué comme le démontrent les épreuves de passivité. Toutefois l'extensibilité des muscles n'est pas augmentée, contrairement à ce que l'on observe habituellement dans les lésions de la voie pyramidale. Le mot hypotonie employé tout court dans un grand nombre d'observations n'a guère de signification ; il est indispensable de spécifier les épreuves qui permettent de conclure à

une diminution du tonus. Comme l'un de nous l'a déjà fait remarquer les lésions du cervelet produisent de la passivité, mais l'extensibilité n'est pas augmentée.

Au cours de ces dernières années, plusieurs observations d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse ont été publiées dans lesquelles le tonus était non pas diminué mais augmenté. Sans entrer dans une discussion sur les causes qui, dans tel ou tel cas, tel ou tel groupe d'affections, font varier le tonus en plus ou en moins, et nous contentant de rester dans le domaine des faits, nous devons signaler que pendant les premières semaines qui ont suivi l'intervention nous avons constaté une rigidité plastique des muscles du bras droit, le phénomène de la roue dentée était très nettement constaté dans la mobilisation passive de l'avant-bras sur le bras. L'attention a été encore récemment attirée par M. Rademaker sur l'exagération générale des réactions de soutien et sur la moindre inhibition des réactions de soutien par la position couchée sur le dos chez les animaux décérébellés. Les examens pratiqués dans le cas présent ne nous ont pas permis d'apprécier ce double phénomène. Toutefois il y a lieu de souligner la résistance remarquable offerte par le tronc et les membres inférieurs, à une pesée puissante exercée sur les épaules : ni le tronc ni les membres inférieurs n'ont cédé ; par contre, dans la position à quatre pattes, une forte pesée sur les épaules rencontre moins de résistance du côté droit que du côté gauche, mais c'est aussi sur les membres supérieurs que la passivité est la plus prononcée.

Tels sont les faits que nous avons cru intéressant de rapporter tant du point de vue neurologique que du point de vue neuro-chirurgical.

Présentation de malades opérés par un nouveau procédé d'utilisation des courants à haute fréquence en neuro-chirurgie. Statistique opératoire depuis l'emploi de cette méthode, par MM. Th. de Martel et J. Guillaume.

A l'heure actuelle, grâce à l'adoption des méthodes que nous ont enseignées les neuro-chirurgiens américains, méthodes qui sont maintenant employées couramment en France, la localisation des tumeurs se fait d'une façon satisfaisante et il est exceptionnel que nous ne découvrions pas la lésion.

On peut sans exagération dire que ce sont de toutes les tumeurs, les tumeurs cérébrales qui, avant l'opération, sont diagnostiquées avec le plus de précision : bien souvent nous connaissons non seulement le siège, mais la nature de la tumeur avant de la découvrir, son ablation est presque toujours affaire de patience et aussi d'instrumentation.

L'intervention se faisant dans la masse d'un organe aseptique ne comporte aucune des grosses difficultés de la chirurgie abdominale où il faut, sans les ouvrir, côtoyer constamment des organes creux et à contenu septique, et les accidents d'infection sont absolument exceptionnels en chirurgie cérébrale. Par contre, l'abord de l'organe est laborieux mais ce-

pendant rendu beaucoup plus facile par l'emploi de l'instrumentation que l'un de nous a imaginée. A l'heure actuelle à l'Institut neuro-chirurgical, tous les neuro-chirurgiens de cette formation lèvent un grand volet fronto-occipital en vingt à vingt-cinq minutes.

Il faut également considérer que l'hémostase en chirurgie cérébrale est un problème particulier, distinct de l'hémostase en chirurgie générale, et que les méthodes d'hémostase de cette dernière ne sauraient s'appliquer au cerveau. Aussi, et parce que le chirurgien doit attendre l'hémostase spontanée, les opérations cérébrales ont-elles une durée absolument exagérée et qui doit jouer un grand rôle dans les accidents postopératoires.

Ces accidents, nous nous sommes employés à le démontrer, consistent avant tout en une hypertension intraventriculaire due à une hypersécrétion de liquide C.-R. contre laquelle agit d'une manière remarquable le drainage des espaces sous-arachnoïdiens que nous pratiquons maintenant systématiquement mais avec des résultats très variables suivant la région opérée. Ce drainage est surtout efficace au niveau de la région du chiasma. Il est très efficace au niveau de la fosse cérébelleuse mais donne parfois lieu a des accidents d'hypertension dès qu'il se tarit. Ce qui oblige à maintenir longtemps la fistule ouverte, et cela n'est pas sans quelques inconvénients. Enfin il est difficile à pratiquer dans les tumeurs de la convexité cérébrale, parce qu'à ce niveau l'espace sous-arachnoïdien est virtuel, difficile à ouvrir et à drainer. Nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir devant vous sur ce sujet pour vous exposer le résultat de nos efforts pour éviter l'hypertension intraventriculaire postopératoire.

Quoi qu'il en soit, c'est le problème de l'hématose qui semble le plus difficile à résoudre. C'est à lui que nous nous sommes attaqués dans ces derniers mois. Nous ne reviendrons ni sur l'emploi des muscles hétérogènes que nous avons déjà exposé, ni sur la préparation du malade afin de rendre son temps de saignement plus court.

Nous voudrions seulement aujourd'hui vous présenter des malades opérés en usant de pinces électriques les unes coupantes, les autres coagulantes, basées sur une idée très simple qu'a eue l'un de nous et qu'il a exposée il y a quelques semaines à la Société de Chirurgie.

Vous savez tous, pour l'avoir entendu dire maintes et maintes fois, que nous usons du couteau électrique de Heitz-Boyer pour morceler les tumeurs cérébrales et accessoirement pour coaguler les vaisseaux. Or l'emploi de ce couteau n'est pas sans inconvénients et il a été dit plusieurs fois ici que des accidents graves d'œdème cérébral et d'hypertension ont suivi son usage. Par les conversations que l'un de nous a eues au congrès de Berne et au congrès de Madrid avec les neuro-chirurgiens qui usent du couteau électrique de Bovy, il semble que cet instrument donne parfois les mêmes accidents que celui de Heitz-Boyer.

Nous n'avons apporté qu'une modification dans l'emploi du courant électrique, mais elle est capitale.

Jusqu'ici le malade était assis sur une plaque représentant un pôle de la

source électrique. Tandis que l'autre pôle était représenté par l'instrument coupant ou coagulant, si bien que le courant traversait tout le névraxe, et lorsque nous opérions nous assistions parfois à l'éclosion d'accidents irritatifs évidents.

C'est ainsi que, enlevant une tumeur du vermis médian qui s'étendait dans l'aqueduc, nous assistâmes à une véritable crise tétanique en opisthotonos au moment où l'anse électrique atteignit la région de la valvule de Vieussens.

Pour éviter ces accidents nous nous servons maintenant de pinces bipolaires, si bien que le courant ne traverse exactement que ce qui est entre les mors de la pince. Pour morceler une tumeur, nous appliquons une plaque sur la tumeur qui représente un pôle du courant et nous coupons avec le bistouri qui représente l'autre pôle. En somme nous évitons tout passage du courant à travers le névraxe.

L'application de cette instrumentation nous a permis l'ablation de tumeurs volumineuses et dont la situation rendait l'exérèse particulièrement délicate. Sur les 19 derniers malades que nous avons opérés récemment dans ces conditions, nous n'avons eu que deux décès. L'intervention a porté sur les régions les plus variées, mais il serait fastidieux de rapporter tous les cas ; aussi nous avons tenu à présenter quelques malades intéressants non seulement par les particularités du diagnostic, mais aussi par les difficultés de l'acte opératoire au cours duquel le secours de la pince a été particulièrement précieux.

1er *cas.* — Mme Fr..., 37 ans, nous est adressée par le Dr Coutela.

Histoire de la maladie. — Depuis août 1930, baisse progressive de l'acuité visuelle de l'œil droit, aboutissant à la cécité complète de cet œil en novembre de la même année.

Asthénie et tendance à la somnolence depuis la même époque.

En novembre 1931, baisse de l'acuité de l'œil gauche. Un mois plus tard, la malade peut à peine se diriger.

Polydypsie et polyurie depuis la même époque.

Divers oculistes consultés portent le diagnostic de « névrite optique » et instituent des traitements antispécifiques qui ne modifient en rien l'évolution des troubles.

Une grossesse est menée à terme (juillet 1930-avril 1931) sans aucun incident ; l'enfant est bien portant.

Antécédents : 3 grossesses normales ; pas de fausses couches. Réglée à 11 ans.

Pendant un an, règles normales. Aménorrhée de 12 ans à 20 ans ; depuis lors, règles normales.

Aucun autre incident pathologique n'est à signaler.

Le docteur Coutela consulté le 15 janvier 1932 porte le diagnostic de méningiome supra-sellaire probable et nous adresse la malade.

Examen le 12 février 1932. — Céphalées frontales discrètes. Asthénie.

Psychisme intact. Seuls de très légers troubles mnésiques portant surtout sur les faits récents sont à signaler.

Examen ophtalmologique. — *Atrophie optique primitive bilatérale.*

V. O. D. : 0.

V. O. G. : 1/20 *environ dans le secteur supéro-nasal du champ visuel* (voir schéma 1).

Motilité oculaire normale.

Examen neurologique. — Aucune atteinte des divers nerfs craniens, des grandes voies sensitivo-motrices ou de l'appareil cérébello-vestibulaire.

Parmi les signes infundibulo-hypophysaires, seule une tendance très nette à la narcolepsie est à signaler.

Examens complémentaires :

Tension artérielle : 13/9.

Sang : B.-W. — ; urée : 0 gr. 25 ; glycémie : 1 gr. 10.

Urines : normales.

Liquide céphalo-rachidien : tension 35 au Claude en position couchée.

Cellules : 2.

Albumine : 3 gr.

B.-W., Pandy : négatifs.

Radios du crâne. — Selle turcique un peu agrandie transversalement, avec érosion des apophyses clinoïdes antérieures.

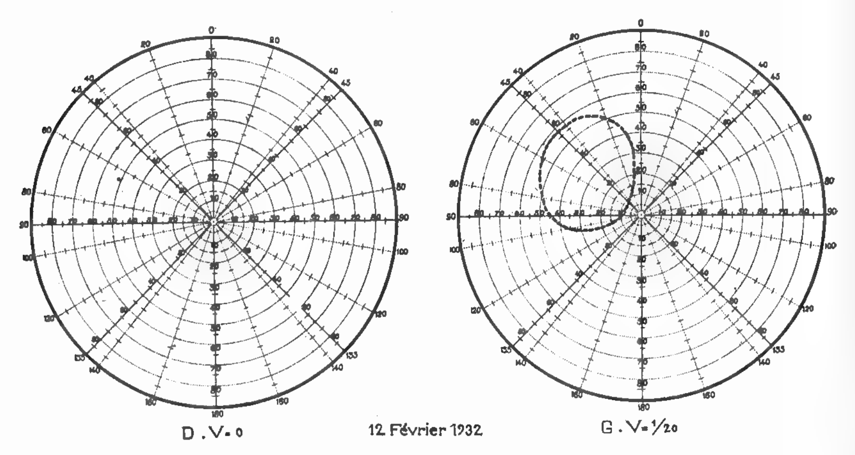


Schéma 1. — Observ. I, Mme Fr.

Conclusion. — *Méningiome supra-sellaire probable.*

Intervention le 13 février 1932.

Anesthésie locale. Position assise.

Volet fronto-pariétal droit avec scalp.

Ouverture de la dure-mère. Abord facile de la région sellaire.

On découvre un méningiome suprasellaire volumineux (grosseur d'un abricot) (voir photographie de la tumeur extraite, fig. 1) qui se sépare parfaitement en haut et sur les côtés du tissu cérébral adjacent.

A sa surface on distingue un important lacis vasculaire. Electro-coagulation parfaite de ces vaisseaux. Morcellement progressif de la tumeur à la pince électro-coagulante et coupante. On arrive au niveau de son point d'insertion en avant de la selle. Une partie importante de la lésion fuse en arrière. On la détache progressivement de la paroi antérieure du 3e ventricule, après électro-coagulation des vaisseaux. Ablation du fragment tumoral.

L'hémostase paraît très bonne ; mais étant donnée l'importance des vaisseaux coagulés, on laisse un tamponnement sur la région opératoire et on place un drain en cette zone. Le volet est laissé entr'ouvert sous des mèches imbibées de solution de Lugol.

Suites opératoires : Le malade a bien supporté l'intervention. Pendant 48 heures, abondant écoulement de L. C.-R. par le drain. La température ne dépasse pas 38°4.

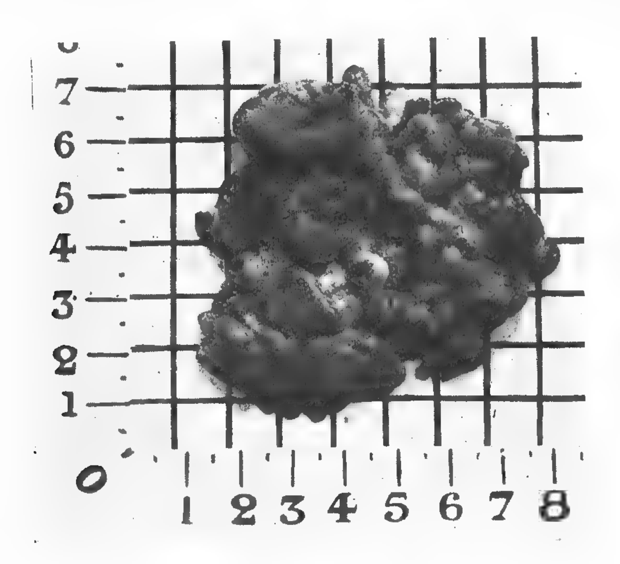
Le 16 novembre 1932, bon état général. T. A. 12/8.

Bascule du volet.

Ablation lente et patiente de la mèche.

L'hémostase est parfaite. Lavage au sérum de la zone opératoire. Fermeture du volet ostéoplastique.

Suites opératoires. Très simples. Aucune ascension thermique. Cicatrisation parfaite.



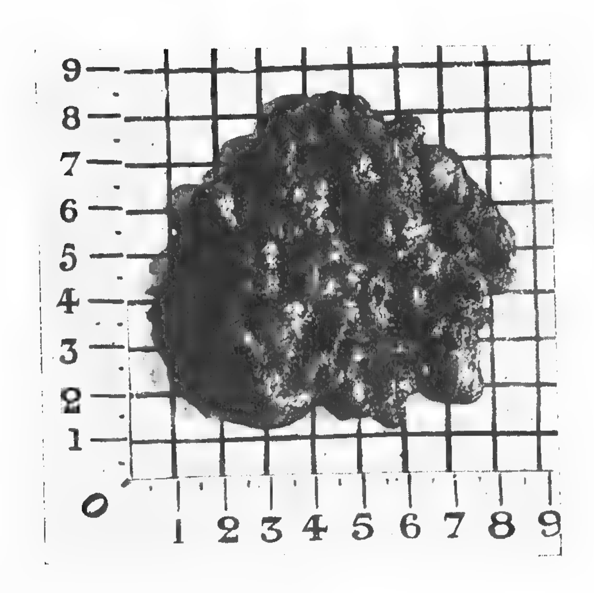


Fig. 1. — Obs. I, Mme Fr... Photo de la tumeur.

5 jours après l'opération, la malade avait une perception lumineuse très nette de l'œil droit. De l'œil gauche elle lisait l'en-tête d'un journal placé à 5 mètres.

Le 11 mars elle quittait la clinique en parfait état.

L'examen histologique de la tumeur pratiqué par le docteur Oberling montre qu'il s'agit d'un méningioblastome à cellules fusiformes et à stroma angiomateux.

Les cellules disposées en faisceaux présentent quelques dispositions tourbillonnantes.

Il n'existe pas de calcosphérites.

Actuellement, cette malade a repris une activité normale. Les résultats ophtalmologiques sont remarquables : V. O. D. = 1/25. V. O. G = 10/10. Champ visuel : voir schéma 2.

2e *cas*. Mlle Ma..., âgée de 18 ans, nous est adressée par le Dr Beaussenat.

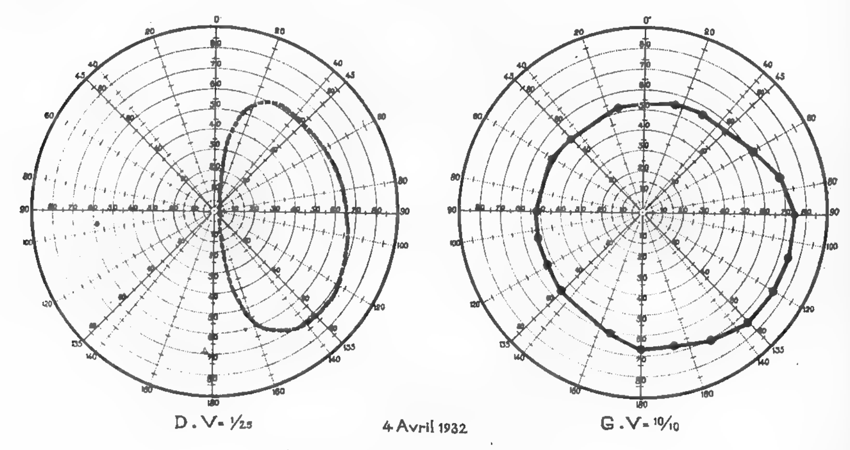


Schéma 2. — Observ. I. Mme Fr.

En avril 1931, apparition de céphalées localisées à la région frontale. Douleurs généralement permanentes, sauf pendant la nuit, où des rémissions permettent un sommeil presque normal.

Le 10 juin 1931, diminution de l'acuité visuelle de l'œil gauche. Un oculiste consulté alors n'a rien vu d'anormal au fond d'œil. Depuis la même époque, bourdonnements fréquents dans l'oreille gauche ; à plusieurs reprises, dérobement soudain des jambes lors de la marche, sans vertiges ni pulsions.

En juillet, vomissements sans efforts, le matin, pendant 8 jours consécutifs. Depuis lors, la malade n'a plus vomi, et n'a pas même d'état nauséeux.

Depuis août, tendance à la somnolence et chute progressive de l'acuité visuelle des deux yeux.

Pas de crises comitiales ou d'équivalents.

Antécédents. — Pas de maladies d'enfance.

Réglée à 13 ans. Développement normal.

Règles toujours normales.

Lors de l'examen, la malade accuse de légères céphalées frontales.

Son psychisme est intact, seule une légère tendance à l'euphorie est à signaler. Mémoire bonne. Orientation parfaite.

Aucun trouble aphasique ou apraxique.

Examen neurologique. — Indépendamment d'une très légère parésie faciale droite de type central, aucun trouble neurologique ne peut être décelé.

L'appareil cérébello-vestibulaire en particulier est fonctionnellement intact.

Examen ophtalmologique. — A droite : *Stase papillaire d'intensité moyenne avec atrophie optique.*

A gauche : *stase très marquée avec ébauche d'atrophie.*

V. O. D. : 1/15.

V. O. G. : voit les mouvements de la main dans le champ nasal uniquement (schéma 3).

Champ visuel. Hémianopsie bitemporale probable, mais difficile à affirmer, étant donnée l'acuité visuelle de l'œil gauche.

Examen général négatif. Développement normal. Taille 1 m. 56. Caractères sexuels secondaires normaux. Règles normales. Pas de polyurie ni de polydypsie.

T. A. : 12/8.

Sang : Urée : 0,20 ; glycémie : 1 gr.

L. C.-R. Tension 45 en position couchée.

Epreuve de Queckenstedt normale.

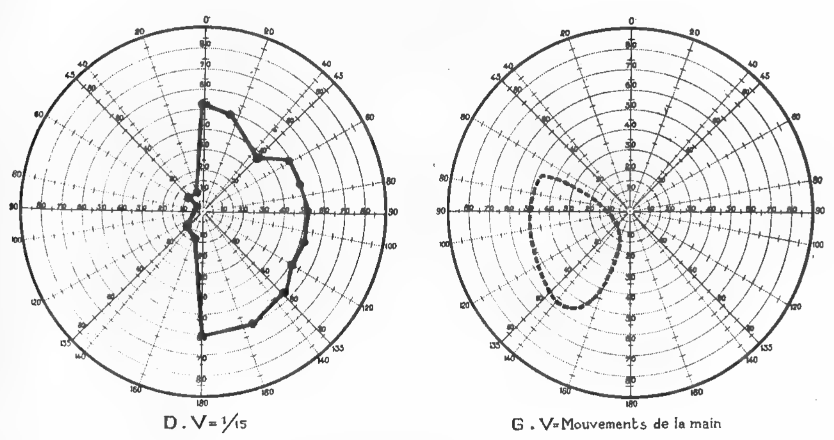


Schéma 3. — Observ. II, Mlle Ma...

Cellules : 1, 2.

Albumine : 1 gr. 50.

B.-W. négatif.

Urines : normales.

Radiographie du crâne. — La selle turcique paraît un peu élargie, et les apophyses clinoïdes postérieures sont légèrement érodées.

Aucune calcification suprasellaire n'est visible.

Les données de l'examen ophtalmologique sont d'interprétation délicate, mais nous nous rallions à l'hypothèse d'une tumeur de la région chiasmatique et plus exactement d'un craniopharyngiome, dont le développement en arrière vers le 3e ventricule a déterminé l'hydrocéphalie et la stase papillaire qui s'est surajoutée à une atrophie optique primitive probable.

Toutefois nous jugeons une ventriculographie nécessaire.

Ventriculographie. — Ponction ventriculaire droite : tension, 80 cm. d'eau.

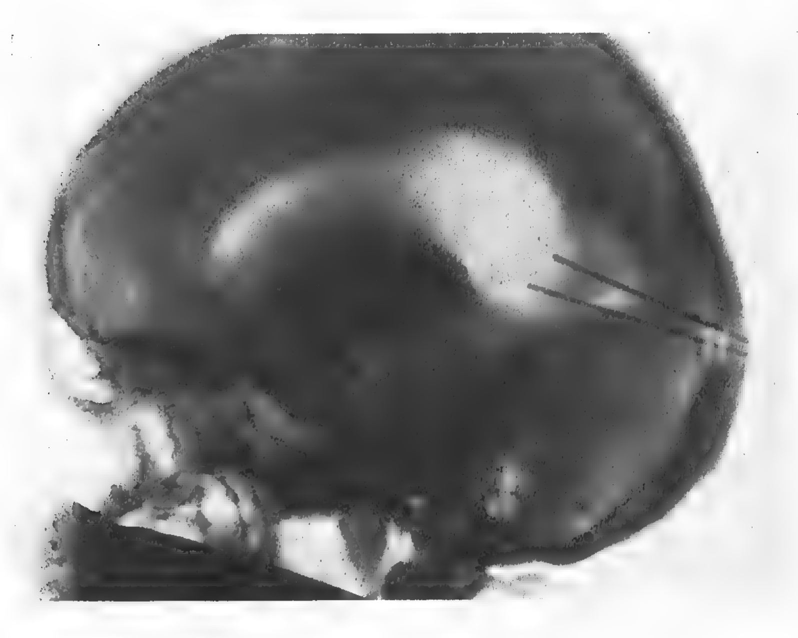
Ponction ventriculaire gauche : même tension.

Après écoulement de L. C.-R. à droite, on injecte progressivement l'air, et l'écoulement du liquide par l'aiguille placée dans le ventricule gauche s'accélère. Les trous de Monro sont donc perméables.

On retire en tout 150 cmc. de L. C.-R. Après injection d'air, la pression terminale ne dépasse pas 110 cmc. d'eau.



Radio 1. — Dilatation symétrique des ventricules latéraux. Absence de IIIe ventricule.



Radio 2. — Absence de IIIe ventricule sur la radiographie de profil.



Radio 3 — Le IIIe ventricule est visible dans la position occiput sur plaque.



Radio 4. — Le profil du IIIe ventricule est nettement visible.

Les radiographies montrent des ventricules latéraux très dilatés et symétriques.

Le 3e ventricule n'est visible dans aucune position, ce qui confirme l'existence d'une tumeur de cette région. (Voir radios 1, 2, et par comparaison les radios 3, 4, montrant un 3e ventricule légèrement dilaté.)

On retire l'air injecté.

Intervention. — Anesthésie locale. Position assise.

Volet fronto-pariétal droit avec scalp.

Abord de la région chiasmatique par la voie intradurale.

Le nerf optique droit apparaît mince. Il est appliqué sur la face latérale d'une masse tumorale violacée qui charge le chiasma sur son dôme et le refoule en arrière. Cette tumeur fait une saillie considérable entre les deux nerfs optiques.

Electro-coagulation d'un lacis vasculaire situé sur la face antérieure de la tumeur.

Ponction en cette zone. On ramène 40 cmc. de liquide jaune brunâtre contenant des paillettes brillantes.

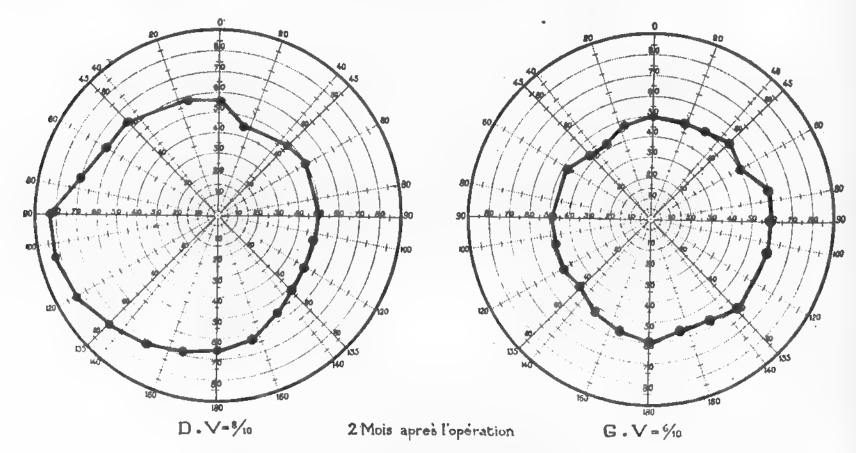


Schéma 4 — Observ. II. Mlle Ma...

Après électro-coagulation de la périphérie de cette volumineuse poche kystique, on parvient à la dégager du chiasma et des nerfs optiques et à l'extraire.

Le tractus optique est détendu et en avant du chiasma existe une vaste cavité dans laquelle on place un drain.

Fermeture du volet.

Suites opératoires : L'intervention a été bien supportée, mais après l'ouverture de la poche kystique, la malade fut plongée dans un état narcoleptique qui se prolongea pendant 10 jours.

Pendant les 48 heures qui suivent l'intervention, la température ne dépasse pas 38°7. L'écoulement de L. C.-R. par le drain est très abondant.

Ablation du drain 2 jours après l'opération.

8 heures après l'ablation, ascension de la température à 40°5.

La malade, qui jusqu'alors sortait de sa torpeur, réagissait aux diverses excitations et pouvait déglutir, tombe dans un coma profond qui dure pendant 5 jours.

Pendant cette période, on fait plusieurs ponctions lombaires. La tension du L. C.-R. est très élevée. On prélève 50 cmc. de liquide environ à chaque ponction. 2 heures environ après chaque rachicentèse, la température baisse de 1°5 à 2°. La malade sort du coma ; cette amélioration dure 4 à 5 heures.

10 jours après l'intervention, la température baisse spontanément, et la malade reprend connaissance.

Un mois plus tard elle quitte le service.

Actuellement, soit 2 mois après l'opération, les céphalées ont disparu. Le fond d'œil a un aspect presque normal.

V. O. D. = *8/10.*

V. O. G. = *6/10. Le champ visuel, comme le montre le schéma, est sensiblement normal* (schéma 4).

L'examen histologique de la paroi kystique montre qu'il s'agit d'un craniopharyngiome.

Cette observation nous a paru intéressante. Du point de vue diagnostic, l'absence de syndrome infundibulo-hypophysaire, malgré l'importance de la lésion, est à souligner.

Du point de vue ophtalmologique, elle prouve une fois de plus combien les symptômes déterminés par les craniopharyngiomes sont polymorphes, et diffèrent de ceux observés dans les tumeurs hypophysaires proprement dites. Les résultats particulièrement heureux de l'intervention prouvent que la stase n'était qu'un épiphénomène surajouté à l'atrophie optique primitive.

Enfin nous insistons sur l'utilité de la ventriculographie dans ce cas qui nous a permis d'étayer le diagnostic. L'absence de visibilité du 3e ventricule a pour nous actuellement une importance considérable. Par de légères modifications techniques, nous parvenons toujours au cours des ventriculographies a obtenir une image parfaite du 3e ventricule lorsqu'il est normal ; nous pouvons apprécier ses déplacements, et sur les vues de profil, étudier ses déformations. Ce point de technique a une importance considérable.

3e *cas*. M. Dur... 27 ans, nous est adressé par le docteur Dramés.

Histoire de la maladie. — Il y a deux ans, apparition de céphalées, survenant par crises, localisées à la région frontale, surtout à gauche.

Il y a trois mois, douleurs plus violentes diffuses, non modifiées par la position de la tête.

A cette époque, à 2 ou 3 heures du matin, vomissements sans efforts.

15 jours avant son entrée à la clinique, baisse de l'acuité visuelle.

Plus récemment, le malade éprouve fréquemment une contracture des muscles de l'hémiface gauche durand 10 secondes environ. Ce trouble ne s'accompagne d'aucune perte de connaissance.

Examen : Exophtalmie bilatérale directe d'intensité moyenne.

Musculature normale, sauf une légère contracture des muscles de la nuque limitant quelque peu la flexion de la tête en avant.

Fibrillations discrètes dans la partie supérieure du trapèze gauche.

Psychisme : normal.

Affectivité : normale.

Pas de troubles de la mémoire ni de l'orientation.

Pas d'aphasie. Pas d'apraxie.

Nerfs craniens. — *Ire paire* : diminution de l'olfaction à droite.

Examen ophtalmologique : stase papillaire bilatérale très marquée, prédominante à gauche où les contours papillaires sont méconnaissables.

V. O. D = 6/10 ; V. O. G. = 2/10.

Champ visuel : normal.

Motilité oculaire : normale.

V^e paire : normale.

VIIe paire : petite atteinte faciale gauche de type central avec fibrillations très nettes de la paupière inférieure du même côté.

VIIIe paire. Nerf cochléaire : normal.

Nerf vestibulaire (voir appareil cérébello-vestibulaire).

Nerfs mixtes et XIIe paires : normaux.

Statique : légère instabilité dans la position du garde à vous ; avec petite tendance à la chute en arrière et à gauche.

Pieds écartés : hypotonie légère du quadriceps gauche, et des muscles de la face postérieure de la cuisse et de la jambe du même côté.

Résistance moins bonne à la pulsion en arrière qu'à la pulsion en avant.

Dans le décubitus. Hypotonie nette du quadriceps gauche.

Appareil cérébello-vestibulaire : aucun trouble net n'est décelable.

Voie pyramidale : pas de diminution appréciable de la force segmentaire à droite ni à gauche. Seul, le réflexe rotulien gauche est à seuil plus bas que celui du côté opposé.

Réflexes cutanés : réflexes cutanés abdominaux égaux.

Réflexes cutanés plantaires : à droite, flexion franche ; à gauche, pas de réponse nette.

Sensibilité : normale.

Radios du crâne. — Seules, quelques impressions digitales sont visibles dans la région préfrontale.

Conclusion. — Tumeur frontale droite probable. Toutefois les symptômes sont trop discrets pour pouvoir affirmer une localisation droite et la ventriculographie est indiquée.

Ponction ventriculaire. — *A droite*, on rencontre la cavité ventriculaire à une assez grande profondeur. Il ne s'écoule que 3 à 5 cmc. de liquide.

A gauche, le ventricule est rencontré à la même profondeur qu'à droite, le liquide vient rapidement : 20 cmc. environ.

Insufflation par le ventricule gauche.

Après injection de 10 cmc. d'air, l'écoulement à droite n'augmente pas.

Injection de 15 cmc. à gauche et de 5 cmc. à droite. *Les radiographies montrent l'amputation de la corne frontale droite et le refoulement de la corne frontale gauche vers la gauche.*

1re intervention. — Anesthésie locale, position assise.

Taille d'un volet frontal droit, avec scalp. Ce volet ne dépasse pas la ligne médiane.

Hémorragies très abondantes des téguments et de l'os.

Dure-mère tendue et très vascularisée. Hémostase facile à la pince électro-coagulante.

Ponction transdurale dans la région préfrontale. A 3 cm. de profondeur, on rencontre une masse résistante.

On agrandit alors le volet par deux valves à sa partie supérieure, qui découvrent le sinus longitudinal dans sa partie antérieure. Etant donnée la vascularisation particulière de l'os, l'hémorragie a été abondante.

Transfusion de 300 gr. de sang. On laisse le volet entr'ouvert sous des mèches imprégnées de lugol, remettant à un second temps l'exérèse de la tumeur.

2e intervention. — 3 jours plus tard, le malade est bien rétabli. La tension artérielle est normale. Après ouverture du volet osseux, taille d'un volet dural ayant pour charnière le sinus longitudinal supérieur. La dure-mère adhère intimement au cerveau dans la partie moyenne de la région préfrontale. On l'en décolle prudemment après coagulation de nombreux vaisseaux.

En cette zone on aperçoit la mase tumorale affleurant à la corticalité.

Electro-coagulation des vaisseaux à la périphérie.

Evidement à l'anse coupante de la partie centrale de la tumeur, et dégagement de la coque qui adhère assez intimement au tissu cérébral.

Cette tumeur a un volume considérable. (Voir fig. 2.) Elle naît de la partie antérieure du sinus longitudinal supérieur que l'on résèque à ce niveau pour la dégager.

Elle s'insinue sous la faulx et se développe dans l'étage antérieur gauche.

Incision de la partie inférieure de la faulx. Electro-coagulation des vaisseaux et évidement de la plus grande partie de cette portion de la tumeur. Après hémostase rigoureuse, mise en place d'un drain dans la zone opératoire. Fermeture.

Poids de la tumeur enlevée : 90 grammes.

Suites opératoires. — Pendant 24 heures, écoulement assez abondant de L. C.-R. par le drain. La température ne dépasse pas 38°7. Cet écoulement se tarit peu à peu. Ablation des drains 36 heures après l'opération.

Le malade va très bien. Toutefois, par instants, il a quelques absences, ne sachant où il se trouve et ignorant tout de son état. Ces épisodes sont très transitoires. 12 jours après l'opération, il se lève.



Fig. 2. — Observ. III, M. Dur...

Actuellement la stase papillaire a disparu ; le malade n'a plus de céphalées. Son psychisme est intact et il a repris ses occupations.

Histiologiquement il s'agissait d'une tumeur à structure complexe, tenant à la fois du méningioblastome (dispositif tourbillonnant des cellules) et du gliome périphérique (disposition palissadique).

C'était donc, de toute évidence, un néoplasme à point de départ méningé, s'insérant à la partie antérieure de la faulx, et se développant à droite et à gauche de cette formation.

L'exérèse de cette tumeur volumineuse, particulièrement vasculaire, fut pratiquée à la pince bipolaire que nous utilisions alors pour la première fois. A aucun moment le malade n'accusa de secousses et aucune réaction œdémateuse grave ne se produisit au cours des suites opératoires.

4e cas. M. Hoc... 42 ans. Adressé par le docteur Mothe, de Granville.

Histoire de la maladie. — Aucun accident d'ordre nerveux jusqu'en 1928.

Au cours de cette année, crises comitiales ; perte de connaissance brutale, mouve-

ments des membres (la famille ne peut préciser s'ils étaient généralisés ou à caractère jacksonien) ; émission d'urines, morsure de la langue, amnésie complète du malade pour tout ce qui touche la crise.

Les crises se produisent en 1928 suivant le rythme suivant : une crise en février, 2 mois plus tard 4 crises en une journée. 4 mois après celles-ci 4 crises en 2 jours consécutifs.

Depuis cette époque les crises ne se produisent plus et ne semblent avoir été remplacées par aucun équivalent comitial.

Il y a un an, apparition de céphalées localisées à la région frontale et au vertex. Sensation de pesanteur permanente avec de rares paroxysmes s'accompagnant de vomissements.

Depuis avril 1931, chute progressive de l'acuité visuelle ayant débuté par l'œil gauche.

Un traitement antispécifique intensif ne modifie pas la marche de ce symptôme.

Dans les antécédents du malade, une pleurésie purulente avec pleurotomie en 1914.

Examen le 16 février 1932.

Nerfs craniens, Ier paire : sans particularité.

Examen ophtalmologique : stase papillaire bilatérale et atrophie optique bilatérale plus marquée à gauche qu'à droite.

V. O. D. : *perçoit vaguement les mouvements de la main, plus nettement, semble-t-il, dans le segment nasal du champ visuel.*

V. O. G. : *pas de perception lumineuse.*

Pupilles en mydriase, avec ébauche de réaction photo-motrice à droite.

Motilité oculaire : normale.

Ve paire : normale.

VIIe paire : il est impossible d'affirmer l'existence d'une atteinte faciale gauche.

VIIIe paire : *nerf cochléaire* normal ; *nerf vestibulaire* (Voir appareil cérébello-vestibulaire).

Nerfs mixtes et XIIe paire : normaux.

Voie pyramidale. — Très léger déficit moteur du côté gauche prédominant au membre inférieur où la force musculaire segmentaire dans le domaine des fléchisseurs surtout, est un peu diminuée. Manœuvre de la jambe de Barré, légèrement positive de ce côté.

Réflexes tendineux. — Aucune différence appréciable ne peut être mise en évidence quant à leurs seuils ou à leur intensité d'un côté à l'autre.

Réflexes cutanés : normaux et symétriques à droite et à gauche.

Cutanés plantaires : flexion faible des deux côtés.

Voie sensitive : normale.

Examen cérébello-vestibulaire. — Aucun trouble net ne peut être mis en évidence.

Signes de la série infundibulo-hypohysaire : néant.

Examen mental : un peu de bradypsychie ; mais idéation correcte.

Affectivité : paraît normale.

Aucune modification du caractère n'est signalée par l'entourage.

Mémoire : le malade accuse de l'amnésie portant surtout sur les faits récents ; à l'examen aucun déficit mnésique n'est décelable.

Automatisme mnésique, notions didactivement apprises, conservées.

Orientation dans le temps et l'espace, parfaite. Pas d'aphasie ni d'apraxie.

Le diagnostic de tumeur de la région frontale est à peu près certain, mais pour préciser exactement le côté, une ventriculographie est nécessaire.

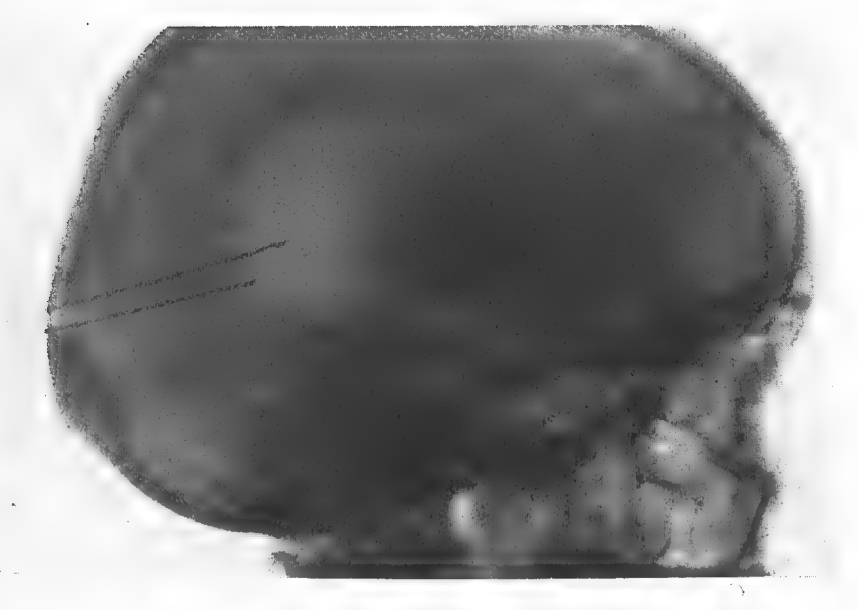
Ventriculographie. — Ponction ventriculaire gauche : écoulement de quelques gouttes de liquide seulement.

Ponction ventriculaire droite : tension 59 cm. d'eau.

Ventricule dilaté.



Radio 5.



Radio 6.

L'injection d'air dans la cavité droite n'augmente pas l'écoulement du liquide de la cavité gauche.

Les trous de Monro ne sont donc pas perméables.

Radiographies. — *Le ventricule gauche est invisible ; le ventricule droit est dilaté et la corne frontale est repousée vers la droite.* Voir radios 5 et 6.

Conclusion. — *Tumeur frontale gauche oblitérant le trou de Monro.*

Intervention le 20 février 1932. Anesthésie locale. Position assise.

Volet latéral gauche avec scalp.

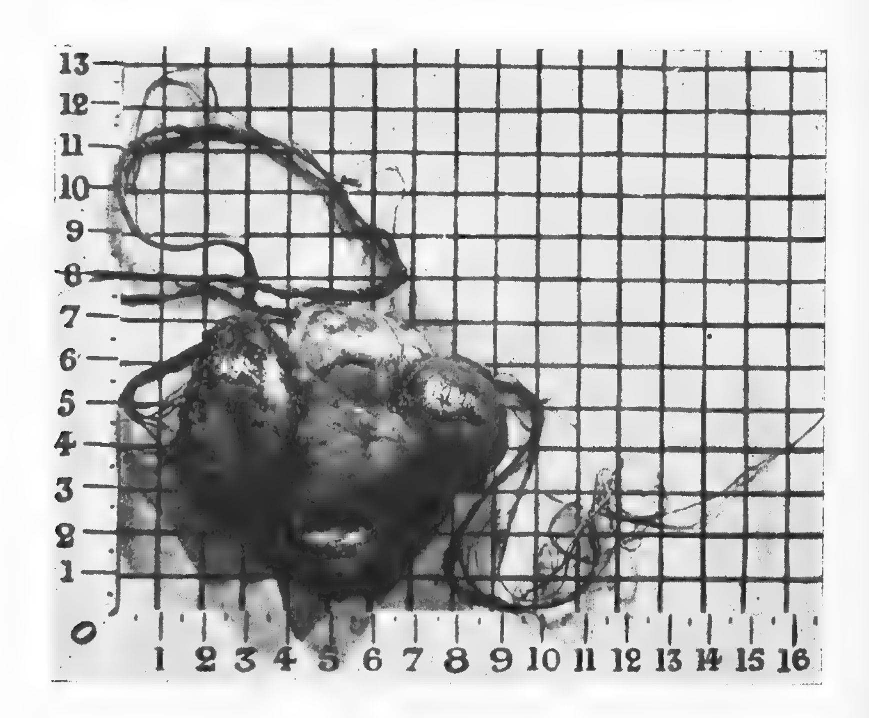


Fig. 3. — Observ. IV, M. Hoc ..

Vascularisation très importante de l'os dans la région préfrontale, à la partie supérieure de la région surtout.

De nombreux émissaires rendent dangereux le passage du décolle-dure-mère et on doit sectionner plusieurs points osseux à la pince-gouge. Malgré ces précautions, l'hémorhagie est abondante.

Bascule du volet.

Etat poreux de l'os dans la partie supérieure de la région préfrontale.

Ouverture de la dure-mère qui adhère au cerveau dans la région signalée. En la décollant doucement on aperçoit une tumeur blanchâtre, dure, unie à la dure-mère par de multiples vaisseaux.

Hémostase parfaite de la poche à la pince bipolaire.

Le malade a perdu beaucoup de sang lors du temps osseux ; la tension artérielle est à 9/4, pouls 160. T. A. initiale : 15/8.

On remet à un second temps l'ablation de la lésion. Le volet est laissé entr'ouvert sous des mèches imbibées de solution de Lugol.

Injection de 500 gr. de sérum de Normet.

Le malade se rétablit peu à peu. 3 jours plus tard : T. A. 14/8. Pouls 90. Bon état général.

2° *Intervention le* 23 *février* 1932. — Bascule du volet. Abord de la lésion. De gros vaisseaux existent à la périphérie.

Coagulation à la pince bipolaire. Hémostase parfaite. Traction, facile sur la tumeur résistante, par des fils. On la dégage peu à peu du tissu cérébral dont elle se clive parfaitement. D'un volume considérable, elle se loge profondément dans la région frontale, allant en arrière jusqu'à un travers de doigt de la circonvolution frontale ascendante et prenant contact en dedans avec la faulx du cerveau qu'elle repousse, elle atteint par son pôle inférieur le corps calleux.

Son point d'insertion est au niveau du sinus longitudinal supérieur. On sectionne à l'anse électrique la tumeur au ras de ce pôle d'insertion qui seul subsiste.

Le poids de la tumeur enlevée atteint 75 gr. (Voir cliché 3.)

Hémostase à la pince.

Tamponnement de la cavité par une mèche.

Suture de la dure-mère par points séparés ; le malade étant très fatigué, on remet en place le volet sans fixation.

III° temps : le 24 *février* 1932. — Le malade est bien . T. A. 14/9. Pas d'hyperthermie, le liquide céphalo-rachidien drainé par la mèche s'est écoulé en grande quantité.

Fermeture du crâne après ablation de la mèche et avivement des lèvres de la plaie.

Suture en un plan. Hémostase parfaite.

Un drain est laissé dans le lit tumoral.

Les suites opératoires furent très simples. La température ne dépassa pas 38,4. Cicatrisation parfaite.

15 jours après la dernière intervention, le malade quittait le service.

Histologiquement, il s'agissait d'un méningoblastome de type épithélial à stroma conjonctivo-vasculaire très développé.

Actuellement, ce malade est parfaitement rétabli, et l'acuité visuelle de l'œil droit atteint 1/10.

Les quatre malades que nous venons de présenter et de nombreux autres opérés porteurs de tumeurs localisées à des régions identiques prouvent que cette pince bipolaire ne produit aucun trouble lorsqu'on l'utilise au contact de la paroi antérieure du 3e ventricule, en plein hémisphère, ou au voisinage de la zone motrice. Elle est plus précieuse encore lorsqu'il s'agit d'intervenir sur l'étage postérieur et en particulier au voisinage du plancher du 4e ventricule.

Tous les neuro-chirurgiens s'accordent à reconnaître que le bistouri électrique en cette région est souvent redoutable ; au contraire, la pince bipolaire, qui permet d'éviter le passage du courant à travers l'axe bulbo-protubérantiel, simplifie considérablement, comme nous avons pu le vérifier, l'exérèse de ces tumeurs. Plusieurs de ces malades sont actuellement en voie de convalescence ; nous présenterons aujourd'hui une petite malade porteuse d'un astrocytome kystique du vermis, opérée par cette méthode.

Cette enfant, âgée de 12 ans, nous est adressée par le Dr Josephson.

Depuis un an elle accuse des céphalées bitemporales assez légères. Depuis 3 mois, exacerbation de ces douleurs qui sont permanentes, mais avec paroxysme le matin.

Elles occasionnent généralement le réveil de l'enfant vers 3 heures du matin, et le paroxysme se termine alors par un vomissement en fusée.

Même au moment du paroxysme douloureux, l'enfant n'accuse jamais de douleurs occipitales.

Depuis 3 mois, instabilité, démarche ébrieuse, tendance à la chute en arrière et à droite ; dérobement subit des jambes à deux reprises.

Depuis 10 jours, diplopie.

Etant donnée l'intensité des céphalées et des troubles statiques, l'enfant est confinée au lit depuis 15 jours.

Antécédents. — Née à terme. Accouchement normal. Rougeole et coqueluche dans l'enfance.

3 frères et sœurs bien portants.

Examen neurologique. — Le 7 mars 1932.

Céphalées bitemporales très violentes. Tête inclinée à droite et soutenue des deux mains.

La malade ne peut se tenir debout, elle s'effondre immédiatement.

Nerfs craniens. — 1re *paire* : normale.

Examen ophtalmologique.— Stase papillaire bilatérale très marquée.

V. O. D. : 9/10 ; *V. O. G.* : 8/10.

Champ visuel : normal.

Pupilles égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation.

Motilité oculaire : parésie de la VIe paire à gauche.

Ve et VIIe paires : normales.

VIIIe paire. Nerf cochléaire : normal ; *nerf vestibulaire* (voir examen cérébello-vestibulaire).

Nerfs mixtes : très légère parésie du voile du côté gauche.

XIIe paire : normale.

Voie pyramidale : aucun déficit moteur n'est décelable.

Réflexes : les réflexes tendineux et ostéo-périostés des 4 membres sont *abolis.*

Réflexes cutanés abdominaux : normaux.

Réflexes cutanés plantaires : flexion peu nette à droite et à gauche. Souvent extension légère.

Aucun trouble sensitif n'est décelable. Examen cérébello-vestibulaire.

Nystagmus horizontal très marqué dans les regards latéraux, plus dense vers la droite que vers la gauche.

A la convergence, la secousse rapide est dirigée vers la droite.

Déviations segmentaires et épreuve de Romberg.

Etant donnée l'asthénie de la malade, ces épreuves sont entachées d'erreur.

L'étude de la marche et de la statique est impossible, les jambes s'effondrent dès que l'enfant est debout.

Tonus segmentaire. — Passivité segmentaire augmentée des deux côtés, mais surtout à gauche.

Réflexes de posture abolis des deux côtés.

Epreuves cérébelleuses kinétiques. Toutes sont légèrement incorrectes, et plus nettement à gauche qu'à droite.

Aucun signe de la série infundibulo-hypophysaire n'est décelable.

Examen mental : négatif.

Une rachicentèse a été pratiquée le 25 février 1932. Les résultats nous en sont communiqués :

Albumine : 0 gr. 65 ;

Cellules : 2 éléments ;

Glycorachie : 0 gr. 76 ;

B.-W. négatif ;

Réaction du benjoin colloïdal : normale.

La tension du liquide n'a pas été notée.

Conclusion. — *Tumeur de la fosse cérébrale postérieure vermienne et gauche.*

Intervention le 8 mars 1932.

Anesthésie locale. Position assise.

Ponction ventriculaire droite pour diminuer l'hypertension. Le liquide s'écoule sous forte tension.

Volet postérieur ostéoplastique.

Ouverture de la dure-mère.

Engagement important des amygdales cérébelleuses qui descendent jusqu'au bord supérieur de l'arc postérieur de l'axis.

Ouverture du grand lac dont l'arachnoïde est épaissie. Le vermis est considérablement dilaté. Le sillon qui le sépare normalement de l'hémisphère est effacé à gauche,

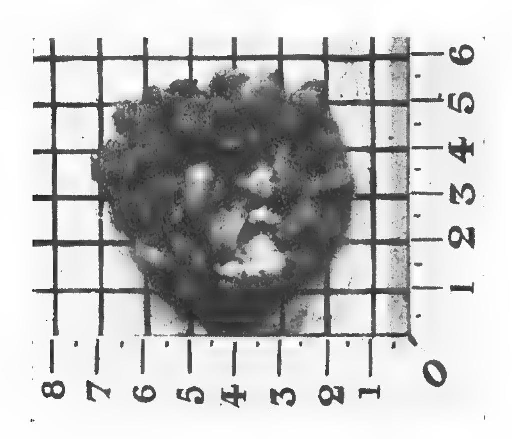


Fig. 4. — Observation IV.

et la dilatation lamellaire visible sur le vermis se prolonge sur l'hémisphère cérébelleux gauche. Le pôle inférieur du vermis descend jusqu'au trou occipital.

Ponction vermienne. — Un liquide jaunâtre, caractéristique, coagulant spontanément, s'écoule.

Coagulation des vaisseaux à la pince.

Incision du vermis au bistouri.

A 1 cm. de profondeur environ, on rencontre la cavité kystique, volumineuse, se continuant dans l'hémisphère gauche.

La tumeur murale fait une saillie importante à la partie inférieure du kyste, elle apparaît étalée et très volumineue, se prolongeant dans l'hémisphère gauche.

Une incision horizontale de l'hémisphère cérébelleux sera nécessaire pour la dégager.

Cette tumeur infiltre la face inférieure du vermis et arrive au contact du 4e ventricule auquel elle n'adhère pas.

Ablation de cette tumeur à la pince bipolaire coupante. L'hémostase est parfaite et l'enfant n'accuse aucune douleur, ne fait aucune secousse lorsque l'on opère au voisinage du 4e ventricule.

Poids de la tumeur enlevée : 18 gr. (Voir cliché 4.)

Après hémostase rigoureuse et mise en place d'un drain : fermeture.

Histologiquement, il *s'agissait* d'un astrocytome formé de cellules de petite taille ne montrant pas de signes prolifératifs très accusés.

La tumeur très vasculaire présente par places une imbibition œdémateuse très accusée, ce qui lui donne, macroscopiquement, un aspect spongieux.

Suites opératoires : Très simples. 15 jours après l'intervention la malade quitte le service.

Actuellement, la stase papillaire a presque totalement disparu, ainsi que la parésie de la VI[e] paire à gauche.

La marche est presque normale, seuls subsistent quelques troubles cérébelleux d'ordre kinétique.

Nous considérons que l'hémostase et l'exérèse d'une tumeur sont considérablement facilitées par l'utilisation de cette nouvelle technique.

Notre dernière série opératoire comporte 19 malades chez lesquels nous avons pratiqué par cette méthode l'exérèse de tumeurs souvent volumineuses localisées en diverses régions du cerveau. 2 malades seulement ont succombé.

M. Clovis Vincent. — De la communication de M. de Martel, je ne retiendrai que les deux affirmations suivantes : 1° la chirurgie des tumeurs cérébrales est une chirurgie facile ; 2° quand on se sert d'un appareil à électro-coagulation pour enlever les tumeurs, il est « absurde de placer un seul pôle dans le cerveau ».

M. de Martel a dit : « La chirurgie cérébrale est une chirurgie facile, le cerveau est un organe plein, homogène ; quand on opère sur lui, on n'a pas à se défier d'organes creux, à contenu septique qu'on peut ouvrir comme dans la chirurgie abdominale. » Je ne discute pas les raisons qu'il donne de la facilité de la chirurgie cérébrale. Je pourrais énoncer certaines raisons qui font qu'elle est difficile. Mais j'en viens aux preuves décisives de la facilité de la chirurgie cérébrale.

A la séance de janvier 1932, M. de Martel déclarait devant la *Société de Neurologie*, qu'en chirurgie cérébrale, sa mortalité est de 30 à 40 pour cent. Comment croire qu'une chirurgie dans laquelle on perd immédiatement 30 à 40 pour cent d'opérés, est une chirurgie facile ? Ou bien elle est facile pour le chirurgien, mais elle est grave pour les malades.

Mais précisons encore. En 1928-1929, M. de Martel a opéré treize tumeurs frontales localisées par moi. Il a perdu 54 pour cent des malades, presque tous d'hémorragie. A ce moment il y avait 19 ans qu'il faisait de la chirurgie cérébrale. A-t-il mis 19 ans à apprendre à enlever un appendice même rétrocæcal, un fibrome, à faire une gastrectomie ? J'ajoute encore : il a attendu le mois de décembre 1929, pour regarder sans mort, je ne dis pas « enlever », la première tumeur hypophysaire ? Le grand chirurgien qu'il est, a-t-il attendu si longtemps pour réussir sa première gastro-entérostomie ?

En vérité, les autres chirurgies, l'abdominale en particulier, ont leurs difficultés souvent très grandes ; la chirurgie cérébrale a les siennes, mais très spéciales.

J'en viens à la seconde affirmation : « Il est absurde de placer un seul pôle dans le cerveau quand on se sert de l'électro-coagulateur. »

Je reconnais que la pince électro-coagulante bipolaire a permis à M. de Martel de faire un grand progrès dans l'ablation des tumeurs du cerveau. Il a enfin conduit devant la société, des malades avec une grande partie de leur tumeur dans la main, alors qu'autrefois, ses opérés venaient, suivant une expression employée par lui, les mains dans leurs poches.

Je ne suis cependant pas persuadé qu'il ait enlevé complètement les tumeurs dont il montre les fragments. En particulier, je n'ai pas vu la coque de son méningiome. Car si je suis d'avis qu'une tumeur peut et doit dans certains cas se morceler à l'intérieur, il faut pour les méningiomes montrer la capsule en entier, et pour les gliomes les avoir enlevés avec une zone de cerveau sain cachant la tumeur, quand cela est possible.

Quant à l'absurdité de la technique unipolaire, elle se juge par les faits suivants. Tous ou presque tous les neuro-chirurgiens américains se servent de la « machine de Bovie » avec un seul pôle dans le cerveau. Ils ne sont probablement pas tous absurdes. Cushing, qui a introduit l'électro-coagulation en chirurgie cérébrale, utilise cette méthode et il a dit que c'est en partie grâce à elle qu'il a réduit sa mortalité à moins de dix pour cent.

Personnellement j'utilise l'appareil de Bovie à la façon des Américains, depuis six mois. J'ai opéré dans toutes les régions du cerveau. J'ai enlevé un seul pôle en main des tumeurs du vermis cérébelleux, des tumeurs du quatrième ventricule, des tumeurs sous-chiasmatiques, des méningiomes et des gliomes divers que j'ai morcelés ou non. En enlevant les tumeurs complètement, macroscopiquement, ou presque complètement, quand je ne puis faire autrement, ma mortalité opératoire est seulement de 18 pour cent.

Actuellement il est trop tôt pour comparer les deux méthodes. M. de Martel ne connaît pas bien la méthode unipolaire et les autres neuro-chirurgiens n'ont pas sa pince en mains. L'avenir jugera la valeur de chacune d'elles aux résultats obtenus. Si la pince électro-coagulante bien maniée réduit la mortalité opératoire et permet d'enlever complètement les tumeurs, elle sera adoptée et je ne serai pas le dernier à vanter ses mérites comme je vante ceux de l'anesthésie locale. Sinon elle ira rejoindre dans les limbes chirurgicaux, l'écraseur linéaire.

Sur un cas de myasthénie avec signes d'atteinte protubérantielle. Aggravation au cours de grossesses successives, par MM. O. Crouzon et J. Christophe.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie une malade chez laquelle la symptomatologie clinique est avant tout celle d'une myasthénie pseudo-paralytique d'Erb Goldflam. L'apparition des premiers signes de l'affection au cours d'une grossesse et l'évolution par poussées lors de grossesses successives, d'une part ; certains symptômes cliniques

traduisant une atteinte protubérantielle élective, d'autre part, constituent des particularités étiologiques et symptomatiques qui nous ont paru dignes de retenir l'attention.

Observation. — Mme Chav... Simone, âgée de 26 ans, a été admise à La Salpêtrière le 15 février 1932 pour un état de fatigue générale et des troubles parétiques des membres associés à des troubles oculaires.

Bien portante jusqu'en 1928, la malade a cependant gardé le souvenir de céphalées apparues dès l'âge de 7 ans, mais devenues plus fréquentes et plus intenses dans ces dernières années ; elles survenaient alors de préférence au moment des règles. Celles-ci apparues tardivement (à 18 ans, pour la première fois) ont d'abord été irrégulières et abondantes, donnant lieu parfois à de véritables hémorragies ; par la suite elles sont revenues à date régulière et ont été normales en abondance.

La malade se marie en 1928 et les premiers troubles de l'affection actuelle font leur apparition en janvier 1929. Au cinquième mois d'une *première grossesse*, la malade ressent un jour des douleurs lombaires violentes, puis apparaissent des vomissements qui prennent par la suite le caractère de vomissements incoercibles et nécessitent l'alimentation artificielle pendant 21 jours. De plus, un état de fatigabilité anormale, apparu dès les premiers temps de la grossesse, s'accentue peu à peu, se traduisant à de fréquentes reprises par du dérobement des jambes pendant la marche, et par de la faiblesse des mains qui laissent échapper parfois des objets. Cette première grossesse est néanmoins menée à terme : le 7 juin 1929, la malade accouche d'un enfant bien constitué qui est nourri au sein pendant 3 mois.

C'est surtout au début d'une 2e *grossesse* qui suit immédiatement la première, que la malade et son entourage s'inquiètent du caractère insolite de certains troubles. Ce sont : 1° des sensations d'engourdissement dans les membres ressenties par la malade de façon transitoire et accompagnées de diminution passagère de la force du membre supérieur gauche et de faiblesse des membres inférieurs apparaissant après quelques minutes de marche.. 2° des troubles de la vue avec baisse de l'acuité, et surtout diplopie passagère avec impossibilité de fixer le regard plus de quelques instants ; ces troubles rendent bientôt impossible toute lecture prolongée. Cette deuxième grossesse est suivie de fausse couche à 2 mois 1/2. Après cet accident la malade reste faible et surtout la fatigue s'accentue au moindre effort.

Une 3e *grossesse* débute en décembre 1929 ; elle est suivie d'une fausse couche à 4 mois 1/2. Cette période est marquée par une nouvelle poussée aggravative de l'affection : la fatigue apparaît désormais au bout de quelques instants de marche et s'accompagne de crampes dans les mollets. Les troubles parétiques apparaissent dans le bras gauche surtout, mais également dans le bras droit après l'effort. (Dès cette époque, la malade ne pouvait, par exemple, terminer de moudre son café, ne pouvait achever le savonnage d'une pièce de linge, en faisant sa lessive).

Une 4e *grossesse* est menée à terme et la malade accouche le 31 mai 1931 d'un enfant bien portant. Cependant vers le 4e mois de cette grossesse, des douleurs lombaires et des vomissements réapparaissent ; ils s'associent à de fréquentes tendances syncopales, et à des crises de dyspnée paroxystique avec sensation de constriction thoracique. Et la fatigabilité au moindre effort devient vraiment frappante. La malade ne peut terminer la montée de son escalier ; aux dernières marches, il lui est impossible de soulever les jambes. Elle doit renoncer à tout travail dans son ménage ; la couture même n'est possible que pendant quelques instants.

A l'heure actuelle, la malade est à nouveau enceinte de 4 mois environ. Dès le début de cette 5e *grossesse*, son état s'est aggravé. De plus, un nouveau symptôme est apparu, un *ptosis* incomplet, bilatéral, dont le degré subit des variations au cours d'une même journée, forçant parfois la malade à plisser le front et rejeter la tête en arrière pour lui permettre de voir devant elle.

A l'examen (février 1932), la malade donne dès le premier abord l'impression d'une femme fatiguée, pâle, amaigrie.

Au niveau de la face, on remarque avant tout un certain degré de chute des paupières. Ce ptosis est à très peu près égal d'un côté à l'autre, mais variable dans son intensité aux différents moments de la journée et aux différents moments d'un même examen. Son intensité est en rapport avec l'état de fatigue. Il s'accentue par exemple si l'on demande à la malade de faire un certain nombre de mouvements successifs d'ouverture et de fermeture des paupières, ou si on lui fait faire au niveau des membres un effort quelque peu prolongé. La malade se plaint de voir double par instants. Cette *diplopie* apparaît surtout lorsqu'elle fixe quelque temps un objet ; la lecture prolongée est impossible. Les lettres se brouillent et se confondent peu à peu.

L'examen oculaire met en valeur un signe constant, invariable quel que soit l'état de fatigue du sujet, *une paralysie des mouvements associés de latéralité vers la gauche*, alors que les mouvements associés de latéralité vers la droite, d'élévation et d'abaissement du regard sont conservés. Il existe en outre une paralysie de la convergence. Pas de secousses nystagmiques dans le regard latéral. Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à la distance. On ne constate pas d'épuisement du pouvoir d'accommodation ou des réactions à la lumière après des excitations répétées. L'examen du fond d'œil ne montre aucune image anormale.

En dehors des troubles oculaires, un fait est frappant : l'aspect atone, inexpressif du facies dont les traits sont peu mobiles, la mimique très peu vivante. Dans le milieu familial de la malade on a remarqué le changement d'expression de son visage et les modifications d'aspect de son rire et de son sourire. De fait, si la motilité des muscles de la face est conservée, il existe une diminution de force de leur contraction. La parésie porte aussi sur l'orbiculaire des paupières, rendant impossible l'occlusion complète des yeux.

La force est un peu diminuée au niveau des masticateurs, et cet état parétique s'accentue pendant la mastication. Aucun trouble paralytique de la langue. Pas de signe d'atteinte du voile, pas de troubles de la déglutition.

On ne constate aucune altération de la parole, même après une conversation prolongée. La malade parle sans fatigue et la parole n'a que peu d'influence sur l'intensité du ptosis ou des troubles parétiques des membres.

Au niveau des muscles du cou et de la nuque il n'existe pas de parésie permanente, modifiant l'attitude de la tête, mais on peut mettre en évidence la rapide fatigabilité des groupes musculaires. En recherchant par exemple la force segmentaire des muscles de la nuque et s'opposant à leur contraction, on constate, au bout de 10 à 15 mouvements successifs, une perte appréciable de la force de contraction.

Les troubles parétiques et la symptomatologie myasthénique sont particulièrement accentués au niveau des membres. Ils sont nettement plus marqués du côté droit du corps, alors qu'aux dires de la malade ils avaient prédominé quelque temps au niveau des membres du côté gauche.

A l'état de repos, on constate de façon permanente, au niveau du membre supérieur droit, une diminution considérable de la force de flexion des doigts, une diminution nette de la force de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, une force d'abduction et d'adduction des bras relativement conservée.

Au niveau du membre supérieur gauche, seule la force de flexion des doigts est considérablement diminuée.

Aux membres inférieurs, il existe également un état parétique persistant au repos. Plus marqué là encore du côté droit du corps, il se traduit par une diminution nette de la force de flexion et d'extension dorsale du pied, une diminution notable de la force d'extension de la jambe sur la cuisse, une diminution moindre de la force des fléchisseurs.

Mais le fait capital et caractéristique est l'exagération de ces troubles parétiques après l'effort. La marche, en particulier, facile au début, est gênée au bout de quelques mètres parcourus : la malade éprouve une sensation de dérobement des jambes qui la force à s'asseoir et à se reposer quelque temps avant de continuer sa route.

Aux membres supérieurs, si l'on apprécie par exemple la force des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, au cours de manœuvres successives, on constate que la force de

contraction décroît à chaque manœuvre et devient nulle au bout de 10 à 12 contractions; le même état myasthénique s'observe au niveau des différents groupes musculaires des quatre membres.

On ne constate pas d'atrophie musculaire, pas de contractions fibrillaires dans les muscles. On note seulement un amaigrissement diffus avec un certain degré d'hypotonie musculaire, sauf au niveau des muscles des membres du côté droit où le tonus semble légèrement exagéré.

Les réflexes tendineux sont forts aux quatre membres, légèrement plus forts aux membres du côté droit. Le réflexe cutané plantaire en flexion à gauche donne une réponse nette en extension à droite et vient confirmer la réalité des signes d'irritation pyramidale de ce côté du corps.

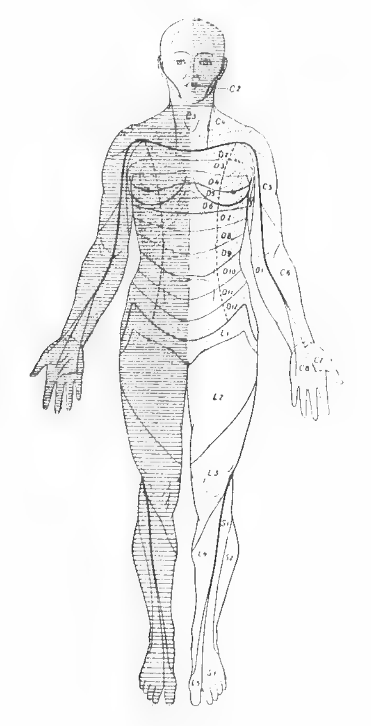


Fig. 1.

Notons que nous n'avons pas pu mettre en évidence de phénomènes de fatigabilité des réflexes après explorations répétées et successives de ceux-ci, en particulier, après 40 à 50 percussions des tendons rotuliens, nous n'avons constaté aucune modification des réflexes patellaires.

L'exploration des réflexes bulbo-protubérantiels nous a permis de faire des constatations importantes. Les réflexes naso-palpébral, oculo-palpébral, cochléo-palpébral, nous ont paru abolis. Les réflexes massétérien, vélo-palatin et pharyngé conservés, quoique affaiblis.

Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés. Le réflexe cornéen gauche aboli.

Il existe chez cette malade une symptomatologie sensitive très importante à préciser. Sans insister sur les céphalées et les différents troubles subjectifs : fourmillements dans les membres supérieurs, crampes dans les mollets, accusés par la malade, il est capital de mettre en valeur l'existence de troubles particulièrement nets de la sensibilité objective, caractérisés essentiellement par une hémiplégie alterne sensitive avec hémianesthésie de la moitié gauche de la face et hémianesthésie des membres et du

tronc du côté droit (voir schéma). Dans toute l'hémiface gauche, l'examen décèle une diminution très nette de la sensibilité à peu près égale aux différents modes d'exploration. Il existe de plus une anesthésie cornéenne avec abolition du réflexe cornéen gauche.

Les troubles de la sensibilité sont plus accentués au niveau des membres du côté droit et dans la moitié droite du tronc. Ces troubles portent surtout sur la sensibilité douloureuse. On constate une anesthésie à peu près complète à la douleur (une piqûre même intense n'étant sentie que comme contact), des erreurs grossières au froid et au chaud, une hypoesthésie moindre au tact.

On constate enfin de façon particulièrement nette et constante un gros retard des sensations aux excitations tactiles et surtout douloureuses et thermiques qui ne sont perçues qu'après un temps de latence de 3 à 4 secondes.

Les sensibilités profondes sont perturbées de façon importante. Les vibrations du diapason sont beaucoup moins intensivement perçues aux membres à droite qu'à gauche.

Il existe des troubles marqués du sens des attitudes à l'extrémité distale des membres droits, surtout au niveau des orteils. On peut enfin mettre en évidence du même côté une altération discrète du sens stéréognostique : l'identification d'un objet est possible mais toujours lente et parfois imprécise avec les doigts de la main droite, alors que l'identification est immédiate avec les doigts de la main gauche.

On ne constate pas de signes cérébelleux. Il n'existe aucun trouble sphinctérien, aucun trouble psychique.

L'examen général met en valeur des troubles viscéraux importants. Le pouls est habituellement rapide, souvent irrégulier après la fatigue. Le nombre des pulsations varie d'ailleurs à différents moments dans la journée. Le réflexe oculo-cardiaque est nul.

La tension artérielle est de 14/8 au Vaquez. L'auscultation du cœur montre l'existence d'un souffle présystolique de la région mésocardiaque sans propagation et se modifiant suivant l'attitude de la malade. Il semble s'agir d'un souffle extracardiaque favorisé dans sa production par l'état d'anémie de la malade.

Les troubles respiratoires sont assez marqués. Au repos, la respiration est légèrement accélérée. La polypnée apparaît surtout nettement après la fatigue et, en outre, la malade a présenté à quatre ou cinq reprises, des crises paroxystiques assez alarmantes avec sensations de constriction thoracique, dyspnée avec accélération de rythme respiratoire, tachycardie et tendance syncopale.

L'examen complet de la malade ne montre aucune pigmentation anormale des téguments ou des muqueuses.

Un certain nombre d'examens complémentaires ont été pratiqués.

L'étude des *réactions électriques* faites dans le service du Dr Bourguignon a montré une *réaction myasthénique* de Jolly très positive, dans tous les muscles examinés. Cette réaction myasthénique est caractérisée également par les courbes de chronaxie (muscles examinés : Biceps, deltoïde, orbiculaires de la lèvre inférieure des 2 côtés).

Une numération globulaire donne la formule suivante : Globules rouges : 3.210.000 ; Globules blancs : 12.000.

Formule leucocytaire.

Polynucléaires neutrophiles : 40 %. Polynucléaires éosinophiles : 1 %.

Grands mononucléaires : 4 %. Moyens mononucléaires : 32 %.

Lymphocytes : 24 %. Le taux de l'hémoblogine est de 50 %. Il existe donc chez cette malade un état d'anémie marquée avec leucocytose mononucléaire.

Les réactions de *Bordet-Wassermann* et de Hecht sont négatives (H8) dans le sérum sanguin.

L'examen des *urines* dont le taux est normal dans les 24 heures, ne montre la présence ni de sucre ni d'albumine.

Un *dosage de calcium sanguin* pratiqué le 2 mars 1932 donne un chiffre de 0,099 par litre. Il existe donc un certain degré d'hypocalcémie.

L'étude du *métabolisme basal* pratiqué le 7 mars 1932 montre une augmentation de 28 % sur le chiffre normal (métabolisme à 37 c. 63).

L'étude des antécédents ne révèle rien d'important. En dehors d'une rougeole et d'une scarlatine dans l'enfance et d'un épisode grippal en 1918, la malade a toujours été bien portante jusqu'à sa première grossesse.

L'enquête étiologique est donc négative, aucun épisode infectieux récent, pas de signes d'encéphalite fruste. Réactions sérologiques négatives dans le sens de la syphilis.

Par contre, un fait important est retrouvé dans les antécédents héréditaires. La mère de la malade aurait, aux dires de celle-ci, présenté vers la quarantième année des troubles analogues : faiblesse des membres inférieurs, état parétique du membre supérieur gauche. Elle est morte à 46 ans après une aggravation brutale de l'affection.

La malade a été dans le service soumise à un traitement par l'extrait total de surrénale en injections quotidiennes de 10, puis 20 centigrammes par jour, associé ultérieurement à un traitement par l'opothérapie hépatique.

Les examens cliniques pratiqués quinze jours et un mois après le début du traitement n'ont pas montré de modifications notables de la symptomatologie objective. La malade éprouve par contre une sensation d'amélioration de ses forces en général. En outre, les phénomènes alarmants : crises cardio-respiratoires auxquelles nous avions assisté dans les premiers temps, ne se sont pas reproduits.

Cette observation nous paraît intéressante d'un double point de vue.

1° *Du point de vue clinique.* — L'examen met en évidence, d'une part, des signes très classiques, cliniques et électriques de myasthénie pseudo-paralytique, d'autre part des signes traduisant une atteinte plus élective de la protubérance : paralysie des mouvements associés des yeux vers la gauche associée à des signes pyramidaux des membres du côté droit ; hémiplégie sensitive alterne avec hypoesthésie de la moitié gauche de la face et anesthésie à prédominance syringomyélique des membres et de la moitié du tronc du côté opposé.

Ces signes de localisation ne se retrouvent pas dans les observations courantes de myasthénie d'Erb Goldflam et prêtent à la discussion.

S'agit-il chez notre malade de syndrome protubérantiel avec symptomatologie myasthénique surajoutée ou de myasthénie réelle avec signes cliniques anormaux ? L'existence d'un syndrome myasthénique différent de la maladie d'Erb Goldflam est une hypothèse que nous avons envisagée mais qui ne paraît reposer sur aucun fondement valable. L'enquête étiologique est absolument négative chez cette malade qui n'a présenté aucun symptôme d'infection du système nerveux, aucun épisode encéphalitique en particulier, pas de signes cliniques ou sérologiques de syphilis, pas de symptomatologie tumorale. De plus, le caractère évolutif de l'affection à marche progressive depuis 4 ans avec poussées aggravatives à chaque grossesse nouvelle, l'ensemble de la symptomatologie clinique et la netteté des réactions myasthéniques à l'examen électrique (encore que la valeur pathognomonique de celles-ci ait pu être mise en doute) nous permettent de conclure que nous sommes réellement en présence d'une myasthénie d'Erb Goldflam dont il convient seulement de souligner le caractère particulier de certains symptômes cliniques.

2° *Du point de vue étiologique.* — L'histoire de cette malade illustre de façon saisissante l'influence que la grossesse est susceptible d'exercer sur l'apparition et l'accentuation des signes de myasthénie. Le rôle de ce facteur étiologique, déjà signalé par Goldflam, Tilney, Burr et Mac

Carthy, Hun, Blumer et Streeter, ne nous paraît, en aucun cas, avoir été aussi démonstratif que chez la malade faisant l'objet de notre présentation.

L'apparition des premiers signes au cours de la première grossesse, l'aggravation au cours de 3 grossesses successives et surtout la poussée évolutive récente, lors de la grossesse actuelle, nous avaient amenés à envisager l'opportunité de l'interruption de cette grossesse, d'autant qu'un état d'anémie important s'ajoutait aux signes neurologiques.

Nous sommes jusqu'ici restés hésitants devant l'importance d'une telle sanction thérapeutique, et avons tenté d'améliorer l'état de la malade par un traitement approprié, extrait surrénal et opothérapie hépatique. Nous serions certes heureux de recevoir sur ce point gros d'intérêt thérapeutique les avis qui pourraient nous être donnés par les membres de la Société.

Un cas de myoclonies oculo-vélo-palato-laryngées, par MM. E. Krébs, P. Puech et J. Lemoine (*paraîtra dans un prochain numéro*).

Tumeur de la moelle chez l'enfant, par MM. Weill-Hallé, Petit-Dutaillis et Mlle Vogt (*paraîtra dans un prochain numéro*).

Un cas de syndrome de la région inférieure du noyau rouge, par J.-A. Chavany et F. Thiébaut.

Il est relativement aisé de porter un diagnostic de lésion de la calotte pédonculaire intéressant la partie inférieure du noyau rouge lorsqu'on note chez un malade une paralysie de la troisième paire *directe* s'associant à un certain nombre de signes de la série tonique et de la série cérébelleuse, signes qui eux sont *contre-latéraux*.

Quand on relit les observations cliniques ou anatomo-cliniques de tels cas, la description de ces signes croisés contro-latéraux présente un air de famille, mais cependant on note de très importantes variantes. Tel sujet est hypertonique, tel autre hypotonique ; celui-ci est franchement cérébelleux avec tous les signes importants de la série, celui-là ne présente qu'un tremblement intentionnel. Parfois le tremblement affecte le ype parkinsonien. Les mouvements involontaires spontanés sont absents chez les uns ou sont signalés chez les autres de type tantôt choréique tantôt choréo-athétosique.

On est frappé par les différences d'âge des sujets observés et davantage par la date d'apparition souvent très précoce (enfance) des lésions, surtout s'il s'agit de lésions en foyer. On se rend compte aussi qu'on est fréquemment en présence de formations tumorales : tubercules ou néoplasmes. Et il apparaît possible que, dans une certaine mesure, ces variations étiologiques expliquent les variations cliniques.

Aussi croyons-nous utile de verser au débat un cas très pur de syndrome de la région inférieure du noyau rouge. Il s'agit incontestablement ici d'une lésion en foyer très limitée ; elle est survenue à l'âge adulte, et comme la symptomatologie persiste à peu près identique à elle-même depuis 33 ans, il nous a été donné d'observer avec minutie chez un sujet vigoureux les signes cliniques que nous allons relater.

Observation. — C.., L..., âgé de 56 ans.

Soldat d'infanterie de marine, il contracte à Madagascar, en 1895, un paludisme très sérieux, avec accès quotidiens, qui nécessite son rapatriement en juin 1895. Reparti ensuite pour le Tonkin, il présente en 1899 à Hanoï *une typho-malaria* grave avec 38 jours de fièvre intense pour laquelle on est obligé de baigner le malade toutes les deux heures. Au cours de cette maladie il fait un ictus qui a laissé les séquelles que nous étudions. Un certain jour, en esseyant de se lever, il tombe brusquement et on le relève inerte et paralysé de tout le côté droit du corps. Au cours de cet épisode initial, le sujet se rappelle avoir beaucoup souffert de la tête ; il se souvient aussi que son côté droit resta parésié un certain temps et qu'il eut dans les premières semaines de la difficulté pour parler, par dysarthrie. Selon ses dires, le tremblement s'est installé d'emblée du côté droit, le tremblement de la tête étant survenu plus tardivement. La paupière gauche était tombante et le globe oculaire dévié vers la gauche, et il voyait, dit-il, des papillons ou des chandelles noires. Il est évacué couché sur Toulon en octobre 1899. Petit à petit il se remet à marcher, surtout gêné par le tremblement du côté droit, obligé de se servir d'une canne et de porter son bras droit en écharpe. Réformé en 1900, il va pouvoir, en utilisant des béquilles, exercer des professions diverses, d'abord brocanteur, puis voyageur de commerce. Sa maladie reste complètement fixée depuis maintenant 33 ans, cependant le tremblement de la tête s'est accentué depuis environ 4 ans.

A noter en outre qu'il présenta en 1900, à Saintes, quelques phénomènes hallucinatoires (se croit attaqué et se défend furieusement contre des ennemis imaginaires) survenus un jour après de copieuses libations et qu'il est difficile rétrospectivement de classer dans l'hallucinose ou dans le délirium.

Pas de syphilis avérée. Le malade est envoyé dans le service de notre maître Clovis Vincent, en janvier 1932, par le Dr Poujade, de Malakoff.

L'état actuel du sujet qui a très peu varié depuis des années est le suivant :

Ce qui frappe d'emblée chez lui, c'est l'importance *des mouvements involontaires du type choréique* de la tête et de l'hémicorps droit ; par leur intensité et leur brusquerie, ils gênent considérablement la marche et nécessitent l'emploi de béquilles.

Lorsqu'on l'examine debout et sans béquilles, le forçant ansi à faire effort pour maintenir son équilibre, on note une *instabilité choréiforme extrême* des muscles du cou et des membres du côté droit. Les secousses musculaires brutales, sans rythme et tout à fait incoordonnées, sont suffisamment fortes pour déplacer dans tous les sens les différents segments des membres ; elles prédominent nettement au niveau des muscles des ceintures scapulaire et pelvienne, mais existent aussi aux extrémités distales. Ces secousses sont tellement violentes que de prime abord le côté gauche paraît y participer alors qu'il ne s'agit que de simple transmission. Elles entraînent un perpétuel hochement de la tête qui se reproduit surtout dans le sens latéral par excitation plus constante du sterno-mastoïdien droit. Car les muscles de la nuque et ceux des gouttières vertébrales paraissent partiellement épargnés.

Lorsqu'on permet au malade de chercher la *position favorable*, on assiste à une importante diminution de cette instabilité choréiforme. Il faut pour cela que le sujet se place dans certaines conditions de relâchement musculaire, telle par exemple la position hanchée gauche avec flexion légère du genou droit. Cette position de secours qu'il prend souvent semble même avoir entraîné une déformation du pied droit avec léger équinisme. Mais au moindre déplacement d'un segment du corps au moindre mouvement, *la danse musculaire reparaît.* Même soutenu par ses béquilles le malade voit persister son hochement céphalique avec la même intensité ; pour l'atténuer ou le faire disparaître, il doit

tourner la tête à droite en l'inclinant légèrement, ce qui relâche le sterno-mastoïdien du côté droit.

Si le décubitus dorsal diminue ces contractions musculaires involontaires, *la marche* les renforce considérablement, surtout au niveau du membre inférieur droit. Les secousses choréiques subintrantes la rendent *titubante, irrégulière* et *saccadée*. Le trouble est encore aggravé par l'entrée en scène d'une *contracture intentionnelle* des plus nettes, contracture variable qui raidit le membre inférieur en extension ; le pied en équinisme frotte le sol par son extrémité antérieure, mais la malade ne fauche pas. D'une façon générale tout effort semble déclencher dans le côté droit du corps une contracture passagère.

Il n'existe pas de *signes de perturbation de la voie pyramidale*. La force musculaire segmentaire est égale des deux côtés. Le signe de la jambe de Barré est négatif. *Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont vifs et égaux* ; il en est de même des réflexes ostéo-périostés des membres supérieurs : seul le réflexe olécranien droit ne peut être mis en évidence. Les réflexes cutanés sont normaux. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.



Fig. 1. — On voit la séquelle paralytique de la 3e paire gauche.

On n'enregistre aucun trouble des sensibilités superficielles et profondes.

Quand on explore l'*appareil cérébelleux*, la note dominante est l'existence d'un énorme *tremblement intentionnel* surtout marqué au membre supérieur et qui rend malaisée l'observation des autres troubles. C'est ainsi qu'il empêche la recherche de la diadococinésie. Mais dans l'épreuve du genou sur la chaise on se rend compte que l'asynergie est pour ainsi dire absente et dans l'épreuve du doigt sur le nez on voit que le but est peu dépassé — pas de dysmétrie — mais que la violence du tremblement intentionnel empêche absolument le sujet de maintenir le bout de son doigt sur le bout de son nez. L'épreuve de la préhension objective encore le tremblement intentionnel mais sans planement préalable ni ouverture exagérée de la main.

Au point de vue *tonique*, on note, lorsque le malade est complètement relâché, un *certain taux d'hypotonie* avec passivité exagérée des deux membres supérieurs dans l'épreuve du balancement. Il existe aussi un peu d'hyperextensibilité. A cause de l'instabilité musculaire il est impossible de mettre en évidence les réflexes de posture locale du côté droit. Le phénomène de la poussée est normal des deux côtés.

Au point de vue *trophicité*, les muscles ont conservé, tant du côté malade que du côté sain, leurs reliefs normaux ne présentant pas l'atrophie ni surtout l'aspect inerte des masses musculaires des hémiplégiques pyramidaux.

La face est absolument indemne : aucune paralysie, pas de mouvements involontaires du visage, mais un certain degré de contracture intentionnelle de la face.

Il existe un *strabisme divergent de l'œil gauche* d'intensité variable suivant les moments (fig. n° 1). Le malade affirme qu'au début sa paupière était tombante, son œil continuellement dévié vers la gauche. Le trouble s'est atténué avec les années ; on est donc en présence d'un reliquat de paralysie de la troisième paire. Impossibilité du mouvement de convergence des globes oculaires. Le réflexe pilo-moteur est normal. Pas d'hémianopsie. Pas de nystagmus.

La *ponction lombaire* pratiquée en 1925 à l'Hôpital Saint-Louis a donné :



Fig. 2. — Radiographie de profil de l'arthrite du genou droit.

Albumine = 0 gr. 20 ; lymphocytose = 0 élément, 8 par mm³ à la cellule de Nageotte ; Bordet-Wassermann = négatif.

Le Bordet-Wassermann est aussi négatif dans le sang.

La tension artérielle est de 12 et 8 au Vaquez.

En plus d'une cicatrice d'ulcère variqueux à la face interne de la jambe gauche, on note une *arthrite chronique du genou* qui se présente sur les clichés radiographiques comme une lésion rhumatismale banale et non comme une arthropathie nerveuse typique (fig. n° 2). Il est cependant intéressant de noter cette localisation rhumatismale unique sur le genou du côté malade.

L'état physique et psychique de sujet sont actuellement parfaits.

Il s'agit donc en résumé d'un syndrome alterne du noyau rouge s'apparentant aux cas décrits sous le nom de syndrome de Benedickt et essentiellement caractérisé par une séquelle nette de paralysie du moteur oculaire commun gauche, et du côté droit, par des mouvements involon-

taires spontanés de type choréique s'accompagnant d'un gros tremblement intentionnel et d'une importante contracture intentionnelle.

Plusieurs points méritent de retenir l'attention.

Nous ne ferons que signaler en passant l'intégrité absolue des voies pyramidales et sensitives ainsi que la conservation du régime normal des réflexes tendineux. Nous n'insisterons pas non plus sur les phénomènes chroréiques qui peuvent s'observer, contrairement à l'assertion de Jeliffe, dans bien d'autres localisations que celles qui portent sur le pédoncule cérébelleux supérieur.

Il est beaucoup plus intéressant de constater dans la symptomatologie cérébelleuse de notre malade que c'est de beaucoup *le tremblement intentionnel qui domine la scène,* les autres signes de la série cinétique étant relégués au second plan ainsi que les troubles de l'équilibre. On retrouve cette même dissociation dans un certain nombre d'observations, en particulier dans celle de Raymond et Cestan, celle de Léopold Lévy et Bonniot, celle de Chiray, Foix et Nicolesco. Ces derniers auteurs pensent que cette dissociation est le fait d'une lésion du système du pédoncule cérébelleux supérieur et plus spécialement du noyau rouge. Cette hypothèse trouve une confirmation dans un travail de Ramsay Hunt sur la dyssynergie cérébelleuse myoclonique où l'auteur insiste sur l'importance des troubles de la coordination et spécialement du tremblement intentionnel par rapport aux troubles de l'équilibre qui restent très légers ; l'examen anatomique de ces cas montre qu'il s'agit d'une atrophie du noyau dentelé s'étendant au pédoncule cérébelleux supérieur et au noyau rouge.

Les travaux de Magnus et de de Kleyn, les expériences de Rademaker sur les chats et les lapins attribuent au noyau rouge un rôle important dans *la fonction tonique.* Pour Rademaker la destruction du noyau rouge entraîne une augmentation du tonus ; il admet aussi que la section transmésocéphalique de Sherrington qui détermine chez les animaux la rigidité décérébrée laisse toujours le noyau rouge. Bremer admet aussi l'action inhibitrice du noyau rouge sur le tonus. Aussi est-il intéressant de souligner les modifications toniques observées chez notre malade. Si au repos on note un certain taux d'hypotonie des membres supérieurs avec passivité et même hyperextensibilité, *l'hypertonie apparaît du côté malade* à l'occasion d'un effort ou d'un mouvement volontaire. C'est une hypertonie variable dans son intensité et dans sa topographie. Elle ne reproduit jamais ni au membre supérieur ni au membre inférieur d'attitudes dites décérébrées. Comme la contracture pyramidale, elle a tendance à fixer provisoirement le membre inférieur en extension, mais se différencie de celle-ci par sa variabilité incessante. Les perturbations toniques constatées chez ce malade porteur d'une lésion très vraisemblable du noyau rouge montrent que ce noyau représente bien un de ces centres toniques étagés sur toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal dont les uns sont excitateurs, les aures inhibiteurs et dont les relations harmoniques contribuent à donner à la fonction tonique ses caractères si simples et si complexes à la fois.

Nous voulons rappeler en terminant l'existence, chez notre sujet, d'une *arthrite chronique isolée du genou du côté malade* ; son étude radiologique l'apparente aux arthrites rhumatismales. Faut-il voir là un trouble trophique d'origine nerveuse ? Ou bien les perpétuels mouvements de l'article ont-ils été le point de départ de ce processus à la fois hyperestosant et raréfiant qu'on voit sur les clichés, agissant alors par le mécanisme du micro-traumatisme répété qui a été invoqué dans la pathogénie de certaines arthrites ?

Nous posons simplement la question sans la résoudre.

Anatomiquement, dans notre cas, il doit s'agir d'un petit foyer de ramollissement dans le territoire d'une artériole branche de la cérébrale postérieure, artériole faisant partie du plan postérieur pédonculaire du pédicule rétro-maxillaire de Ch. Foix et Hillemand (artères médianes sus-protubérantielles de Duret).

M. E. Krebs. — Ce n'est pas sur la question même que soulève la belle observation de mes amis Chavany et Thiébaut, que je prends la parole. Mais deux faits m'intéressent particulièrement chez leur malade.

C'est, d'une part, le fond d'hypotonie musculaire sur lequel se déclanchent les secousses du tremblement qu'il présente. J'ai insisté, en 1921 et 1922, sur une hypotonie musculaire tout aussi importante chez les encéphalitiques atteints de mouvements spasmodiques de torsion dans l'intervalle de leurs spasmes, et après la disparition de ces spasmes chez ceux du moins qui ne devenaient pas immédiatement parkinsoniens. J'avais d'ailleurs rapproché cette hypotonie de celle des choréiques, de celle des athétosiques dans l'intervalle de leurs spasmes également, et de celle des dysbasiques lordotiques d'Oppenheim.

Le second fait qui me paraît digne d'attention chez ce malade est le caractère intentionnel de ses secousses. Ce caractère intentionnel nous avait frappés, M. Cl. Vincent et moi, chez une malade atteinte de spasmes violents du membre supérieur gauche, que nous avons présentée ici même en avril 1921, et dont les spasmes, disparus au repos, au cours d'un traitement de luminal et de scopolamine associés, reparaissaient dès qu'elle ébauchait un mouvement.

J'ai, à la même époque, reconnu et étudié toute une série de phénomènes analogues dans les myoclonies et les mouvements spasmodiques de torsion de l'encéphalite épidémique, à leur période de déclin, et plus tard, même, dans un torticolis convulsif, que j'ai eu l'occasion de voir évoluer et régresser en l'espace de deux mois. Et j'ai pu constater que ce n'étaient pas seulement les mouvements volontaires, mais encore toutes les contractions automatiques ou réflexes, que le réflexe fût un réflexe d'équilibre général, un réflexe parti du muscle ou quelquefois (dans les myoclonies) de la surface cutanée, ou enfin un réflexe émotif, qui étaient capables de réveiller les contractions anormales dans un muscle ou dans un groupe musculaire donné, avec certaines différences d'ailleurs sui-

vant le type de la contraction anormale et la phase de son évolution régressive.

Les conditions d'apparition, de renforcement ou, au contraire, d'atténuation du tremblement que nous avons sous les yeux, rappellent tout à fait celles de quelques-unes au moins de ces contractions anormales.

Astéréognosie bilatérale symétrique progressive et autonome, par MM. Georges Guillain et P.-R. Bize.

Oligodendrogliome de la région rolandique, par MM. G. Guillain, D. Petit-Dutaillis, I. Bertrand et J. Lereboullet. (*Paraîtront dans un prochain numéro*).

Syndrome évolutif unilatéral de la queue de cheval, avec dissociation albumino-cytologique et blocage total du cul-de-sac sous-arachnoïdien. Guérison par un traitement antisyphilitique, par M. J. Dereux (de Lille).

La pathologie des racines et des nerfs de la queue de cheval, en dehors des compressions et des tumeurs, est encore bien obscure.

De multiples infections peuvent frapper ces racines et ces nerfs et porter aux méninges une atteinte plus ou moins importante sans qu'on puisse, souvent, leur assigner une étiologie certaine. Le cas que nous avons l'honneur de vous rapporter n'a pas d'étiologie mieux définie. Mais, de plus, il s'accompagne d'une atteinte méningée si importante (révélée par une dissociation albumino-cytologique très nette et par un blocage complet du cul-de-sac sous-arachnoïdien), que le tableau clinique rappelle à s'y méprendre celui d'une compression. Cette affection a ainsi réalisé un *syndrome tumoral* qui n'a pas laissé de rendre le diagnostic très hésitant avant la régression observée sous l'influence de la thérapeutique.

M. N... Lucien, 28 ans, a été examiné le 22 décembre 1930 par le Dr Boudaillez et par nous-même. Dans ses antécédents pathologiques on ne note que l'existence d'une pleurésie, à l'âge de sept ans. Ce malade est marié; il a deux enfants bien portants, sa femme n'a pas fait de fausses couches. Le début de la maladie remonte au mois de juin 1930. Il a été marqué par des douleurs ressenties dans le territoire du sciatique gauche, douleurs très vives avec paroxysmes et augmentées par l'effort, le rire, la toux. Trois mois plus tard un traitement diathermique et radiothérapique coïncide avec une augmentation très nette des douleurs. Vers la mi-octobre les troubles sensitifs s'atténuent, mais des troubles moteurs apparaissent : la jambe gauche est lourde et pesante, le malade ressent une gêne dans la marche, surtout pour monter les escaliers. L'altération de l'état général est manifeste : le malade a maigri de 10 kilos en un an.

A l'examen (décembre 1930), on note surtout l'existence des troubles moteurs et des troubles des réflexes.

Les troubles moteurs consistent en une atteinte dans le territoire radiculaire sacré gauche avec hypotonie et légère atrophie. On note également une atteinte d'une partie des racines du nerf crural qui se manifeste par une légère atrophie du quadriceps gauche ; la cuisse mesure à la partie moyenne 1 cm. 1/2 de moins qu'au même niveau du côté droit.

Les troubles des réflexes consistent en une abolition du réflexe achilléen gauche et en une diminution du réflexe rotulien du même côté.

Les troubles sensitifs objectifs sont peu marqués. Il n'y a qu'une bande d'hypoesthésie au tact et à la piqûre sur le côté externe du pied. Ni les nerfs ni les muscles ne sont douloureux à la pression.

Il n'y a aucun trouble sphinctérien, aucun trouble génital. Rien n'est à signaler dans le domaine des membres supérieurs ni dans celui des nerfs craniens.

Les urines, la tension artérielle sont normales. L'examen est complété par une ponction lombaire avec épreuve manométrique. Cette dernière révèle un blocage complet. Le toucher, la pression des jugulaires n'amènent aucun changement dans le niveau du liquide. La poussée abdominale, par contre, amène une dénivellation normale. Le liquide est xanthochromique. Le taux d'albumine est énorme : 37 gr. 50 par litre ; la dissociation albumino-cytologique est nette (1 lymphocyte par mm^3) ; la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien. Elle l'est aussi dans le sang de même que la réaction de Hecht.

Les radiographies de la colonne vertébrale ne montrent aucune anomalie, si ce n'est une solution de continuité sur l'apophyse transverse gauche de la première vertèbre lombaire (fracture ?).

Il n'a pas été fait d'épreuve du lipiodol ; nous pensions en effet pratiquer cette épreuve avant l'intervention qui était décidée. Toutefois, avant l'opération, et pour donner au malade toutes ses chances thérapeutiques nous instituons un traitement par des injections simultanées de bismuth et d'arsenic. Or, dès le début de ce traitement, après la 6e injection, le malade se sent mieux ; les troubles sensitifs subjectifs diminuent, la jambe est moins lourde ; l'état général est meilleur. Devant ces résultats on surseoit à l'intervention et on continue le traitement. Après la série d'injections bismuthiques et arsenicales on complète la thérapeutique par des injections intraveineuses de cyanure et de naïodine.

L'amélioration progresse très rapidement, et six mois après le début de ce traitement, en juin 1931, la guérison est complète. Il n'y a plus aucun trouble moteur ni sensitif. Le réflexe rotulien gauche est normal. Seul le réflexe achilléen gauche est aboli.

Actuellement (avril 1932), depuis 9 mois, la guérison s'est maintenue parfaite.

Le réflexe achilléen gauche est *réapparu*, mais il n'est pas aussi vif que du côté droit.

Cette observation prête à deux sortes de considérations : les unes d'ordre diagnostique, les autres d'ordre étiologique.

1° Insistons d'abord sur les difficultés du diagnostic que présentait l'affection de ce malade. Il était atteint d'un syndrome évolutif unilatéral de la queue de cheval avec dissociation albumino-cytologique, extrêmement nette (albumine : 37 gr. 50 par litre ; lymphocytes : 1 par mm^3) et blocage complet du cul-de-sac sous-arachnoïdien révélé par l'épreuve de Queckenstedt-Stookey. La réaction de Bordet-Wasserman était négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Tout plaidait en faveur d'une compression. Le peu d'importance des troubles sensitifs objectifs n'était pas un argument décisif contre cette hypothèse, car on sait que des tumeurs importantes et dont la présence se manifeste depuis un temps assez long peuvent ne s'accompagner d'aucun trouble sensitif objectif (1).

En fait, c'est à l'idée d'une compression par tumeur que nous nous

(1) J. Dereux. Tumeur de la queue de cheval. Opération. Guérison. Absence de troubles objectifs de la sensibilité. *Soc. Neurol.*, 4 février 1932. In *Revue Neurol.*, n° 2, février 1932, p. 269.

étions arrêté et nous avions soumis ce malade à un traitement antisyphilitique pendant la période d'attente qui précédait l'intervention que nous croyions nécessaire.

Sur ces entrefaites, sous l'influence de ce traitement, l'amélioration commençait à se manifester. Elle se poursuivait rapidement et plus les jours passaient, plus l'hypothèse d'une compression perdait de sa valeur. On connaît la fin de l'histoire clinique et comment par le seul traitement antisyphilitique, associé ensuite à un traitement iodé de faible intensité, (six injections de naïodine) les troubles disparurent complètement. La guérison se maintient parfaitement depuis plus de neuf mois. On peut être à peu près assuré qu'il ne s'agissait pas d'une compression. Mais seule la régression complète de ce syndrome tumoral nous permet de le diagnostiquer.

2° Mais alors quelle affection invoquer ? Il est probable qu'il s'agit dans ce cas d'une maladie infectieuse ayant atteint les méninges, les racines et les nerfs de la queue de cheval et ayant rétrocédé complètement sous l'influence du traitement antisyphilitique.

a) On peut se demander, à cause de l'influence si décisive de ce traitement, si la syphilis n'est pas responsable d'un tel syndrome. Mais d'une part, il serait extraordinaire que la réaction de Bordet-Wassermann ne fût positive ni dans le sang ni dans le liquide céphalo-rachidien et qu'il n'y eût dans ce liquide aucune réaction cellullaire ; nous ne connaissons pas, au moins d'après les études de Péron (1), un cas de syphilis de la queue de cheval sans réaction cellullaire plus ou moins importante et sans une réaction de Bordet-Wassermann positive au moins dans le sang. D'autre part, le fait qu'un syndrome d'origine infectieuse rétrocède sous l'influence d'un traitement antisyphilitique ne suffit pas pour permettre d'affirmer que ce syndrome est d'origine syphilitique (2).

En tout cas, si la syphilis, dans le cas qui nous occupe, est en cause, ce qui ne serait prouvé avec certitude que par l'examen anatomique, le syndrome tumoral qu'elle a créé est exceptionnel et cette rareté mériterait à elle seule qu'on insistât sur ce que nous pourrions appeler *forme tumorale de syphilis médullaire basse*.

b) Si la syphilis n'est pas en cause, nous ne voyons pas quelle autre étiologie invoquer. Peut-être ce cas est-il à rapprocher des radiculo-névrites aiguës curables avec dissociation albumino-cytologique qu'ont décrites MM. Guillain et Barré (3). Dans notre cas, on note la même dissociation albumino-cytologique, la même évolution favorable que dans ceux de ces auteurs.

(1) J.-N. Péron. Syndrome des nerfs de la queue de cheval. *Thèse Paris*, 1926, p. 125.

(2) J. Dereux. Les méfaits du traitement antisyphilitique dans la thérapeutique des maladies nerveuses. *Gaz. méd. de France*, 1er novembre 1930, n° 19.

(3) G. Guillain, J.-A. Barré et A. Strohl. Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 13 octobre 1916, p. 1462.

Deux caractères toutefois distinguent notre cas de ceux de MM. Guillain et Barré. C'est d'abord la localisation des lésions : alors que dans les observations de ces auteurs il existe une participation importante des nerfs et des muscles au processus, dans notre observation il n'y a aucune participation musculaire et, s'il y a une participation nerveuse, elle est minime et s'efface complètement devant l'importance de l'atteinte méningo-radiculaire. En second lieu, les radiculo-névrites aiguës curables se généralisent à un grand nombre de racines et de nerfs ; dans notre cas l'affection se localise uniquement à la queue de cheval, — et encore, d'un côté, sans aucune généralisation.

Peut-être notre cas entre-t-il dans le groupe spécial des méningo-radiculites de la queue de cheval, groupe très imprécis à cause de l'absence d'étude biologique du liquide céphalo-rachidien notée dans de nombreuses observations (névrites de Raymond et Muller), et qui peut comprendre les cas de MM. Kennedy, Elsberg, Lambert (1). Si l'on considère toutefois la participation méningée et la dissociation albumino-cytologique qu'elle réalise, on ne peut s'empêcher de penser que cette affection s'apparente au grand nombre d'infections du névraxe d'origine indéterminée et qui présentent au moins ces caractères sur lesquels ont insisté MM. Alajouanine, P. Mollaret et Gopcevitch : « installation rapide d'un syndrome tantôt radiculaire tantôt médullaire, tantôt bulbaire ou méso-céphalique, où prédominent les troubles moteurs, et qui s'accompagne d'une dissociation albumino cytologique. L'évolution en est variable, tantôt progressive et aboutissant à la mort, tantôt spontanément régressive et ne laissant généralement pas de séquelles notables » (2).

Remarquons d'ailleurs en terminant que certaines particularités de notre cas s'expliquent par les conditions anatomiques spéciales de la région où se développe la lésion. Comme le souligne judicieusement Péron à propos de la syphilis des racines de la queue de cheval : « la topographie elle-même de l'infection à la zone déclive du cul-de-sac spinal facilite la sédimentation des éléments inflammatoires et des processus de cloisonnement d'où la fréquence des processus méningés circonscrits de la région dont les uns sont syphilitiques, les autres d'étiologie discutable ».

Quoi qu'il en soit, en dehors de toute étiologie certaine, le fait d'une infection des racines de la queue de cheval réalisant un syndrome tumoral avec dissociation albumino cytologique et blocage du cul-de-sac sous-arachnoïdien, et complètement guérie en quelques mois, nous a paru intéressant et digne de vous être rapporté.

(1) J.-M. Péron. *Loc. cit* p. 152.
(2) Alajouanine, P. Mollaret et M. Gopcevitch. Syndrome évolutif bulbo-mésocéphalique avec dissociation albumino- cytologique; guérison par la radiothérapie .*Soc. Neurol.*, février 1930, p. 213.

Paraplégie et macrogénitosomie précoce dans un cas d'hydrocéphalie congénitale avec os du crâne épais. Aspect en « patte d'araignée » de la circulation artérielle cérébrale des hydrocéphaliques, par MM. Egas Moniz et Almeida Lima.

André-Thomas et Henri Schaeffer (1) ont dernièrement appelé l'attention sur l'existence de l'hyperplasie sexuelle précoce liée à une hydrocéphalie avec lésions inflammatoires de la région infundibulo-tubérienne et symphyse triméningée sans néoplasme intracranien. La malade présentait aussi des troubles de la marche.

Dans l'hydrocéphalie, on a souvent noté la paraplégie spasmodique. Quelques auteurs ont aussi signalé un développement précoce de l'activité sexuelle avec onanisme très répété (Hugo Starck), mais la macrogénitosomie doit être un symptôme exceptionnel de l'hydrocéphalie, parce qu'il a été très rarement noté (cas de Bourneville et Noir, de Wetzeler).

L'observation d'André-Thomas et Schaeffer nous a déterminé à publier un des cas que nous avons pu observer et auquel nous joignons l'observation d'un autre enfant hydrocéphalique avec paraplégie, parce que l'aspect artériographique cérébral des deux malades est identique et assez typique.

Nous désirons, dans cet article, apporter une contribution clinique sur la macrogénitosomie d'origine hydrocéphalique et étudier les aspects de la circulation cérébrale de ces malades, examinées par l'épreuve de l'encéphalographie artérielle.

Observation I. — *Hydrocéphalie. Accès épileptique. Paraplégie spastique.*

N. B. C., 9 ans. La malade est venue à la consultation à cause de troubles de la marche.

Antécédents héréditaires. — Le père bien portant. La mère, bien portante, elle aussi, a eu une autre fille qui jouit d'une bonne santé.

Pas de fausses couches. Pas de signes cliniques de syphilis.

Antécédents personnels. — La malade a eu toujours une tête assez grosse. A 6 ans elle a eu une première crise convulsive. Quelques mois après on a noté que la malade avait de la difficulté à exécuter les mouvements du bras et de la jambe gauches. Il y a cinq mois, nouvelle crise, qui s'est répétée deux mois après. La difficulté de la marche s'est accentuée. Incontinence d'urines. La malade bave beaucoup.

Etat actuel. — L'état général de la malade est assez bon. Macrocéphalie (fig. 1). Périmètre de la tête 59 cm. Pas d'asymétrie crânienne ou faciale. Pas de signes d'hérédo-syphilis.

Motilité. — La marche est difficile, du type spastique. Traîne plus la jambe gauche. L'adduction des jambes assez limitée. Il faut employer assez de force pour les écarter.

Dans les membres supérieurs, un certain degré d'hypertonie ; mais tous les mouvements actifs et passifs sont normaux.

Pas d'atrophies.

Réflexes tendineux vifs et égaux aux membres supérieurs. Aux membres inférieurs : rotuliens exagérés, polycinétiques et égaux des deux côtés ; les achilléens aussi exagérés. Clonus du pied à gauche. Réflexes cutanés : abdominaux abolis. Babinski bilatéral. Oppenheim, à gauche, avec contra-latéral. A droite direct.

(1) Thomas et Henri Schaeffer. *Revue neurologique*, novembre 1931, tome II, n° 5, p. 585.

Sensibilités, normales.

Nerfs craniens. — Tous normaux. Sent bien les odeurs Fond de l'œil normal. Audition parfaite.

Pas de troubles *cérébelleux.*

Etat psychique. Débilité mentale. La malade a fréquenté l'école, mais n'a pas appris à lire.

Elle ne sait pas dire les jours de la semaine dans leur ordre et ne connaît pas les noms des mois ;

Dans l'hôpital elle reste tranquille. Elle est docile.

Analyses. — Urines normales.

Liquide céphalo-rachidien : tension un peu augmentée, albumine normale, Pandy



Fig. 1. — Malade de l'Obs. I. Macrocéphalie.

— — - - - -, lymphocytose 1,3 par mm³. Chlorures 2 %, Normo-mastic normal. Après la ponction lombaire la malade a eu des céphalées et des vomissements.

Radiographie du crâne simple. Os craniens très minces. Selle turcique sans altération.

Radiographie de la région sacro-lombaire.

Nous avons fait l'épreuve encéphalographique à droite et à gauche, avec le thorotrast, sans aucune réaction (fig. 2 et 3). On trouvera plus loin l'appréciation de ces deux artériographies, ainsi que d'une autre antéro-latérale droite (fig. 4) et d'une phlébographie cérébrale gauche (fig. 5) de la même malade.

Dans l'observation de cette malade il faut surtout noter l'hydrocéphalie qui a été accompagnée de crises convulsives suivies de parésies et troubles sphinctériens. Après la première crise est survenue une hémiparésie gauche progressive. Les mouvements des bras sont normaux, à présent ; mais la malade est paraplégique, bien que plus paralysée à gauche. Ces troubles se sont plus accentués dans les six derniers mois.

Débilité mentale très accentuée.

Etat général assez bon. Pas de tumeur cérébrale révélée, soit par symptômes neurologiques soit par encéphalographie artérielle.

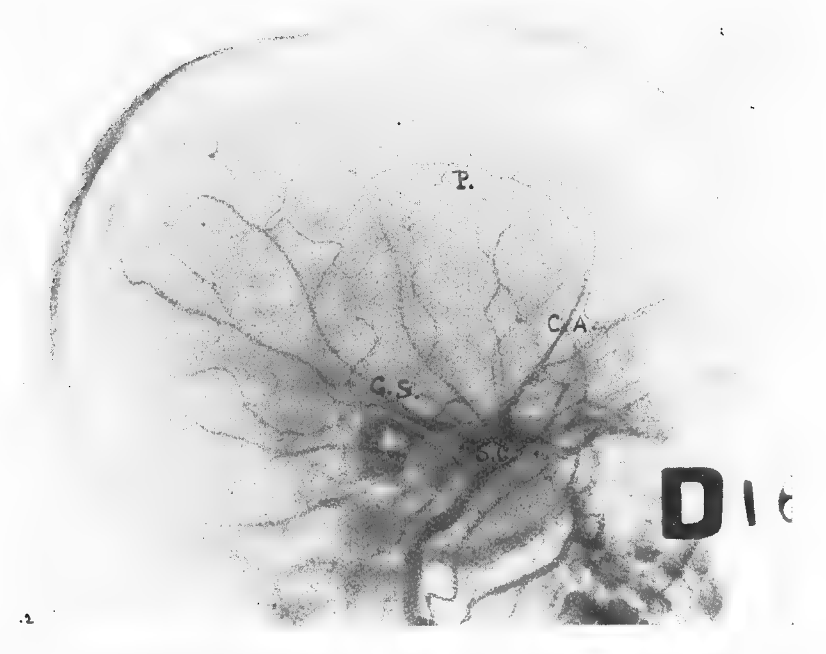


Fig. 2. — Artériographie cérébrale latérale droite (Obs. I). S. C. siphon carotidien ; — G. S. groupe sylvien ; — C. A. artère cérébrale antérieure ; — P. artère péricalleuse. Aspect artériel en *pattes d'araignée.*

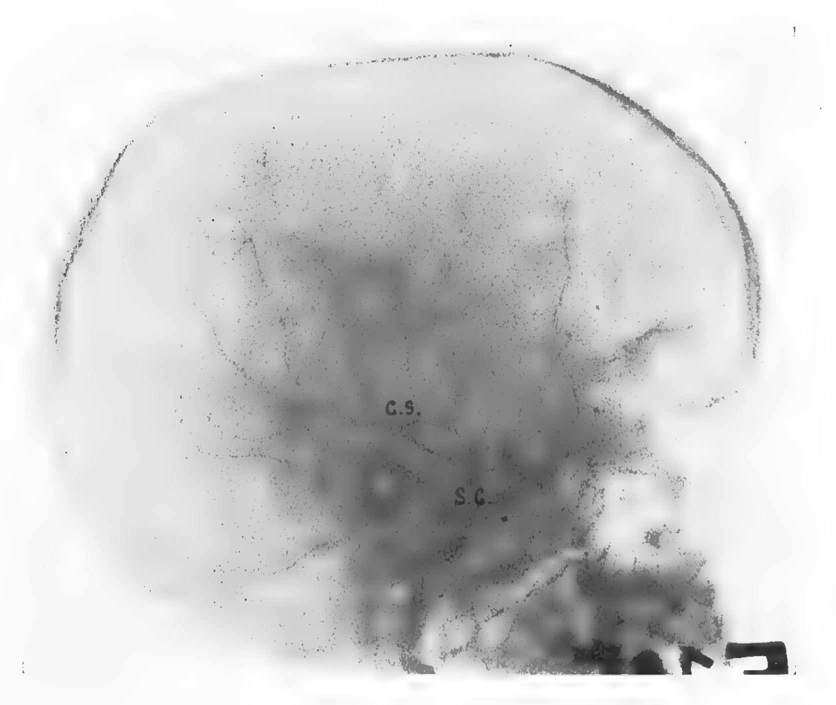


Fig. 3. — Artériographie cérébrale latérale gauche (Obs. I). S. C. — siphon carotidien ; G. S. groupe sylvien ; Aspect artériel en *pattes d'araignée.*

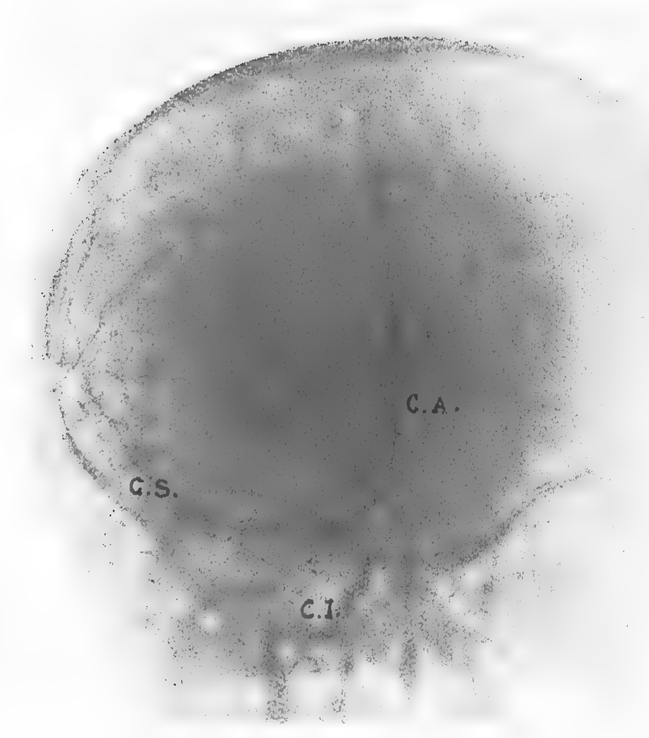


Fig. 4. — Artériographie cérébrale antéro-postérieure gauche (deuxième injection de 10 c. c. de thorostrast dans la même séance). C. I. carotide interne ; — G. S groupe sylvien ; — C. A. cérébrale antérieure et ses dérivées.

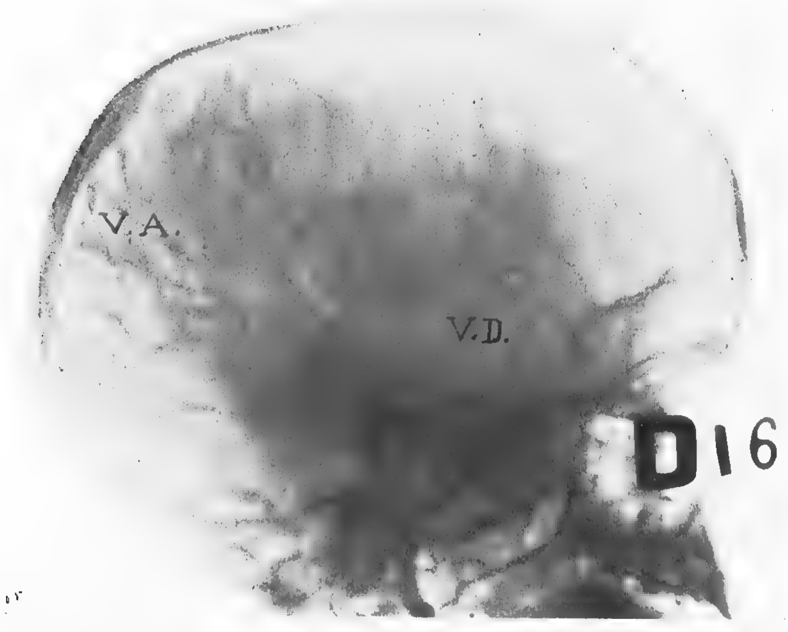


Fig. 5. — Phlébographie cérébrale à droite avec la même injection qui a donné l'artériographie de la fig. 2. Radiographie tirée deux secondes après la première. V. A. veines ascendantes. — V. D. veines descendantes. On voit deux artères temporales profondes (externes au crâne, dérivées de la carotide externe).

Observation II. — *Hydrocéphalie. Os du crâne assez épais. Paraplégie spastique. Macrogénitosomie.*

M. A. J..., 9 ans. A l'âge de 3 semaines, l'enfant a eu une maladie que la famille dit avoir été une méningite. L'enfant avait pleuré trois jours continuellement. On ne peut nous dire si elle a eu de la fièvre et des vomissements.

Après cette époque, les parents ont noté que la tête de l'enfant augmentait au-dessus de la normale.

Elle a commencé à dire les premiers mots à l'âge habituel et, à deux ans, elle parlait assez bien, mieux même que la plupart des autres enfants du même âge.



Fig. 6. — Malade de l'Obs. II. Macrocéphalie.

La malade n'a jamais pu marcher. Elle n'a même jamais rampé.

A 4 ans, elle a présenté des crises convulsives qui commençaient par l'hémiface et le membre supérieur droit. Perte de connaissance : cyanose légère, morsure de la langue. Au commencement, ces crises épileptiques survenaient rarement ; après, elles sont devenues plus fréquentes, presque mensuelles.

A six ans, la malade a présenté une certaine débilité mentale, elle oubliait les noms des personnes, parfois la conversation était un peu confuse et incohérente.

Pas de troubles sphinctériens. Elle a été et elle est encore très propre.

Antécédents héréditaires. La malade a trois frères du même père. Le plus âgé, tuberculeux, les autres bien portants. Le père est mort d'ulcère gastrique et la mère s'est remariée et a eu deux enfants bien portants.

Etat actuel. — La malade a une taille très grande pour son âge : 1 m. 30. Poids : 46 kg. 10.

Hydrocéphalie très accentuée (fig. 6). Périmètre de la tête : 61 cm.

Elle présente un développement général du tissu adipeux et une hyperplasie sexuelle



Fig. 7. — Malade de l'Obs II à l'âge de 9 ans. Macrogénitosomie.

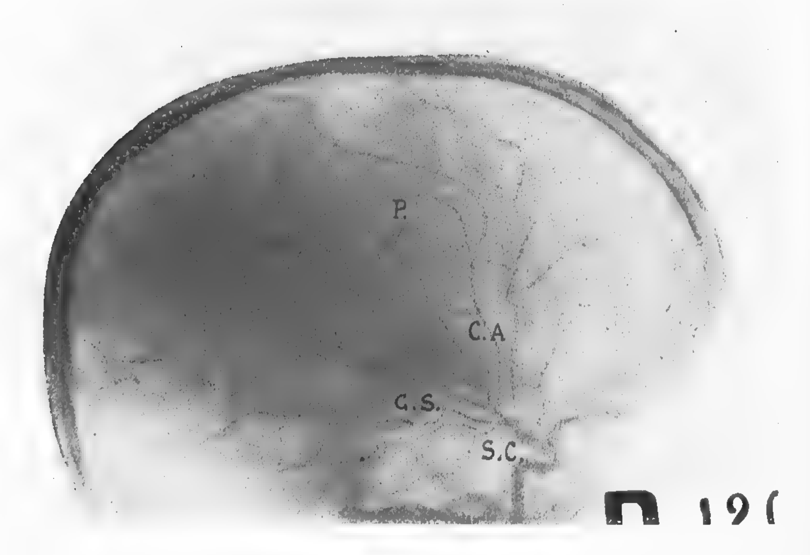


Fig. 8. — Artériographie cérébrale latérale droite. S. C. siphon carotidien ; — G. S. groupe sylvien ; — C. A. artère cérébrale antérieure, un peu déplacée en arrière ; — P. artère péricalleuse. Aspect artériel en *pattes d'araignée*.

précoce très évidente (fig. 7) A neuf ans, les seins sont complètement formés et assez grands. Les poils du pubis sont développés et abondants. Ceux des aisselles sont plus rares, mais il y en a quelques-uns assez longs. Depuis que la malade est à l'hôpital, la menstruation est apparue à l'âge de neuf ans 1 /2.

Conformation des dents et de la voûte palatine normale. La dentition n'est pas encore complète. On compte 6 dents de chaque côté ; les dernières molaires manquent.

Appareil respiratoire et circulatoire normaux.

Motilité. — La malade a été toujours paraplégique. Les membres inférieurs sont en flexion et très contracturés, surtout les adducteurs. Un certain degré d'atrophie déguisé par l'adiposité. Rétraction musculaire qu'on peut apprécier quand on veut faire l'extension des jambes. Pieds bots en équinisme ; les orteils en flexion.

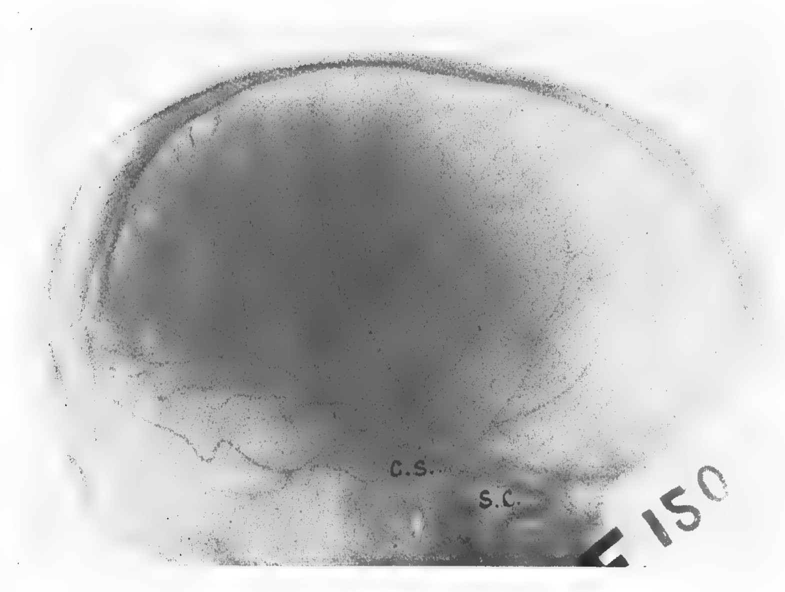


Fig. 9. — **Artériographie cérébrale latérale gauche. S. C. siphon carotidien ; — G. S. groupe sylvien. On ne voit pas l'artère cérébrale antérieure. Aspect artériel en *pattes d'araignée.***

Dans les membres inférieurs, la malade n'exécute que de petits mouvements volontaires de flexion et d'extension de la cuisse sur le bassin et de très légers mouvements des orteils et du pied.

Les membres supérieurs exécutent tous les mouvements passifs et actifs, mais la force musculaire est assez diminuée.

Réflexes tendineux des membres supérieurs normaux des deux côtés. Rotuliens vifs et égaux. Zone réflexogène augmentée. Achilléens vifs.

Réflexes cutanés : abdominaux normaux, plantaires en flexion, provoquant l'adduction de la cuisse contra-latérale. Rossolimo et Mendel-Bechterew positifs. Schaeffer et Gordon provoquent le raccourcissement des membres inférieurs. Marie-Foix légèrement positif.

Nerfs craniens, normaux. Pas d'anosmie. Pas de troubles du fond de l'œil. Audition normale.

Fonctions cérébelleuses. — Tremblement du type intentionnel, plus accentué à droite, dans les membres supérieurs. Légère adiadococinésie, plus marquée à droite.

Fonctions psychiques. — Débilité mentale. La malade présente des variabilités de caractère. Très jalouse, à l'infirmerie, des autres enfants. Elle parle beaucoup et répète,

parfois, des phrases un peu stéréotypées. Elle ne sait pas les mois de l'année, mais elle peut, cependant, dire les jours de la semaine.

Analyses. — Urines normales.

Liquide céphalo-rachidien : tension légèrement augmentée, albumine un peu augmentée, Pandy (— — — — — —), lymphocytose 11,2 et 4,1 (dans deux ponctions à six mois d'intervalles). Benjoin et normo-mastic normaux.

Radiographie simple de la tête. Les os du crâne sont épais. Au moment de faire l'orifice



Fig. 10. — Ventriculographie par la méthode de Dandy. Introduction directe dans le ventricule de 180 cmc. d'air. Très forte dilatation ventriculaire.

de trépanation pour la ventriculographie (méthode de Dandy), on a eu la sensation de traverser un crâne assez développé d'une personne adulte. Sutures osseuses bien consolidées. Selle turcique assez réduite.

On a fait à cette malade l'épreuve de l'encéphalographie artérielle à droite (fig. 8) et à gauche (fig. 9). Pas de réaction.

Ventriculographie de Dandy par ponction ventriculaire. Nous avons tiré 210 cc. de liquide et introduit 180 cc. d'air. La malade s'est plainte de fortes céphalées. Elle a eu des sueurs profuses, tendance syncopale, etc., qui nous ont empêché de poursuivre. Le pneumogramme montre une forte dilatation ventriculaire. Le ventricule droit est plus plein d'air que le gauche (fig. 10). La quantité d'air introduit (180 cc.) n'a pas été suffisante.

La malade a passé quelques jours après l'introduction de l'air avec de fortes céphalées et des vomissements répétés. Les applications de glace sur la tête et les ponctions lombaires répétées ont pu dominer ces symptômes. Les vomissements se sont répétés pendant une quinzaine de jours et les céphalées les ont accompagnés.

Dans ce cas, les troubles paraplégiques ont empêché la malade de marcher dès la première enfance. La paraplégie spasmodique, en flexion, est très intense.

L'épaisseur du crâne est remarquable chez cette malade et contraste avec les os minces de la malade de la première observation. Ce type d'hydrocéphalie avec *des os épais et résistants paraît différent de la forme vulgaire dans laquelle les os du crâne ont une épaisseur très réduite.*

La macrogénitosomie chez cette malade est très accentuée. Les organes sexuels externes, seins et poils du pubis, ainsi que le développement du tissu adipeux, sont d'une personne qui a déjà passé l'âge de la puberté (fig. 7) et, cependant, la malade n'avait que neuf ans quand nous l'avons photographiée.

Nous nous arrêterons sur ce sujet. Le manque de nécropsie ne nous permet pas de nous appuyer sur des faits concrets. Il est, cependant, probable que l'épiphyse est en cause dans ce cas. Les lésions de compression sur l'infundibulum et le tuber sont certaines et nous nous demandons si cette compression n'est pas exagérée par l'épaisseur des os *du crâne* de cette malade.

Les quatre artériographies latérales du cerveau des deux fillettes observées (fig. 2, 3, 8 et 9) présentent le même aspect. La partie supérieure du siphon carotidien est projetée vers le bas (forme en U horizontal) et le groupe sylvien rase en quelque sorte la partie inférieure du crâne. De ce paquet artériel on voit monter des artères très fines dont le calibre ne varie pas beaucoup dans leur trajet et qui rappellent les pattes d'araignée.

On voit dans les films des figures 2 et 8 les cérébrales antérieures.

Cet aspect artériographique cérébral, *en pattes d'araignée*, montre la faible irrigation artérielle de la partie supérieure du cerveau.

Les artériographies cérébrales de l'hydrocéphalie congénitale présentent par conséquent des aspects spéciaux, typiques. Elles sont un peu à l'envers de l'aspect en diagonale des dilatations ventriculaires.

On comprend très bien la raison de ces deux aspects.

Dans l'hydrocéphalie congénitale, la masse cérébrale entourant les ventricules latéraux est réduite à une mince couche qui est pressée contre le crâne. Les ventricules présentent l'aspect d'une cavité ronde qui occupe la plus grande partie du cerveau (fig. 10). Le lobe de l'insula et, par conséquent, le groupe sylvien, est au-dessous des ventricules latéraux très dilatés et est comprimées vers la base du crâne.

Dans la dilatation ventriculaire survenue dans le cerveau, par exemple, à cause d'une tumeur de la fosse postérieure, la masse cérébrale est assez épaisse pour ne pas permettre une dilatation comparable à celle qu'on observe dans l'hydrocéphalie congénitale. Les ventricules se dilatent,

mais les cornes frontale, sphénoïdale et occipitale conservent leur forme primitive, bien qu'agrandies. Le lobe de l'insula et le groupe sylvien restent au-dessus du cornet sphénoïdal qui les projette en haut, et, plus en arrière, c'est le carrefour ventriculaire qui élève encore plus les artères du même groupe. Si ces artères sont projetées en dehors, elles pourront se présenter à peu près dans leur position quand on les voit dans une artériographie latérale sans stéréoscopie. Mais dans les cas de tumeurs de la fosse postérieure on voit au moins de l'un des côtés cet aspect typique *en diagonale* qui dénonce la dilatation ventriculaire. Si cette dilatation provient d'une tumeur de l'autre côté, l'aspect artériographique de l'hémisphère malade montre des déviations selon l'endroit où la néoplasie s'est développée.

Les deux aspects artériographiques de l'hydrocéphalie et des dilatations ventriculaires acquises sont tout à fait différents.

Nous avons obtenu une phlébographie cérébrale (1), après avoir tiré l'artériographie à droite de la malade de l'observation I. Pour cela, on a fait une nouvelle radiographie, 2 secondes après la première. Dans la fig. 4 on peut voir des veines ascendantes (V. A) qui jettent leur sang dans le sinus longitudinal supérieur. Celui-ci n'est que très rarement bien visible, parce que la masse sanguine, très abondante, provient des deux hémisphères et que seulement la circulation de l'un est chargée de thorostrat. Le pourcentage du thorium descend donc dans la masse au-dessous de la visibilité aux rayons X. On voit aussi, dans la phlébographie de la fig. 5 quelques veines descendantes.

Dans la fig. 4 (Obs. I), on voit à gauche la circulation artérielle antéro-postérieure qui présente le même aspect de fines artères du groupe sylvien et on observe aussi, dans ce film, les artères interhémisphériques (cérébrale antérieure, péricalleuse et calleuse marginale) dans la position normale. En résumé, les artériographies latérales *en pattes d'araignée* sont caractéristiques de l'hydrocéphalie congénitale, ou d'une manière générale, de très grosses hydrocéphalies. Jusqu'à ce moment, nous n'avons, cependant, rencontré cet aspect typique que dans l'hydrocéphalie congénitale.

La macrogénitosomie est très marquée chez la malade de l'observation II. Il s'agit d'un cas de très forte hydrocéphalie congénitale ou survenue dans la première enfance après une maladie cérébrale (méningite, méningite séreuse). Chez cette malade, les os du crâne sont assez épais. Dans le cas de Thomas et Schaeffer, ces auteurs avaient vérifié à l'autopsie que « les os paraissent relativement épais ». Il semble que cette particularité de l'épaisseur des os du crâne chez les hydrocéphaliques détermine des troubles plus accentués. Le crâne ne cédant pas à la pression intracranienne doit, certainement, exagérer l'hypertension.

(1) Egaz Moniz et Almeida Mima. Phlébographie cérébrale. Essai de la détermination de la vitesse du sang dans les capillaires du cerveau chez l'homme. *Société de Biologie.* Section portugaise, séance du 29 janvier 1932.

Nous ne pouvons pas, pour le moment, tirer de conclusions sur la corrélation de l'épaisseur du crâne avec la macrogénitosomie observée : nous voulons seulement appeler l'attention sur ce point.

Sur l'étiologie nerveuse de la maladie de Dupuytren, par MM. D. Noica et Parvulesco.

La maladie de Dupuytren décrite par Boyer-Bonnet sous le nom de *crispatura tendinum* (1), a été revue et complétée par Dupuytren en 1833 et dénommée la rétraction de l'aponévrose palmaire (2), pensant que la lésion essentielle, principale, se trouvait dans les fascicules aponévrotiques palmaires et dans les languettes digitales (3).

On a constaté dès le début l'existence de nodules sous-cutanés qui en s'unissant entre eux forment des brides fibreuses et la majorité des auteurs, Valpau, Polaillon, Variot, Fischer, etc., ont été du même avis.

Bauru a soutenu ultérieurement qu'il s'agirait d'une dégénération cutanée initiale, l'aponévrose ne se rétractant que consécutivement à celle-ci (4), et Georges Pascalis (5) a soutenu que l'aponévrose est indemne et que l'affection ne consiste qu'en une densité du tissu sous-cutané, ainsi qu'en des formations nodulaires fibromateuses de la peau.

En ce qui concerne l'étiologie de cette affection, on a accusé au commencement le traumatisme local répété (Adams Fischer), ensuite on a admis une étiologie toxi-infectueuse (Barette, Cruveilhier, Charcot) et ce n'est que grâce aux observations de Noble, Smith et Lancereaux que l'on a admis une théorie nerveuse à laquelle Dejerine (6) s'est aussi associé.

Déjà depuis 1884, Albé croyait dans une nature réflexe de l'affection qui aurait eu son point de départ dans les terminaisons sensitives de la main irritée par le traumatisme.

Leriche et A. Jung (7) ont montré récemment des corrélations glandulaires, en constatant la coexistence d'une hypocalcémie, par conséquent, d'une insuffisance parathyroïdienne.

En 1900, des auteurs italiens Alberico Testi (8) et Ferrero (9) ont démontré l'existence d'une dilatation syringomyélique cervicale dans la maladie de Dupuytren.

L'étiologie névritique par lésion du nerf cubital a été démontrée en 1918 par Laignel-Lavastine (10) et Tinel (11) qui ont ainsi confirmé une observation analogue de Gonzalo Lafora (12), publiée en 1916.

Ces auteurs sont les premiers, par conséquent, qui ont démontré que les lésions traumatiques partielles du nerf cubital sont suivies quelque temps après par une rétraction de l'aponévrose palmaire.

Parhon et Tupa (13) relatent ultérieurement, en 1917, l'existence de deux cas de la maladie de Dupuytren survenue après lésion du cubital par plaie de guerre. Leriche et Jung relatent de même l'existence d'un cas survenu à la suite d'une piqûre au coude du nerf cubital (par poinçon).

Les trois cas que nous apportons ne font que confirmer cette origine par blessure du nerf cubital.

1er *cas.* —L'invalide Fr. A. blessé en 1915 sur la face antérieure de l'avant-bras droit dans son tiers inférieur. Consécutivement de la gène dans le mouvement des doigts, 4e et 5e.

La blessure examinée 16 ans après, on constate une cicatrice linéaire oblique en haut et en avant sur toute la face antérieure de l'avant-bras droit dans son tiers inférieur, ayant une largeur d'un cm. sur le rebord cubital.

Les réflexes tendineux sont conservés, les réflexes idio-musculaires plus faibles à l'éminence hypothénar droite. Pas d'atrophie musculaire. Légère hypoesthésie sur le rebord cubital de la main droite et au petit doigt, pour les sensibilités superficielles et les vibrations du diapason.

Légère hypoexcitabilité faradique et galvanique du nerf cubital et de la musculature qui en dépend, sans modifications qualitatives. Nodules proéminents le long de l'annulaire dans la paume droite où ils forment une bride longitudinale.

2e *cas.* — L'invalide S. V., blessé par des projectiles en 1917, sur la face postérieuré du bras droit dans son tiers inférieur, où il présente une cicatrice transversale de 3 cm. 1/2 qui intéresse aussi le bord interne du bras. Six mois après avoir été blessé, il a remarqué qu'il ne fait plus bien l'extension des doigts (4e et 5e) de la main droite. Le désordre s'est accentué avec le temps.

Examiné 14 ans après l'accident, on constate : corde dure à la palpation dans la paume droite avec la peau adhérant aux tissus profonds au niveau de l'annulaire et nodosités au niveau du pli de flexion palmaire. L'extension passive des doigts (4e et 5e), limitée sous un angle de 45°. Les réflexes normaux, hypoesthésie superficielle de la peau des doigts (4e et 5e) de la paume droite sur le rebord cubital jusqu'au niveau du poignet. On ne constate pas de modifications électriques au nerf cubital.

3e *cas.* — L'invalide V. I. En 1918 il a été surpris par une avalanche de grosses pierres qui lui ont contusionné le membre supérieur droit. Il n'a pas pu se servir de son bras qui était complètement engourdi. Les mouvements sont revenus en commençant par les extrémités.

Examiné 8 ans après l'accident, on constate que les doigts (3e, 4e et 5e) de la main droite sont en demi-flexion, consécutivement à une rétraction palmaire des téguments et avec l'épiderme très grossi au niveau des derniers trois doigts et en plus des brides fibreuses qui proéminent lorsqu'on étend les doigts.

Légère atrophie globale de tout le membre supérieur droit.

La force dynamométrique 20 à droite et 85 à gauche. Le réflexe styloradial droit plus faible que le gauche. Hypoesthésie superficielle dans le domaine du cubital droit.

Comme on le voit, ces trois cas ont été suivis quelques temps après la lésion cubitale par une rétraction palmaire, du même côté que le cubital lésé. Cependant il est à remarquer que dans ces trois cas la lésion cubitale est légère, étant donné qu'elle n'est pas suivie d'atrophies musculaires et que les modifications électriques sont minimes ou manquent complètement. Nos cas ne sont limités qu'à une main, c'est-à-dire, à celle où le nerf cubital était lésé, mais à la suite du cas publié par Alajouanine, Marie et Guillaume (14), nous devons admettre que la lésion du cubita peut déterminer une rétraction palmaire même de la partie opposée, lorsqu'un élément névritique ascendant s'y associe et détermine des lésions dans la moelle. En effet, ces auteurs ont publié en 1930, une belle observation concernant un sujet, qui a été blessé quinze ans auparavant, au nerf cubital du bras droit et qui présentait alors une rétraction aponévritique de Dupuytren du côté opposé. Cette rétraction a été précédée de phénomènes de névrite ascendante, qui ont intéressé au début le bras

droit et qui ensuite par l'intermédiaire de la moelle ont passé au bras gauche. Dans la moelle la névrite ascendante a dû intéresser les centres sympathiques, car le malade entre autres troubles présentait un syndrome de Claude Bernard-Horner du côté gauche de la face.

On cite aussi des cas qui surviennent spontanément sans qu'il existe préalablement une lésion sur le nerf cubital. Les auteurs ont pensé dans de tels cas, à un facteur étiologique de nature toxi-infectieuse. Ainsi Nélaton et Adam Paget (15) ont accusé la goutte et le rhumatisme, Calvi et Dreyfus-Brissac le diabète, Eulemberg l'alcool, Costilhes le saturnisme, l'alcool et le tabes, Richet et Ricord la syphilis, Parhon et Godstein (16) la pellagre, P. Merle (17) la maladie de Recklinghausen et Lechelle, Baruk et Daudy (18) la sclérodermie et la syphilis.

En faveur de l'infection syphilitique nous pouvons citer deux cas :

4e *cas*. — C. D. En 1917, il lui est apparu une nodosité dans la paume droite au niveau de l'annulaire, qui a grossi avec le temps, sans aucune douleur.

En 1929, il lui est apparu une autre nodosité au même endroit, dans la paume gauche. Ultérieurement une gêne progressive dans les mouvements des doigts (4e et 5e) des deux mains.

Objectivement : des modifications symétriques plus accentuées du côté droit, consistant en une induration des téguments de la paume de la main, au niveau de la ligne médio-palmaire, devant l'annulaire.

Des pupilles myotiques inégales, P D > P G et le réflexe photo-moteur gauche paresseux.

Le réflexe achilléen gauche plus faible. Le tibia a un aspect de dos de sabre, la voûte palatine ogivale, les incisives érodées.

Hypoesthésie superficielle sur les doigts (4e et 5e) et sur le rebord cubital de la main, jusqu'au poignet des deux côtés. Hypoesthésie vibratoire du petit doigt et du métacarpien correspondant.

L. C.-R. — B. W. + + + Nonne-Appel, + + + Pandy, + + + lymphocytes 11-12.

Comme conclusion, radiculite spécifique qui a déterminé chez ce malade l'apparition de la rétraction palmaire.

Dans le cas suivant, le facteur étiologique semble être toujours une radiculite syphilitique, quoique les réactions sérologiques aient été complètement négatives.

5e *cas*. — M. Gh. En 1927, il lui est apparu des nodules dans la paume gauche et plus tard aussi dans la paume droite, associés à des douleurs dans la paume gauche.

En 1930, apparaissent des douleurs précordiales et des douleurs à l'avant-bras gauche, partant du coude sur le rebord cubital et allant aux doigts (4e et 5e). C'est toujours depuis 1930 qu'il se plaint de douleurs le long du membre inférieur gauche sur la partie postérieure et d'une certaine gêne dans la miction (jet interrompu).

Objectivement : des nodules fibreux dans la paume (trois en total) au niveau de l'annulaire, adhérant aux tissus profonds et plus prononcés du côté gauche.

Les réflexes tendineux et cutanés normaux.

Hypoesthésie du type radiculaire sur C8 D1 aux membres supérieurs, plus accentuée à gauche. A la partie postérieure du membre inférieur gauche, on constate aussi une hypoesthésie pour toutes les sensibilités superficielles du territoire cutané des racines L5 S1 et S2. Hypoesthésie vibratoire aux 4e et 5e doigts, aux 4e et 5e métacarpiens, cubitus et épitrochlée. Quant au membre inférieur, hypoesthésie vibratoire depuis les genoux jusqu'au bout des orteils.

Les cinq cas que nous avons relatés ici confirment en tout l'étiologie névritique et radiculaire de la maladie de Dupuytren.

On a décrit encore des cas, comme celui d'Alajouanine, Maire et Guillaume, comme ceux de Testi et Perrero, auxquels s'associent aussi les cas de Ziveri (19), avec lésions médullaires, parois vasculaires épaissies, lacunes ou hémorragies punctiformes ; Licciardi (20) (avec leptoméningite spinale), Jardini (21) (avec des lésions analogues à l'artériosclérose, dans la substance grise médullaire), Parhon et Goldstein (avec pellagre et phénomènes médullaires) et Urban Sabrolini (22) (avec une cavité syringomyélique dans la région cervicale et dorsale supérieure.

Nous apportons un dernier cas en faveur d'un traumatisme médullaire.

6e *cas*. — Le Plut. U. O. Au mois d'août de l'année 1930, à la suite d'un accident d'avion, il a eu une fracture de la 6e vertèbre cervicale. Consécutivement, tétraplégie flasque et rétention d'urine, qui s'est vite améliorée, le malade étant capable de marcher dès le 3e mois. Quarante-cinq jours après l'accident sont apparues des atrophies aux petits muscles des mains des deux côtés et en même temps des phlyctènes de différentes grandeurs sur le pouce et l'annulaire et sur le rebord cubital des mains. Ces phlyctènes ont précédé et suivi la rétraction palmaire.

Objectivement, on constate sur le tendon du majeur et de l'annulaire dans la paume de la main, des nodules qui font corps avec la peau et les tissus profonds.

Ces nodules sont plus accentués à gauche.

Les pupilles sont inégales, la gauche est plus grande ; rien de la part des nerfs crâniens.

Aux membres supérieurs : atrophie marquée des muscles des mains des deux côtés, éminence thénar et hypothénar, interosseux et fléchisseurs des doigts spécialement à droite. La force dynamométrique : Dr. zéro, g. 15. Les réflexes idiomusculaires provoquent une contraction lente aux éminences hypothénar. Les réflexes tendineux sont puissants.

Aux membres inférieurs : les réflexes tendineux sont faibles, les inférieurs sont presque abolis.

Le réflexe cutané plantaire se produit en extension (Babinski).

La sensibilité : zone d'hypoesthésie sur l'hémithorax droit D 2-D7, allant en bande sur C 8-D 1 sur le bras, et devenant anesthésie du coude en bas pour toutes les sensibilités superficielles. Hypoesthésie vibratoire sur le même territoire.

Examen électrique : Hypoexcitabilité galvanique et faradique au membre supérieur droit à tous les nerfs et à la musculature dépendante, s'accentuant progressivement vers les extrémités.

Au membre supérieur gauche rien qu'une légère hypoexcitabilité aux éminences palmaires et aux espaces interosseux.

Dans ce cas, la rétraction palmaire est due à une lésion médullaire à l'endroit des segments C 8 et D 1.

Ce fait vient confirmer des constatations antérieures faites par d'autres auteurs. En effet, Dejerine relate deux observations où l'origine nerveuse lui a paru indiscutable : « Dans le premier cas, concernant un jeune homme de 24 ans, qui dans une tentative de suicide, s'était tiré dans la région cervicale inférieure de la colonne cervicale, une balle de revolver très visible à l'examen radioscopique, il se développa en l'espace de 6 mois une rétraction très intense de l'aponévrose palmaire du côté correspondant, sans aucun trouble de nature motrice ou sensitive. Dans le deuxième cas, la maladie de Dupuytren, qui était bilatérale, s'accompa-

gnait de troubles accusés de la sensibilité à topographie radiculaire C^8-D^1. »

Pomme, Tricault et Lubineau (23) rapportent deux observations. Dans la première, il s'agit d'un sujet âgé de 44 ans, qui présente une double rétraction aponévrotique de Dupuytren, consécutive à une autre hématomyélie probable, suite de contusion médullaire par éclat d'obus.

On a trouvé à l'examen radiographique « un éclat métallique inclus dans l'arc antérieur de l'atlas gauche de la ligne médiane proéminant dans le canal cervical sur le flanc de l'apophyse odontoïde ».

Dans la seconde observation il s'agit aussi d'un sujet atteint d'une double rétraction de Dupuytren et à l'examen radiographique de la colonne cervicale on a constaté la présence de becs ostéophytiques du bord antérieur de C^6 et supérieur de C^7.

Dans les deux cas, la lésion qui a dû produire cette affection des mains doit exister, d'après ces auteurs, du côté des racines inférieures du plexus brachial C^8-D^1, où ils déduisent faire siéger un centre sympathique trophique. Ces auteurs ajoutent encore un troisième cas ; un malade envoyé par Delage, chez lequel ils ont constaté une double maladie de Dupuytren, coïncidant avec la présence de réactions ostéophytiques au niveau des corps vertébraux C^4, C^5 et C^6 et une inégalité pupillaire nette, au profit de la droite.

Les considérations suivantes résultent de ces faits cliniques :

1) La maladie de Dupuytren est une affection nerveuse des mains.

2) Elle est due, soit à une lésion intrarachidienne, traumatique ou pathologique, intéressant les racines C^8-D^1, ou la moelle au même niveau ; soit à une lésion traumatique du nerf cubital, lésion qui ne va pas jusqu'à sectionner complètement le nerf.

3) Cette affection présente des troubles de sensibilité superficielle et vibratoire, ou à topographie névritique dans les cas de lésion du nerf cubital, ou à topographie radiculaire dans les cas de lésions de racines C^8 et D^1.

Dans ce dernier cas, on peut constater aussi des inégalités pupillaires et même le syndrome de Claude-Bernard-Horner.

BIBLIOGRAPHIE

1. Cité d'après POULET-BOUSQUET, *Pathologie externe*, vol. III, 1885.

2. DUPUYTREN. *In transacta medica*, tome XI, 1883 et *Leçons de Clinique chir.*, t. IV, 1839.

3. BARETTE. Chirurgie orthopédique. *Encyclop. de Chirurgie*, Gosselin.

4. KOENIG. *Path. Chirurgicale*, vol. III, 1890.

5. G. PASCALIS. Notes sur deux cas de maladie de Dupuytren. *Bull. et Mém. de la Soc. Anat.*, Paris, *Revue neurologique*, 1913, p. 354.

5. DEJERINE. Sémiologie des affections du système nerveux, 1926.

7. LERICHE et A. JUNG. Sur les relat. de la rétraction de l'aponévrose palmaire. *Presse Médicale*, n° 97, 1930.

8. ALBERICO TESTI. *Reforma medica. Revue neurologique*, 1905, p. 1044 et 1906, p. 235.

9. E. FERRERO. Congresse di Freniatria, 1904. Gênes... *Revue Neurologique*, 1905, p. 621.

10. Laignel-Lavastine et Nogues. Mal. de Dupuytren unilat. par lésion traumatique légère du cubital. *Rev. Neurol.*, 1918, p. 475.
11. Tinel. Les blessures des nerfs.
12. Gonzalo Lafora. La maladie de Dupuytren et son étiologie radiculaire ou névritique. *Revue clin. de Madrid*, 1916. — *Revue Neur.*, 1917, p. 193.
13. Parhon et Tupa. Analysé dans la *Revue neur.*, 1920. p. 1176.
14. Alajouanine, Maire (R.) et Guillaume. Mal. de Dupuytren. *Revue neur.*, t. II, nº 6, 1930.
15. Bouilly. *Pathol. externe*, vol. IV, 1886 et 1902.
16. Parhon-Goldstein. *Revue de Médecine*, 1905. — *Revue Neur.*, 1905, p. 1159.
17. P. Merle. Mal. de Recklinghausen et rétract. de l'aponévrose palmaire. *Revue Neur.*, 1909, p. 354.
18. Léchelle, Baruk, Douday. *Bull. et mém. des Hôp. de Paris*, 1927. — *Revue neur.*, 1927, p. 576, t. II.
19. Alberico Ziveri. *Revista di Pathologia nerv. e mentale*, 1917. — *Revue Neur.*, 1921, p. 931.
20. Licciardi. *Gazzeta degli Ospedale e. d. Clin.*, 1907. — *Revue Neur.*, 1908, p. 309.
21. Jardini. Nouvelle Iconogr. d. l. Salpêtrière, 1906. — *Revue Neur.*, 1906, p. 564.
22. Urb. Sabrolini. *Anuarie d. Manicomie d. Ancona*, 1907. — *Rev. Neur.*, 1908, p. 1158.
23. Pomme, Tricault et Lubineau. Au sujet d'une étiologie possible du syndrome de la mal. de *Dupuytren*. *Revue Neur.*, t. I, nº 5, 1931, p. 633.

Sur un cas de paraspasme facial bilatéral de Sicard,

par M. D. Paulian (de Bucarest).

Le paraspasme facial a été décrit par Sicard et Haguenau sous le nom de paraspasme facial bilatéral. Ce trouble a été entrevu par Meige qui l'a nommé spasme facial médian, et consistant dans un perpétuel grimacement et en mouvements continuels, survenant, ajoutons-nous, par crises. L'encéphalite épidémique dans ses sequelles où troubles tardifs a déclanché des troubles semblables de la face à caractère tonique ou clonique plus ou moins localisé (orbiculaires, tics, etc.) et nous même nous avons signalé des « crises d'ouverture ou spasmes orbiculaires ouverts ou fermés après l'encéphalite épidémique ».

H. Roger et A. Crémieux ont publié sous le nom de paraspasme facial bilatéral de Sicard, le cas d'un homme de 65 ans, sans antécédents pathologiques nets ; cette affection se caractérisait par des spasmes d'occlusion involontaire des paupières empêchant le malade d'y voir, se généralisant ensuite aux autres muscles de la face et plus particulièrement aux muscles d'ouverture et de fermeture de l'orifice buccal. Ces spasmes, quasi incessants, s'atténuent par le décubitus et disparaissaient dans le sommeil (voir le résumé de la p. 513 de la *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, nº 7, juillet 1931).

Notre cas est un cas de paraspasme facial bilatéral, dans le genre de celui qu'ont décrit H. Roger et A. Crémieux.

Observation. — Le malade C. Ar., âgé de 60 ans, entre dans mon service le 28 janvier 1931, en présentant un spasme des paupières et des muscles de la face.

Rien à signaler dans ses antécédents familiaux.

Pendant son enfance il aurait souffert de toux convulsive ; à l'âge de 19 ans il a eu un chancre mou suivi d'une adénopathie inguinale suppurée.

Pas de tabac, pas d'alcool.

La maladie est survenue il y a six ans : en revenant chez lui, vers le soir, il sentit brusquement dans la rue une obnubilation de la vue, suivie d'une soif ardente. Quelques minutes après tout passa.

Le troisième jour, il sentit des battements musculaires aux angles externes des orbites, et des mouvements rythmiques et spasmodiques lui apparurent dans les paupières

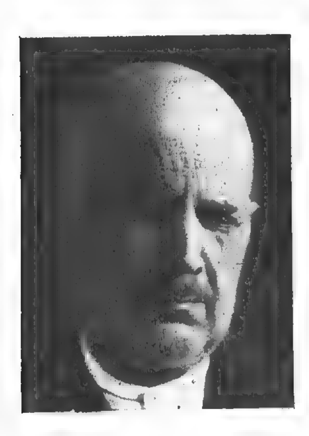


Fig. 1. — Paraspasme facial. Début brusque et tonique.

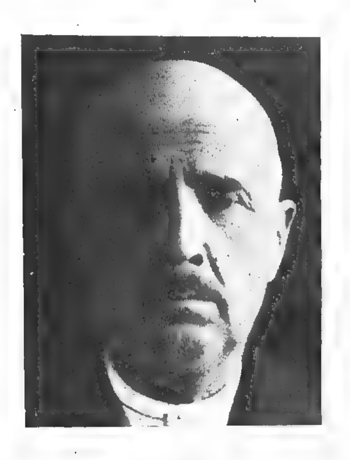


Fig. 2. — Paraspasme facial. Relâchement.



Fig. 3. — Paraspasme facial. En plein spasme tonique ouvert.

supérieures et inférieures. Les spasmes des paupières se répétaient chaque matin et si le malade faisait des efforts pour regarder un point fixe, les spasmes cédaient. Toutes les consultations médicales et toutes les médications restèrent sans effet. Au contraire l'état a empiré, et aux spasmes palpébraux s'est ajouté un spasme des commissures buccales, qui apparaît parfois en dehors du spasme palpébral.

La crise est précédée d'une sensation de chaleur qui monte à la tête, la face et le cou et la face se congestionnent.

Le matin, en se levant, il sent la tête lourde, il a de la céphalée et des vertiges; ensuite

survient le spasme. Il prétend qu'en s'opposant avec les doigts aux paupières contracturées il peut empêcher ou abréger le spasme.

Observé pendant la crise, debout ou assis, après quelques minutes de repos, apparaît un clignement bilatéral ; survient ensuite un relâchement de 3''-4'' et le clignement réapparaît, cette fois-ci suivi d'un spasme ; occlusion brusque des paupières, comme si un rayon puissant était projeté dans les yeux. Le malade fait de vains efforts pour rouvrir les paupières, car au fur et à mesure qu'il fait des efforts, le spasme s'accentue.

En même temps apparaissent des mouvements d'élévation et d'abaissement des commissures buccales, la bouche s'ouvre et se ferme brusquement, et même, en même temps que s'effectue un mouvement de succion.

Pendant la crise, il a l'air de souffrir beaucoup ,et il ressent des douleurs dans les muscles contracturés. La crise dure une ou deux minutes et cesse brusquement pour réapparaître quelques minutes après. La crise survient partout, et, ce qui est pénible, c'est qu'elle survient parfois dans la rue, et il risque d'être écrasé par les voitures.

L'obscurité et le repos ajournent les crises, mais dès qu'il essaie de parler, le spasme facial réapparaît, avec mouvements d'élèvement et d'abaissement des sourcils, etc.

Du côté du système nerveux aucun trouble objectif.

Rien du côté de la vision ou du fond de l'œil.

Examen radiologique du crâne : processus ostéophytique rétrosellaire.

Toutes les réactions biologiques sont négatives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Urines normales.

Traitement : injections sous-cutanées d'atropine à 1/2 milligramme deux fois par jour. Ionisations oculaires (transcérébrales) calciques.

Troubles nucléaires de lenticularite et striatite spécifique guéries par la malariathérapie, par M. D. Paulian (de Bucarest)

On a déjà publié des cas presque pareils, surtout comme étiologie, mais je ne me souviens pas d'en avoir signalé l'aspect clinique et surtout la thérapeutique.

Dans notre premier cas de lenticularite, la main gauche et surtout les doigts étaient animés de tremblements et de mouvements d'atéthose ; la malade avait en même temps des troubles ressemblant à une paralysie générale progressive.

Dans notre second cas, à la suite d'un ictus est apparu une hémiparésie légère qui disparut vite, en même temps qu'une anarthrie. Cette dernière laissa comme séquelle, un bégaiement qui persista et ne céda qu'à la malariathérapie.

Nous avons signalé autrefois comme séquelle anarthrique le « zézaiement » chez un ancien hémiplégique spécifique, et qui au début était complètement anarthrique. Le zézaiement est apparu comme reliquat de l'anarthrie.

Tous ces troubles ont disparu à la suite de la malariathérapie.

1re *observation.* — La malade Alexandrine G., âgée de 46 ans, mariée, entre dans mon service en présentant un état de dépression psychique et des mouvements anormaux des doigts de la main gauche.

Dans ses antécédents : Réglée à 14 ans, ménopause à 46 ans. Pas d'enfants ni de fausses couches. A l'âge de 14 ans, lésion génitale et traitement spécifique à la suite pendant six ans. Depuis, aucun traitement.

La maladie actuelle a débuté il y a deux ans, avec une sensation anormale à l'estomac, fourmillements dans le membre supérieur gauche, vertiges.

A l'entrée dans mon service : Pupilles égales, avec réactions normales. Légère asymétrie faciale. Force dynanométrique = 60 des deux côtés.

Pendant le repos, les doigts de la main gauche présentent des mouvements involontaires de grande amplitude, inégaux et irréguliers comme rythme.

Réflexes ostéo-tendineux vifs des deux côtés.

Troubles psychiques : Etat d'euphorie, esprit puéril, niais, sans autocritique, très émotive et suggestionnable.

Diminution du raisonnement et de l'interprétation ; mémoire d'évocation beaucoup diminuée ; celle de fixation perdue. Le calcul mental est difficile ; la volonté très effacée.

La réaction B.-W. négative. Dans le sang, la réaction de Meinike est pourtant positive. L'examen du liquide céphalo-rachidien : B.W. intense, positive, 18 lymphocytes.

Traitement : 8 accès de malariathérapie (double tierce). Le 3 février 1932 les mouvements anormaux de la main gauche ont complètement disparu ; l'état général s'est amélioré. Elle quitte l'hôpital le 17 février 1932.

2e *observation*. — Le malade Georges E..., âgé de 52 ans, marié est admis dans mon service le 16 novembre 1931, pour état d'irascibilité et bégaiement. Il a été deux fois marié ; du premier mariage deux enfants morts en bas âge.

En juin 1929, en revenant chez lui, il est pris d'un vertige et d'une sensation de tomber à gauche ; et une lourdeur dans les deux jambes. En arrivant à la maison, légère anarthrie.

Commence tout de suite un traitement spécifique ; légère amélioration à la suite, mais le 3 août 1931, sans aucun motif, le vertige réapparait, les mêmes symptômes d'avant se déroulent, mais cette fois-ci le traitement recommencé entame l'état rénal ; il a 0,63 % d'urée dans le sang et de l'albumine dans les urines. Apparaît un ptosis à droite

Etat présent à l'entrée dans le service. Inégalité pupillaire, dr. > g., réactions presque abolies. Asymétrie faciale, tremblements de la langue qui est déviée à droite

Mouvements, attitudes et réflexes normaux.

Tension artérielle, mx-21, mn-14 (Vaquez-Laubry). Parole difficile, bégaiement : il fait de grands efforts pour répéter les syllabes, la mimique est altérée pendant la prononciation, ainsi que pendant les efforts, la face se congestionne.

Pas de troubles mentaux.

La réaction B.-W. est intense, positive, dans le liquide céphalo-rachidien ; 17 lymphocytes par mmc. Malariathérapie : six accès de tierce. Léger ictère à la suite, mais disparition complète du bégaiement et des troubles de la parole.

Il quitte l'hôpital le 12 décembre 1931.

Paraplégie spinale familiale chez des Arabes, par MM. J. Trabaud et Izzat Mredden (Damas).

La paraplégie spinale familiale est encore aujourd'hui à l'étude. Tout nouveau document est par suite utile à une meilleure connaissance de sa nature, de ses limites et de ses caractères. Les observations n'en sont d'ailleurs pas très nombreuses et toutes aussi ne sont pas comparables, certaines citées dans les classiques devant être classées plus exactement dans le cadre de la sclérose en plaques, en raison des troubles bulbaires et cérébraux surajoutés. La double observation que nous avons l'honneur de vous présenter a l'avantage de constituer une paraplégie spinale familiale pure, en offrant l'intérêt, en outre, d'être le premier cas chez les Arabes.

Nos malades sont deux frères respectivement âgés de 13 et 15 ans. L'affection a débuté chez tous deux à peu près en même temps, il y a une année à peine, les troubles

s'étant manifestés un mois plus tard chez le cadet. Jusque-là les deux malades avaient été bien portants, n'ayant subi aucun traumatisme, ni présenté aucune des affections habituelles de l'enfance : variole, rougeole, scarlatine. Nés dans une région palustre des environs de Damas, ils ont été atteints d'accès malariques à différentes reprises, jugulés chaque fois par la quinine. Chez l'aîné les symptômes prémonitoires auraient succédé à une angine banale accompagnée d'une fébricule légère, guérie sans secours médical et sans traitement sérieux. Chez le plus jeune la faiblesse des jambes est apparue insidieusement sans le moindre incident thermique. Les deux frères ont une intelligence très vive, ont suivi dans d'excellentes conditions les leçons de leur école communale, et lisent et écrivent très correctement leur langue. Ils prennent un grand intérêt aux divers examens suscités par l'intérêt de leur cas, s'inquiètent de leur état, se pliant volontiers aux différents traitements institués avec un égal insuccès, nous manifestant une reconnaissance en rapport avec leur inquiétude. Leurs parents ne sont entachés d'aucune tare transmissible, ni alcoolisme, ni syphilis, ni troubles psychiatriques. La mère a mené à terme six grossesses et n'a fait aucune fausse couche. Trois enfants, deux garçons et une fille sont morts entre 1 et 5 ans de maladie indéterminée. Il reste une fille vivante, de santé robuste, et nos deux malades. A noter cependant que le père et la mère sont cousins germains. Mais les malades ne présentent aucun signe de dégénérescence, pas davantage de stigmates d'hérédo-syphilis. Leur enfance s'est développée sans à-coups, la première dent, le premier mot, le premier pas s'étant manifestés dans les délais réguliers. Enfin le tableau clinique offre chez tous deux un parallélisme presque parfait. En voici d'ailleurs le détail :

***

Observation I. — Mohamed R..., âgé de 15 ans est malade depuis une année environ. A l'entrée, il se plaint de ne pouvoir tenir sur ses jambes. Début de la maladie par gêne progressive de la marche, diminution rapide de la force musculaire dans les membres inférieurs avec impotence presque complète en quelques mois. A l'examen, le malade s'effondre si on le met debout. Au lit il ne peut s'asseoir tout seul, et assis tombe brusquement en arrière à mi-chemin lorsqu'il veut s'étendre. Couché, les muscles n'affectent aucune contracture visible ; les membres inférieurs peuvent être fléchis à moitié, la plante du pied rampant sur le plan du lit, mais leur élévation est impossible. Tous les mouvements passifs sont aisés ; la force des différents segments est très diminuée Les réflexes achilléens sont vifs, les réflexes rotuliens atténués. Trépidation épileptoïde des deux côtés, absence du clonus rotulien. Babinski bilatéral très marqué, se produisant même spontanément au cours des diverses explorations. Réflexe médio-pubien exalté dans ses deux réponses crurales et abdominales. Réflexes crémastériens vifs. Les mouvements spontanés du bras gauche sont possibles mais avec fatigue rapide. L'élévation du bras droit est laborieuse. Diminution considérable de la force musculaire bilatérale surtout pour les extenseurs. Réflexes ostéo-tendineux présents. La coordination qui n'a pu être étudiée aux membres inférieurs par suite de la paralysie est normale. Pas de tremblement intentionnel. Ni nystagmus, ni strabisme. Aucun trouble dans le domaine des différents nerfs craniens. Réflexes pupillaires et fond d'œil normaux. Les réflexes de posture, les diverses sensibilités, les sphincters sont également normaux. La ponction lombaire a donné un liquide clair n'offrant aucune anomalie du point de vue chimique, cytologique et biologique.

Observation II. — Ahmed R..., 13 ans, a été frappé des premiers troubles locomoteurs deux mois après son frère. Faiblesse progressive des jambes aboutissant rapidement à l'impotence presque complète en trois mois. Actuellement, il ne peut se tenir debout ; il ne peut s'asseoir tout seul sur son lit, et retombe brusquement en arrière lorsqu'il veut s'étendre. Ne pouvant soulever ses membres inférieurs il peut néanmoins fléchir les jambes sur les cuisses, grâce à la reptation des plantes sur le lit. La force est considérablement diminuée, notamment pour les extenseurs. Les réflexes achilléens sont normaux, les rotuliens sont atténués. Trépidation épileptoïde vite épuisée, absence de clonus rotulien. Babinski bilatéral. Réflexe médio-pubien très vif en ses deux ré-

ponses. Crémastériens exaltés. Les membres supérieurs ont conservé tous leurs mouvements, mais leur force est diminuée dans les différents segments. Les réflexes olécraniens radiaux et cubitaux sont exagérés. Pas de tremblement intentionnel. Coordination parfaite. Réflexes de posture normaux. Sensibilités superficielles et profondes et sphincters intacts. Aucune amyotrophie systématisée, diminution générale des reliefs musculaires par manque d'usage. Ni nystagmus, ni strabisme. Vision normale. Nerfs craniens indemnes. Liquide céphalo-rachidien normal à tous les points de vue.

***

Le diagnostic de paraplégie spasmodique familiale nous paraît évident. Il n'y a pas lieu il nous semble, de s'attarder au diagnostic différentiel. L'atteinte exclusive des



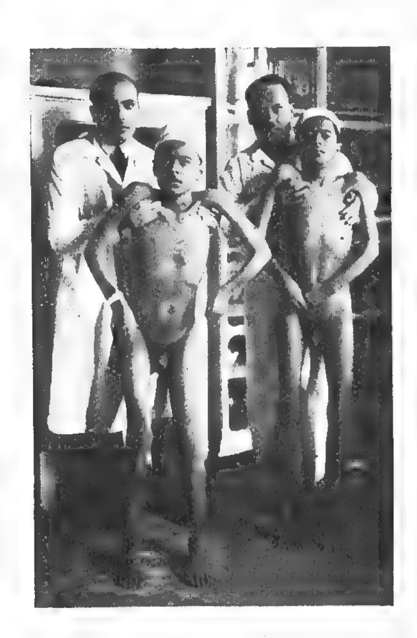


Fig. 1.

fonctions pyramidales, l'intégrité des sensibilités, de la coordination, des sphincters, nous permettent de rejeter d'un trait, myélite, mal de Pott, syndrome d'Erb, qui peuvent frapper plusieurs membres d'une même famille, mais certainement pas cependant à une même échéance. La correction des mouvements dans les segments non paralysés écarte la possibilité d'une hérédo-ataxie cérébelleuse, d'une maladie de Friedreich. La vivacité de l'intelligence, l'apparition tardive de la maladie ne permettent point de retenir l'hypothèse d'une diplégie cérébrale, d'une maladie de Little. L'absence d'amyotrophies systématisées élimine la maladie de Charcot. Lathyrisme, pellagre ne sauraient être évoqués ici, les gesses et le maïs n'ayant jamais été utilisés. Quant à la sclérose en plaques enfin, elle ne pourrait être admise sans tremblement intentionnel, sans nystagmus, sans troubles de l'élocution.

***

Nous sommes donc bien en présence d'une paraplégie spasmodique spinale familiale. La maladie est apparue chez deux frères ; elle les a frappés dans l'adolescence presque en même temps ; elle est apparue enfin

dans une famille entachée de consanguinité. La paraplégie spinale est ici à l'état de pureté, dépouillée des troubles de la parole, du nystagmus, du strabisme, des troubles papillaires, des amyotrophies que l'on a notés dans les formes dites complexes, qui à notre sens, et suivant le cas, doivent entrer dans le cadre de l'ataxie cérébelleuse, de la maladie de Friedreich, ou de Charcot. Nos faits s'écartent du moins des descriptions classiques par l'intégrité des facultés intellectuelles. Nous n'avons relevé chez nos jeunes malades ni apathie, ni insouciance, ni diminution de l'intelligence qui concerneraient plutôt des cas de transition avec la diplégie cérébrale infantile. Une particularité à noter dans nos observations est l'absence de contracture, la spasmodicité étant réduite au Babinski bilatéral et à l'exaltation de certains réflexes. Nos malades verseront-ils, ainsi que dans la majorité des cas, et comme le pense Raymond, dans la sclérose en plaques ? C'est le secret de demain. Cette évolution nous surprendrait d'autant moins qu'avec beaucoup d'autres observateurs nous avons remarqué la fréquence insolite actuelle de formes aiguës de sclérose en plaques. L'angine présentée par l'aîné des deux frères signalait-elle le passage d'un virus inconnu, dont le plus jeune à son insu aurait été également victime ? L'éventualité n'est pas impossible, Mais alors que dans ces syndromes aigus nous avons obtenu de rapides succès, au moins momentanés avec l'urotropine, le cacodylate de soude, ces médications ne semblent pas avoir eu d'effets sensibles chez nos malades, pas plus d'ailleurs qu'un traitement d'épreuve au cyanure de mercure à tout hasard entrepris.

Le sommeil est-il déterminé par l'excitation d'un centre hypnique ou par la dépression fonctionnelle d'un centre de la veille ? par M. Albert Salmon.

Le problème du sommeil s'éclaire considérablement si l'on admet un centre régulateur de la veille et du sommeil dans la région infundibulo-tubérienne. L'importance des noyaux diencéphaliques dans la fonction hypnique s'accorde parfaitement avec leur nature végétative, qui semble bien affirmée par la structure ganglionnaire du tuber cinereum (Verger), par sa richesse en fibres myéliniques (Cajal, Greving), par ses connexions fonctionnelles avec les ganglions sympathiques médullaires (Greving) et par les propriétés vaso-constrictives de ses extraits (Abel, Nicolesco, Sato, Babonneix) ; on a constaté que les excitations expérimentales des noyaux susdits entraînent des modifications de la pression artérielle, la mydriase, l'élargissement de la fente palpébrale, l'hyperthermie, parfois le ralentissement du pouls, l'hypersécrétion salivaire et sudorale, et enfin des symptômes dus à la sécrétion de glandes innervées par le sympathique, à savoir : la polyurie, la glycosurie, etc.

Ces faits justifient l'avis de Aschner, de Karplus et Kreidl, de Higier, de Fulton et Bailey que les noyaux diencéphaliques sont des centres sympathiques, régulateurs du système endocrinien. On s'expliquerait alors

leur importance à l'égard du sommeil, qui a les caractéristiques des fonctions végétatives et se traduit par les signes les plus évidents d'une dépression de l'activité sympathique et d'une suractivité du système vagal. On attribue à la dépression sympathique dans le sommeil : la torpeur des réactions vaso-motrices, le myosis, l'hypothermie générale et cérébrale, l'hypotonie musculaire, la diminution de l'affectivité et des réactions émotives. Sont considérés comme phénomènes vagotoniques du sommeil : le ralentissement du pouls, le myosis, la disposition aux crises vagotoniques, telles que l'asthme bronchial, les accès de coqueluche, les érections, les spasmes laryngo-bronchiques, etc. La veille se caractérise par les phénomènes opposés, par les signes d'une hypertonie sympathique et d'une hypotonie parasympathique. Toutes les causes déterminant la diminution de l'activité sympathique favorisent le sommeil, qui, par contre, diminue par les émotions, par l'hyperthyroïdie engendrant la suractivité du même système. Le sommeil constitue le meilleur sédatif de plusieurs phénomènes sympathicotoniques, tels que la tachycardie, les palpitations, le prurigo, etc. On admet que le sympathique active les processus cataboliques de la veille, et le vague les procès anaboliques ou réparateurs du sommeil.

Ces données légitiment complètement l'hypothèse que la veille et le sommeil sont réglés par l'activité de certains centres végétatifs, en particulier par le noyau infundibulo-tubérien.

Mais en quoi consiste cette action régulatrice ? Il s'agit surtout de savoir si ces noyaux infundibulaires constituent un centre hypnique qui, stimulé dans son activité, détermine le sommeil, ou s'ils constituent, au contraire, un centre de la veille dont la dépression fonctionnelle provoque le sommeil. La solution de cette question est, à mon avis, la clef de voûte du problème du sommeil, qui nous permettra d'élucider le mécanisme de ce phénomène.

Les opinions des auteurs à cet égard sont très opposées. Demole admet un centre hypnique, bien que ses recherches expérimentales viennent à l'appui d'un centre de la veille. Hess conclut également en faveur d'un centre du sommeil. Dubois et Haenel invoquent, au contraire, un centre de la veille. Von Economo, Lhermitte et Tournay admettent dans la région diencéphalique un dispositif régulateur de la veille et du sommeil.

La question que j'ai posée demande, à mon avis, un examen très attentif des résultats obtenus par ces auteurs dans leurs recherches expérimentales et cliniques. Demole a constaté que des injections d'une faible solution de chlorure de calcium dans la région infundibulaire entraînent, chez les animaux, une somnolence très intense ; des injections d'une solution de véronal dans la même région lui ont donné le même résultat. Au contraire, des injections infundibulaires de chlorure de potassium ont déterminé, chez l'animal, une vive agitation motrice et psychique, et parfois des crises épileptiformes. Ces expériences ont été confirmées par Sture Berggren et Moberg. Or, ces observations affirment, sans doute, l'existence d'un centre infundibulaire activant la veille, dont la déficience

fonctionnelle favorise le sommeil, le véronal diminuant indiscutablement l'activité de tous les centres nerveux et végétatifs ; le calcium exerce une action coagulante, vaso-constrictive, antihémorragique sur les tissus ; Economo et Pick attribuent à ce médicament des propriétés dépressives sur les noyaux infundibulo-tubériens.

Marinesco, Sager et Kreindler ont également constaté que les injections ventriculaires d'une solution de calcium et notamment celle d'ergotamine provoquent le sommeil (la somnolence secondaire aux injections d'ergotamine a été observée aussi par Hess). Ces auteurs ont remarqué que la ponction du tuber, pratiquée sur des animaux, a déterminé le sommeil en six cas sur treize. Ils ont constaté que la polarisation positive appliquée sur l'infundibulum entraîne le sommeil, et la polarisation négative le réveil, Ces recherches justifient l'idée que le sommeil est dû, non à l'excitation d'un centre hypnique, mais à la dépression d'un centre de la veille, vu que l'ergotamine paralyse les centres sympathiques et que la polarisation anodique est douée d'une action dépressive. On sait d'ailleurs que la ponction et la cautérisation d'un tissu donné en impliquent une destruction très circonscrite et, par suite, sa suppression fonctionnelle ; elles peuvent aussi produire des effets inhibiteurs. On pourrait faire les mêmes considérations à l'égard des recherches de Mehes, qui a constaté un sommeil prolongé de plusieurs jours, chez les animaux, après avoir électrocautérisé avec une aiguille spéciale la substance grise sylvienne, l'infundibulum et la substance grise des parois médianes des couches optiques. Spiegel et Jnaba affirment qu'ils n'ont pu observer le sommeil après des lésions profondes de la substance grise sylvienne, de l'infundibulum et des parois médianes des couches optiques ; par contre, les lésions des parties latérales du thalamus ont provoqué, chez le chien, un sommeil réversible de plusieurs semaines.

Hess, dans son rapport sur le sommeil à la Réunion plénière de la Société de Biologie (1931), nous dit avoir excité, chez le chat, par un courant continu interrompu la région médiane très circonscrite des centres diencéphaliques et avoir observé un sommeil analogue au sommeil naturel. On remarque que, dans ce cas, les courants très faibles seuls déterminaient le sommeil, et que, si l'on augmentaient le voltage, l'effet hypnique était inhibé et remplacé par le réveil. Hess a constaté souvent, chez les animaux, des états d'agitation, des variations de l'attitude psychique, la miction spontanée, une défécation coordonnée et parfois des crises épileptiformes. L'auteur conclut en faveur de l'existence dans la région diencéphalique médiane d'un centre hypnique activant le sommeil. Nous reviendrons plus loin sur ces intéressantes recherches. Je remarque seulement que l'hypersomnie n'a pas été notée par Aschner, par Karplus et Kreidl, par Houssay et Giusti pendant l'excitation électrique des centres infundibulo-tubériens.

Considérons, à présent, les observations cliniques et anatomo-pathologiques touchant le sommeil.

Un centre régulateur du sommeil dans la région diencéphalique avait été

supposé, depuis longtemps, par Gayet, par Wernicke, par Benjamin et par Mauthner, vue la fréquence de l'hypersomnie dans les tumeurs du plancher du 3e ventricule. L'hypersomnie, dans un cas cité par Souques, Baruk et Bertrand, était secondaire à une tumeur strictement infundibulaire. Les altérations déterminant le même symptôme, dans les cas décrits par Soca, par Franceschi, par Berger, par Claude et Schaeffer, etc , se localisaient dans la région infundibulo-hypophysaire. J'ai signalé, depuis vingt-six ans, les rapports des troubles hypniques avec les lésions de l'hypophyse, dont le pédoncule se termine dans la région infundibulaire (on dira plus tard des connexions anatomiques et physiologiques liant les noyaux infundibulaires et l'hypophyse).

Une précieuse contribution à l'étude du sommeil a été fournie par les nombreux cas d'encéphalite épidémique décrite par von Economo, car un des signes les plus caractéristiques de cette affection est précisément l'hypersomnie ou la tendence continue au sommeil. Or, l'encéphalite épidémique atteint d'ordinaire les centres infundibulo-tubériens ; des lésions infundibulaires ont été constatées par Economo, par Claude, Lhermitte, par Marinesco, par Ayala, par Guizzetti, par Sternberg, par Sigmund, par Creutfeld, etc. Dans cette affection sont très fréquentes aussi les lésions hypophysaire (Barkman, Luzzatto, et Rietti, Von Economo, Gamna, Rosaenda, Bychowski, Hysloff, de Lisi, Urechia et Businco, Bellincioni, Mouzon, etc.).

Lesage et Abrami ont décrit 25 cas de méningite tuberculeuse, caractérisés par une somnolence continue constituant le symptôme initial et le plus constant de l'affection ; dans tous ces cas l'autopsie révéla un foyer de méningite strictement localisé dans la région diencéphalique. Marinesco, Draganesco, Sager et Kreindler ont remarqué l'hypersomnie dans plusieurs cas de la même affection, liés à des altérations bien nettes des noyaux infundibulo-tubériens. Ces auteurs ont aussi observé qu'en introduisant de l'air dans les ventricules latéraux on provoquait l'hypersomnie, et ils ont attribué ce symptôme à la distension du 3e ventricule et à la brusque suppression fonctionnelle des centres végétatifs infundibulo-tubériens. Vincent et Cornil ont également remarqué, dans certaines opérations pratiquées au niveau du 3e ventricule, que la compression et le tiraillement de la région infundibulaire provoquaient parfois un sommeil très prolongé. Torrigiani a constaté ce symptôme dans un cas de tumeur hypophysaire, après la perforation d'un sinus sphénoïdal ; dans ce cas l'hypersomnie disparut par l'administration d'extraits hypophysaires.

Suivant les observations cliniques et anatomo-pathologiques susdites, on peut affirmer que l'hypersomnie est généralement secondaire aux lésions compressives, phlogistiques ou destructives des noyaux infundibulo-tubériens, engendrant la suppression fonctionnelle de ces noyaux, ce qui confirmerait la thèse qu'ils constituent un centre de la veille. Ces conclusions s'accordent parfaitement avec les résultats des recherches expérimentales pratiquées par Demole, par Marinesco, Draganesco, Sager et Kreindler, par Berggren et Moberg, par Mehes.

J'attire enfin l'attention sur les recherches de Hess, qui admet l'existence dans la région infundibulaire d'un centre hypnique, ayant constaté que la stimulation de cette région avec un courant continu interrompu provoque le sommeil. Cette conclusion, on le voit, serait en complet désaccord avec les données cliniques et expérimentales, qui plaident, au contraire, en faveur, dans la même région, d'un centre de la veille. Je me demande pourtant si les résultats des recherches pratiquées par l'éminent physiologiste de Zurich justifient ses conclusions. Sans aucun doute, il y a dans ces expériences des points très obscurs qui demandent à être élucidés. Hess nous dit que l'excitation de la région infundibulaire par un courant continu interrompu relativement faible a provoqué le sommeil, et que des courants plus intenses ont déterminé l'inhibition de ce phénomène ou le réveil. Comment peut-on expliquer ce fait apparemment paradoxal ? Dans ce cas, on ne saurait penser à des effets électrolytiques modifiant la fonction infundibulaire, vu les précautions prises par l'auteur, et si l'on réfléchit que ces effets électrolytiques s'observent très rarement au cours de la galvanisation interrompue. Etant donné que le courant continu localise son action sur les points stimulés, il est difficile d'admettre que de faibles courants aient stimulé le centre hypnique infundibulaire et que des courants plus énergiques aient atteint des centre de la veille plus distants.

Les faits constatés par cet auteur présentent, à mon avis, une forte analogie avec les phénomènes d'inhibition que Richet, Biedermann, Ritter et Rollet ont observés dans leurs expériences sur la grenouille

Ritter et Rollet ont remarqué, chez la grenouille, que l'excitation du sciatique avec des courants très faibles, au lieu de déterminer la réaction des muscles innervés par ce nerf, comme on l'observe par les stimuli très intenses, provoque la réaction des muscles antagonistes innervés par le péronier.

Richet a vu qu'en stimulant les nerfs moteurs de la pince des écrevisses par un courant très faible on obtient la contraction des abducteurs et l'ouverture de la pince, tandis que l'excitation provoquée par des courants très énergiques détermine la réaction des adducteurs et la fermeture de la pince.

Ces faits sont considérés par la pluralité des physiologistes comme des phénomènes d'inhibition. Biedermann admet que dans les muscles de la pince existent des fibres végétatives ayant les propriétés fonctionnelles des fibres sympathiques et vagales du muscle cardiaque ; comme le cœur est excité par les fibres sympathiques pourvues d'une action catabolique, et est inhibé par les fibres vagales anaboliques, de même certaines fibres nerveuses dans les muscles en question auraient des propriétés anaboliques et inhibitrices, d'autres des propriétés cataboliques et excitatrices ; Biedermann admet que des stimuli faibles excitent les fibres inhibitrices, des stimuli plus énergiques les fibres accélératrices. On remarque la fréquence avec laquelle ces phénomènes d'inhibition ont été observés pendant l'excitation du système végétatif. La stimulation électrique du tronc vago-sympathique de la grenouille provoque la réaction des fibres vagales inhibitrices si le courant est faible, la réaction au contraire des fibres sympathiques accélératrices si le courant est plus intense. Ces phénomènes ont été constatés souvent au cours de l'excitation des muscles lisses, très riches en fibres amyéliniques sympathiques, ou pendant la stimulation du *retractor penis*, innervé par le sympathique. La faradisation très faible du splanchnique détermine une inhibition réflexe de l'adrénalino-sécrétion (Tournade et Malméjac).

Les phénomènes d'inhibition peuvent aussi être provoqués par des stimuli chi-

miques. Certaines substances pharmacodynamiques ayant une action élective sur le système végétatif, administrées à doses très faibles, exercent une action tout à fait opposée à celle déterminée d'ordinaire par des doses plus élevées ; ainsi l'adrénaline, dont les propriétés vaso-constrictives sont bien connues, à doses très faibles a des effets vaso-dilatateurs ; à petites doses, l'atropine provoque la salivation, l'ésérine paralyse le vague, le calcium paralyse le sympathique, etc. ; et tous ces effets disparaissent si l'on augmente la dose du médicament.

On peut donc affirmer que les stimuli électriques et pharmaco-dynamiques qui ont généralement une action stimulante sur un système végétatif donné, peuvent inhiber ce système et exciter l'appareil antagoniste si les stimuli sont très faibles. Or, il est possible que le même fait se soit vérifié dans les expériences de Hess, pendant la galvanisation des noyaux végétatifs infundibulaires. On n'oublie pas que ces noyaux, de même qu'il sont très riches en fibres amyéliniques sympathiques, contiennent des fibres myéliniques (Nicolesco), très probablement de nature parasympathique, ce qui justifierait le fait que l'excitation de ces noyaux se traduit parfois par des signes vagotoniques tels que l'hypersécrétion salivaire et sudorale, le ralentissement du pouls. Nous pouvons donc supposer, que des stimuli galvaniques très faibles appliqués sur la région infundibulaire ont inhibé les fibres sympathiques et excité les fibres parasympatiques, favorisant ainsi le sommeil, et que, par contre, l'excitation de la même région par des courants plus énergiques a stimulé les fibres sympathiques et déterminé le réveil. Suivant cette interprétation, les faits constatés par Hess perdraient toute leur obscurité et s'accorderaient parfaitement avec les faits expérimentaux déjà cités, qui plaident en faveur d'un centre végétatif activant la veille dans la région infundibulaire. Si l'on admettait, au contraire, que ces noyaux constituent un centre hypnique, le fait que le sommeil soit inhibé par un courant très énergique resterait tout à fait inexpliqué. Cela nous conduirait, enfin, à la conclusion vraiment singulière que le sommeil, où l'on constate les signes les plus manifestes d'une dépression sympathique, serait dû à l'excitation de noyaux ayant tous les caractères anatomiques et physiologiques des centres sympathiques.

On peut ajouter que la conception d'un centre hypnique ne suffit aucunement à expliquer le mécanisme du sommeil physiologique et du sommeil pathologique. Elle ne vous dit rien sur la cause qui détermine l'excitation périodique du centre en question ; elle n'éclaire pas non plus le mécanisme par lequel l'excitation fonctionnelle de ce centre végétatif peut entraîner la dépression psychique constituant le phénomène le plus caractéristique du sommeil, et s'expliquer par un processus vaso-moteur du centre diencéphalique régulateur du sommeil ou des cellules corticales.

Enfin, l'idée d'un centre hypnique dans la région diencéphalique n'éclaire pas le mécanisme des cas d'hypersomnie ou de narcolepsie secondaires à la compression ou à la destruction de la région susdite. La dépression d'un centre hypnique peut bien se traduire par la suspension

du sommeil, mais non par l'augmentation de ce phénomène. Resterait tout à fait inexpliqué le fait que les meilleurs remèdes de l'insomnie ou de l'hyposomnie sont des dérivés barbituriques (véronal, gardénal, etc.) qui, d'après les expériences de Demole et de Economo, ont une action dépressive sur les noyaux diencéphaliques.

N'oublions pas surtout que le sommeil, de même qu'il constitue un processus actif, réparateur des cellules nerveuses, n'est que la suspension de la veille. Le mécanisme de ce phénomène peut donc bien s'expliquer par la dépression fonctionnelle d'un centre de la veille. Or, les noyaux infundibulo-tubériens qu'on considère comme les principaux centres régulateurs du sommeil, ont les qualités réquises d'un centre de la veille. Ils sont des noyaux sympathiques dont l'activité est très intimement liée à la veille. Celle-ci se traduit par les signes d'une sympathicotonie, comme le sommeil est caractérisé par une dépression sympathique et par la relative accentuation du tonus vagal. Ces considérations légitiment, à mon avis, l'hypothèse que les noyaux infundibulo-tubériens constituent des centres sympathiques activant la veille, et que le sommeil se lie à la dépression fonctionnelle de ces noyaux.

Addenda aux séances précédentes.

Effets des injections hyper et hypotoniques sur la pression du L. C.-R. Influence dominante de la température des liquides injectés en petites quantités, par MM. J.-A. Barré et Klein (de Strasbourg).

Les travaux de Lewis H. Weed et Mac Kibben, inspirés par Cushing, sur les changements de pression du liquide céphalo-rachidien à la suite d'injections intraveineuses de solutions de concentrations variées sont connus de tous, et nous n'avons pas besoin d'en rappeler les conclusions. — Nous noterons seulement que les recherches de ces auteurs ont été poursuivies sur le chat, endormi à l'éther, et que les quantités de liquide injecté ont été en général « énormes » relativement au poids de cet animal.

Nous soulignons ces circonstances pour établir dès le départ que les recherches personnelles dont l'exposé va suivre sont très éloignées de celles des auteurs américains ; elles ont été faites dans des conditions bien différentes, puisque pratiquées chez l'homme normal et pathologique, sans narcose, et que nous n'avons employé que des quantités de liquide assez minimes (généralement 15 à 20 cm³ d'eau distillée, de sérum glucosé ou de solution de chlorure de sodium). Cette mise en relief de ce qui sépare essentiellement nos expériences de celles des auteurs précités permettra de ne voir dans la divergence marquée des résultats obtenus à New-York et à Strasbourg aucune critique des expériences de Weed de

Mac Kibben, et d'accepter plus facilement les conclusions auxquelles nous avons été conduits puisque la grande autorité des auteurs américains ne sera plus en jeu.

Le groupe des recherches dont nous vous apportons aujourd'hui le résultat fait suite à certaines observations antérieures publiées à Strasbourg ou à Paris, et dont voici le rapide résumé. Après avoir accepté, en principe, les idées de Weed et Mac Kibben, nous observons qu'une injection intraveineuse d'eau distillée faite à un sujet que nous supposions en état d'hypertension et qui souffrait d'une manière atroce, calme les douleurs, immédiatement et comme par enchantement.

Dans la suite, nous obtenons des résultats favorables et souvent remarquables chez des sujets atteints de céphalée par hypertension cranienne, en injectant dans les veines du bras aussi bien de l'eau distillée qu'une solution hypertonique.

A ce moment, l'idée nous vient que ces solutions doivent agir autrement que par leur concentration, et sans doute par une qualité qu'elles possèdent en commun. La réflexion me porte à supposer que la température basse du liquide injecté en petite quantité peut jouer un rôle, agir par voie réflexe et par l'intermédiaire du sympathique. Nous nous livrons alors à une première série d'expériences dont les résultats ont été publiés avec MM. Morin et Stahl (1) dans la *Revue neurologique*.

Plusieurs fois dans la suite nous avons pu voir des sujets trépanés pour tumeur, porteurs ou non de hernie cérébrale, et en proie à de vives céphalées, soulagés presque immédiatement (en même temps que la tension de la hernie diminuait) par l'injection intraveineuse d'eau distillée qui devait, d'après les idées courantes, amener une augmentation du volume de cette hernie et un redoublement des douleurs.

Récemment, avec Kabaker (2), l'un de nous a montré qu'en injectant 10 cmc. d'eau distillée à une température voisine de zéro dans les veines d'un nouveau sujet porteur de hernie cérébrale, on avait vu quelques minutes après la bosse se ramollir et le tour de tête diminuer de près de 2 cm.

Chez un autre sujet atteint de tumeur de la fosse postérieure, nous injectons de l'eau distillée à 3° dès le début d'une de ces crises dites « d'enclavement des amygdales » ; nous voyons cesser tous les accidents presque immédiatement et pendant que nous poussons l'injection froide.

En possession de cet ensemble d'observations cliniques concordantes, et avant de proposer la formule synthétique qui pourrait leur convenir, nous avons pensé qu'il y avait utilité à poursuivre une série nouvelle de recherches qui aurait chance d'établir par des graphiques la réalité de nos suppositions, et d'en donner une sorte de preuve objective. Voici d'abord quels ont été le dispositif et la technique employés : Le sujet est

(1) Barré, Marin et Stahl. Heureux effets des injections intraveineuses froides hypo ou hypertoniques sur certaines douleurs. *Revue neurologique*, 1926, tome II, p. 456.

(2) Barré et Kabaker. Réunion neurologique de Strasbourg, décembre 1931.

couché sur le côté (fig. I), très calme, et prévenu qu'il devra rester pendant une demi-heure environ tout à fait immobile dans cette position. Une ponction lombaire est pratiquée, mais on ne prélève pas de liquide et l'aiguille est reliée immédiatement à un manomètre de Stookey, fixé lui-même dans un support qui repose sur une table, afin d'éviter les causes d'erreurs dues à des dénivellations possibles éventuelles en cours d'expérience.

La ponction étant faite, on attend la stabilisation complète du niveau du liquide céphalo-rachidien dans le tube du manomètre, (c'est-à-dire



Fig. 1. — Vue d'ensemble du dispositif expérimental.

quelques minutes), puis on injecte la solution choisie. La pression est lue toutes les 30 secondes et inscrite. La durée des expériences est de 20 à 30 minutes.

Nous avons injecté 3 solutions : 1° de l'eau distillée ; 2° du sérum glucosé à 30 % ; 3° une solution de NaCl à 25 %. Chacune de ces solutions était employée tour à tour à une température de 40° ou voisine de 0° (en général 3 ou 4°, après avoir été maintenue longtemps en milieu de glace fondante).

Nous avons pratiqué ces injections sur une vingtaine de sujets ; le plus souvent nous avons injecté tour à tour chez le même homme une solution froide et une solution chaude, la même solution à des températures différentes ou des solutions de concentration variée à la même température. Nous n'avons retenu que les résultats obtenus sur des sujets calmes.

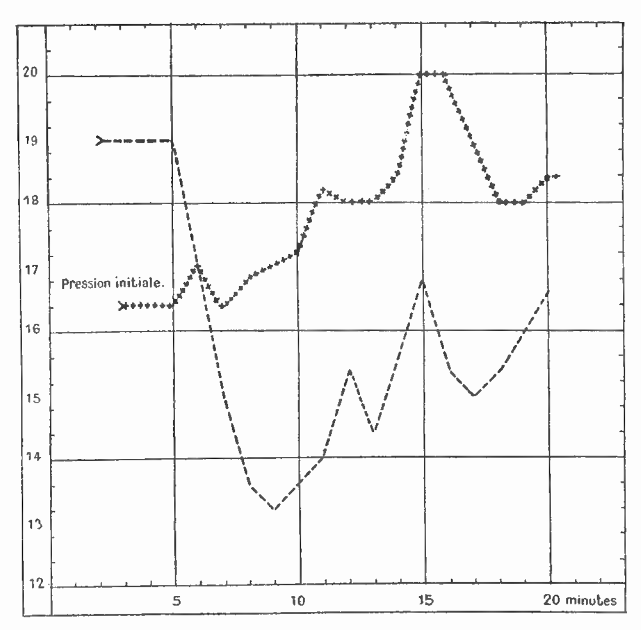


Fig. 2. — Observation I. ----- Inj. de 15 cmc. de sérum glucosé à 23°, ++++ Deuxième inject. : 15 cmc. sérum glucosé à 38°.

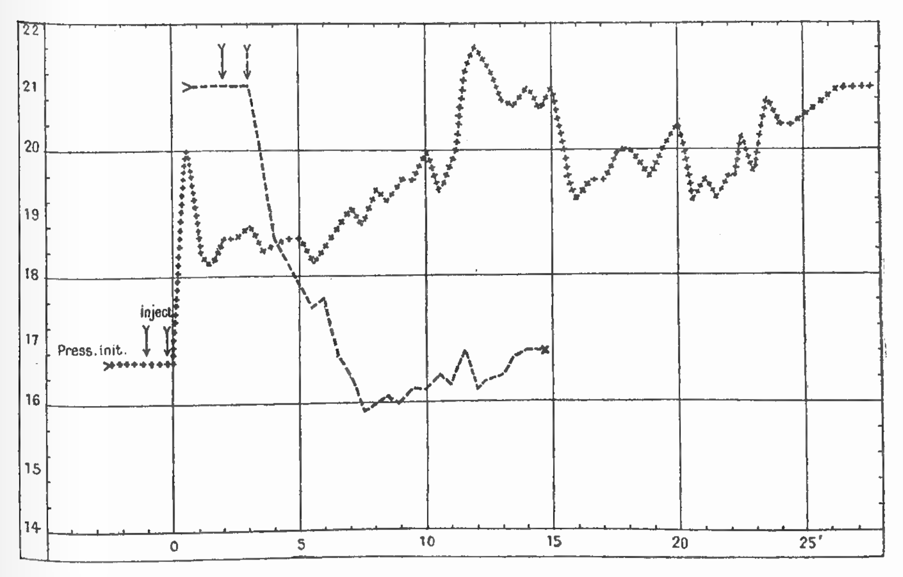


Fig. 3. — Observ. 2. --- +++ Inject. de 15 cmc. de sérum glucosé à 39° --- Inject. de 15 cmc. d'eau distillée froide (2 à 3°).

Voici quelques-unes de nos observations très résumées :

Observation n° 1. — Homme de 26 ans. Troubles sympathiques divers, céphalée. Pression initiale du liquide C.-R..., 19°.

Injection de 15 cmc. sérum glucosé à 30 % froid. Après 5 minutes, la pression est passée de 19 à 13,2 ; après 15 minutes, elle est remontée vers 16,5 et tend à y rester.

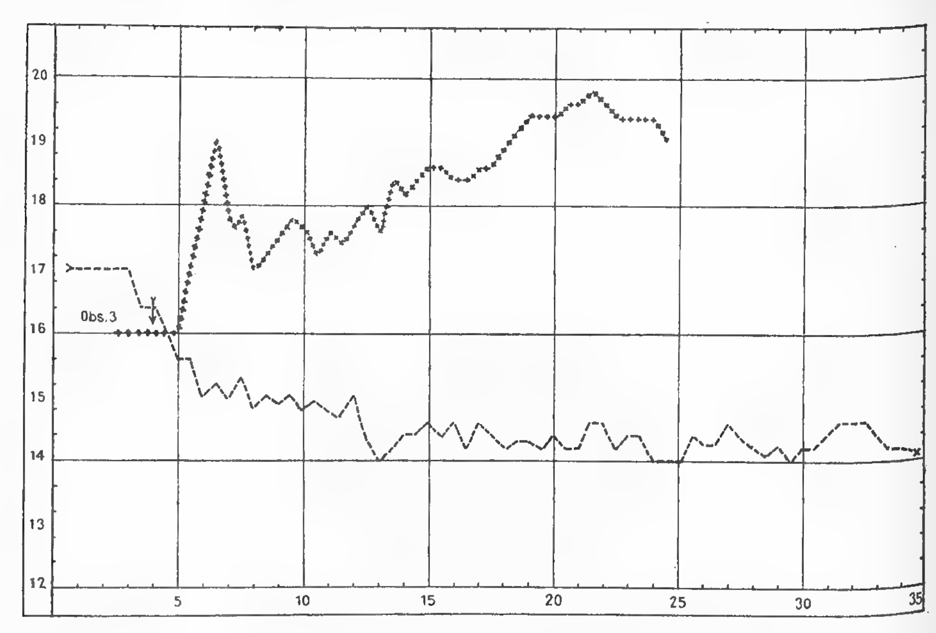


Fig. 4. — Observat. 3. ¦ + + Inject. de 15 cmc. de sérum glucosé chaud (38°). Observat. 4. ---- Inject. de 20 cmc. d'eau distillée froide (2 à 3°).

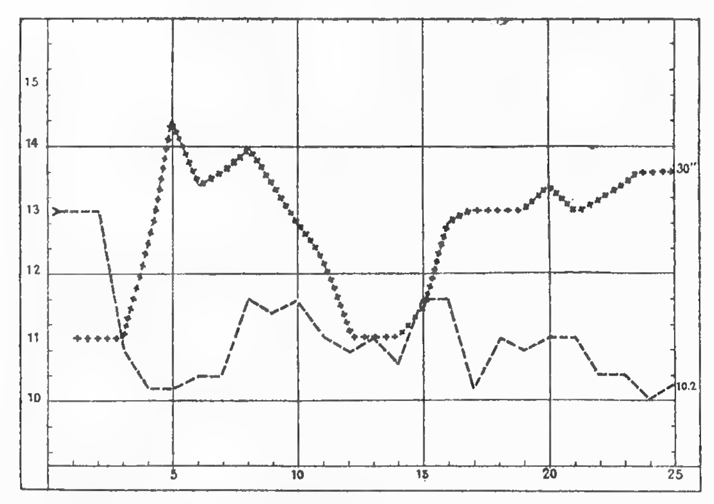


Fig 5. — Observation 5. ---- Inject. de 20 cmc. d'eau distillée froide (2 à 3°) + + + + Inject de 20 cmc. de solut de NaCl à 25 % à 40°.

Après attente de quelques minutes pendant lesquelles la pression ne change plus, nous injectons 15 cmc. de sérum glucosé hypertonique chaud. La pression passe alors de 16,4 à 18 puis à 20, puis se stabilise enfin à 18 cmc. 4 : les 15 cmc. de sérum hypertonique chaud n'ont donc produit aucun abaissement. La solution chaude hypertonique a fait au contraire remonter la tension.

Observation n° 2. — Homme de 32 ans ; troubles sympathiques légers. Pression initiale du liquide C. R. 16c,7.

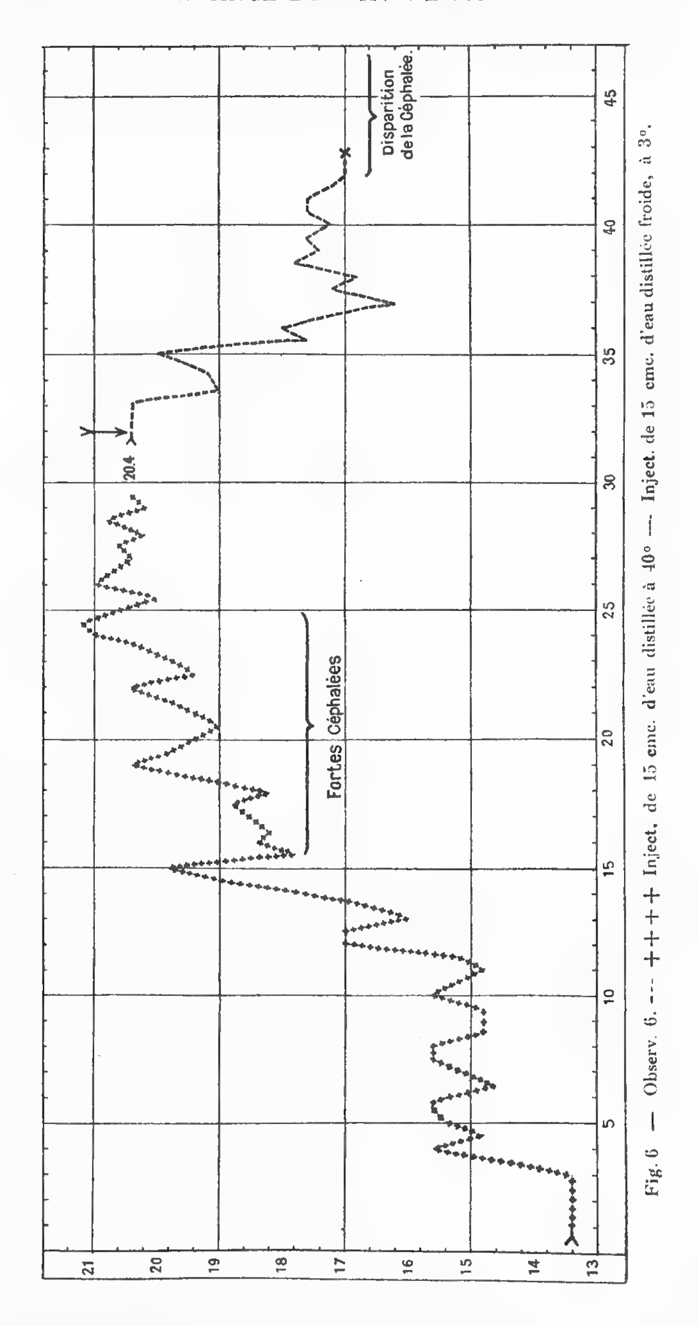


Fig. 6 — Observ. 6. --- ++++ Inject. de 15 cmc. d'eau distillée à 40° —— Inject. de 15 cmc. d'eau distillée froide, à 3°.

Injection de 15 cmc. de sérum hypertonique chaud (à 30 %).

Le niveau monte pendant l'injection à 20, puis revient à 18, s'élève régulièrement à 20 puis à 21,6. Il se stabilise après 30 minutes à 21.

L'eau distillée devrait augmenter encore la pression. Nous l'injectons froide. La tension passe alors rapidement en 5 minutes de 21 à 15,9 ; à la fin de l'expérience, elle est15,6.

Observation n° 3. — Homme de 18 ans ; crises épileptiques.

La pression initiale du liquide C.-R. est à 16.

Injection de 15 cmc. de sérum glucosé à 30 % chaud. Montée immédiate à 19, retour à 17, puis ascension progressive jusqu'à 21,6, et enfin à 21 après 20 minutes.

Observation n° 4. — Homme de 24 ans. Tumeur cérébrale. Le sujet souffre de forts maux de tête, au moment de l'expérience. Pression initiale du liquide C.-R. : 17.

On injecte 20 cmc. d'eau distillée froide ;

Cinq minutes plus tard, les céphalées ont disparu et la pression est tombée à 15. Après 10 minutes elle est à 14 ; A la 30e minute elle est à 14,2.

La céphalée ne reparaît qu'une heure 30 après la fin de l'expérience.

Observation n° 5. — Homme de 65 ans. Syndrome pédonculaire, type Weber, avec hypertension artérielle 17,5.

Pression initiale du liquide C.-R. : 12,8.

L'injection de 20 cmc. d'eau distillée froide la fait tomber après 30 minutes à 10,2.

Une autre injection de 20cmc. de solution de NaCl à 25 %, chaude fait passer la pression de 11 à 13,8.

Observation n° 6. — Homme de 40 ans. Stase papillaire au début ; céphalées ; syndrome vestibulaire et cérébelleux unilatéral.

Pression initiale du L. C.-R. 13.4.

L'injection de 15 cmc. d'eau à 40° fait monter la pression à 21,8 après 25 minutes.

De fortes céphalées apparaissent vers la fin de cette ascension.

On injecte alors 20 cmc. d'eau froide; la tension descend à 17.2. La céphalée disparaît assez vite et ne reparaît pas pendant une heure et demie.

Pendant le cours de cette expérience, le pouls, la respiration et la pression artérielle n'ont subi que de très minimes variations.

Interprétation des expériences. — L'interprétation de ces expériences nous paraît facile. Les injections froides, qu'elles soient hyper ou hypotoniques font toujours tomber la tension liquidienne ; les injections chaudes, hyper ou hypotoniques au contraire, l'élèvent régulièrement, après une phase intermédiaire de courte durée, pendant laquelle la pression déjà augmentée s'abaisse un peu.

Quelle que soit la concentration de la solution, quel que soit l'ordre dans lequel nous faisons les injections, le phénomène se reproduit chaque fois et semble donc bien lié à la température du liquide, au moins dans les circonstances où nous nous sommes placés, et dans les limites des variations de température et de concentration des liquides que nous avons employés.

Nous avons ainsi, dans certains cas, fait suivre une injection d'eau distillée froide d'une injection d'eau distillée chaude ou encore de solution hypertonique chaude, ou inversement. Jamais nous n'avons vu une solution hypertonique chaude faire descendre la pression au-dessous du chiffre de départ, et jamais une injection d'eau froide faire monter la tension pendant le temps où nous avons noté les chiffres du manomètre.

L'action de la température paraît donc certaine. Tous les cas envisagés ont donné des résultats concordants, et s'ils n'ont pas toujours eu la netteté de ceux que nous avons consignés sur les graphiques que je vous ai montrés, aucun ne s'est comporté en opposant.

Cas réfractaires. — Les seuls malades chez qui nos injections, chaude ou froide, n'aient eu aucun effet marqué sur la pression stabilisée du

liquide céphalo-rachidien sont des syphilitiques atteints de complications nerveuses. Les injections ont bien donné chez eux une petite variation de pression du liquide céphalo-rachidien, mais la tension est revenue à la normale au bout de 4 à 5 minutes pour s'y maintenir.

Ce fait nous paraît des plus intéressants à noter en passant, puisqu'il s'accorde au mieux avec l'habituelle et singulière indifférence des sujets atteints de syphilis nerveuse à la ponction lombaire. Il constitue un élément d'explication du mécanisme de l'insensibilité de ces malades vis-à-vis des accidents ou troubles subjectifs consécutifs à la rachicentèse.

Discussion pathogénique des phénomènes observés. — En face des faits que nous venons d'exposer, et en considérant surtout la rapidité avec laquelle s'établit une variation notable de pression du liquide céphalo-rachidien, l'idée que la baisse ou la montée de cette pression ressortissait à un *réflexe* s'est imposée à notre esprit. Nous avions souvent noté qu'au-dessous du point injecté les veines disparaissaient immédiatement pendant l'injection qui ne durait que quelques secondes et que l'avant-bras tout entier se trouvait bientôt en état d'hypothermie.

D'autre part, au bout d'un temps variable mais généralement assez court, certains malades se sont plaints de ressentir un certain froid intérieur, un malaise général quand l'injection faite avait été froide ; on comprend facilement la signification de ces données objectives et subjectives, et l'idée d'une vaso-constriction réflexe apparaît comme la seule qu'on puisse prendre en considération pour expliquer l'influence de l'injection froide et les phénomènes inverses après les injections chaudes.

Pendant longtemps on a considéré que les phénomènes vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs réflexes étaient de courte durée ; cette idée se trouverait en opposition avec la pathogénie que nous invoquons, si elle était fondée, puisque l'influence des injections a été enregistrée dans tous les cas pendant une demi-heure environ, durée générale de l'observation que nous avons faite. Mais on sait depuis des années déjà que l'idée classique que nous avons rappelée est très souvent en défaut ; l'un de nous a insisté à diverses reprises sur cette question qui semble ne plus mériter maintenant un exposé complet ni souffrir une discussion.

Auprès de l'idée d'action réflexe à laquelle nous nous tenons, on pourrait invoquer le rôle des différences de concentration moléculaire des solutions employées par rapport au sérum sanguin ou encore invoquer comme un facteur étiologique possible la quantité de liquide injecté. Nous pensons que le caractère presque immédiat de la réaction s'oppose à lui seul à faire accepter l'idée que les écarts de concentration jouent un rôle important ; mais il n'est pas impossible que ce facteur puisse entrer en ligne de compte après un certain temps et modifier peut-être en l'augmentant ou en le diminuant le phénomène initial sur lequel nous avons tenu à insister uniquement aujourd'hui.

Pour ce qui est du volume du liquide injecté, nous pensons que si les auteurs américains qui injectaient jusqu'à 100 gr. de liquide chez un chat, c'est-à-dire une quantité importante par rapport à la masse sanguine

de l'animal étaient fondés à lui faire jouer un rôle, les quantités minimes que nous avons employées ne peuvent guère être retenues pour expliquer les faits que nous avons observées chez l'homme.

Nous devons nous demander maintenant par quelle voie et par quel moyen l'injection froide ou chaude a pu agir.

L'endoveine est, comme on le sait, très sensible et innervé par le sympathique. Il est donc vraisemblable que l'excitation produite à la veine du coude soit transmise à la fois et par l'excitation directe et locale du sympathique et par les modifications de température de la petite colonne sanguine intéressée qui part vers les autres étages circulatoires ; la réaction sympathique peut se généraliser, et l'on sait la diffusion rapide et considérable de ces réactions du sympathique ; mais il n'est pas illogique de faire jouer aussi un rôle aux changements de température auxquels peuvent être soumis les centres thermo-régulateurs du système nerveux si sensibles, on le sait, à ces variations même minimes, pourvu qu'elles soient brusques.

C'est là une question sur laquelle nous ne pouvons nous prononcer encore et que des observations ultérieures pourront peut-être permettre de comprendre mieux.

Nos expériences d'aujourd'hui ont surtout été faites pour mettre en évidence le rôle de la température ; nous nous disposons maintenant à faire varier les quantités de liquide injecté et à nous rapprocher de la température du sang veineux pour préciser de nouveaux points dont l'utilité pratique peut être facilement imaginée.

Nous nous croyons en mesure de pouvoir conclure de ce qui précède que *le degré thermique des liquides si souvent injectés en pratique médicale peut jouer un rôle important par lui-même et indépendamment des concentrations moléculaires des solutions employées.*

Le fait de pouvoir modifier dans un sens précis la tension du liquide céphalo-rachidien d'un sujet par l'injection chaude ou froide d'une quantité minime de liquide et d'obtenir une modification relativement prolongée est d'un intérêt qu'il n'est pas besoin de souligner. La disparition très rapide des céphalées et surtout des céphalées paroxystiques des tumeurs cérébrales (dues à notre avis à la surtension momentanée du L. C.-R.) est une acquisition qui a sa valeur. Dans beaucoup de cas il nous est apparu qu'une simple injection froide pouvait momentanément agir dans le sens d'une trépanation décompressive, et presque aussi bien qu'elle.

Nous nous excusons de n'avoir pas cité les travaux français et étrangers qui ont été publiés sur les modifications du liquide céphalo-rachidien après différentes injections ; nous nous promettons de le faire dans un article ultérieur, mais il nous semble qu'aucun des auteurs que nous aurons à citer ne s'est préoccupé, à notre connaissance, du rôle que pouvait jouer la température du ou des liquides employés, et c'est justement ce facteur que nous avons tenu à mettre en évidence dans cette communication.

M. Claude. — J'ai été très intéressé par les faits rapportés par M. Barré car, dans les recherches que j'ai entreprises autrefois avec M. Lamache, sur l'effet des injections hypertoniques et hypotoniques sur la pression du liquide céphalo-rachidien, j'avais observé des résultats tout à fait discordants, de sorte que je n'avais guère tendance à souscrire à l'opinion des auteurs américains dans le traitement des hypertensions intracraniennes. Je dois dire que je n'avais pas tenu compte de l'élément thermique signalé par M. Barré et il est intéressant de penser, qu'en effet, le choc produit par les injections de liquide très froid, ou au contraire à une température voisine de celle du corps, peut avoir une action réflexe dont il n'avait pas été fait état jusqu'à présent.

Il y aurait peut-être lieu aussi de mettre en cause, dans une certaine mesure, la quantité de liquide injecté qui pourrait intervenir dans la production de ces phénomènes réflexes.

De toutes façons, les faits rapportés par M. Barré me paraissent particulièrement suggestifs et devront nous guider dans la pratique thérapeutique des injections intraveineuses, quelle que soit la tension osmotique du liquide employé.

M. Paul Morin (Metz). — Nos premières recherches sur les faits rapportés par mon Maître M. le Professeur Barré remontent à 1922. En étudiant les modifications de la tension du liquide céphalo-rachidien au manomètre de Claude, nous avions constaté l'influence hyper et hypotensive de solutions hypotoniques (eau distillée) et hypertoniques (solution glucosée saturée 38 0/0 environ). Nous recherchions par quel mécanisme une quantité aussi faible de 20 à 30 cmc., pouvait exercer une telle influence et agir par l'intermédiaire d'une masse de liquide aussi importante que celle de l'organisme. En présence d'un malade atteint d'hémorragie méningée avec hypertension cranienne importante et présentant tous les symptômes de la compression cérébrale grave, nous fîmes une injection non pas de sérum hypertonique selon la formule américaine, mais d'eau distillée. Après 20 minutes environ, les symptômes de compression cérébrale disparurent. Ce cas a d'ailleurs été publié avec M. Barré. Les phénomènes observés montraient qu'il y avait un facteur autre que la concentration qui intervenait. Nous entreprîmes alors des recherches avec des solutions refroidies et pour bien éliminer tout facteur de concentration, nous eûmes recours à du sérum physiologique. Nous refroidissions l'eau en la laissant au préalable dans la glacière pendant 24 heures. Nous injections d'abord 1-2, puis, 5-10-20-30 cmc. Il nous a paru que la brutalité de l'injection était très importante, plus que la quantité. C'est ce qui nous a fait penser au mécanisme d'un réflexe thermique à départ vasculaire (endothélium des veines). Plus tard nous avons injecté de l'eau distillée.

Nous avons d'ailleurs observé, chez certains malades, des manifestations de choc se traduisant par une exaspération des céphalées, des douleurs musculaires, des arthralgies, des frissons légers et de la cour-

bature. Les urines ont été examinées systématiquement. Jamais nous n'avons constaté de trouble indiquant une altération rénale.

Crises oculogyres postencéphalitiques. Influence de la position de la tête dans l'espace sur le relâchement transitoire du spasme oculaire, par MM. Raymond Garcin, Israel et Bloch-Michel.

Chez une parkinsonienne postencéphalitique présentant par crises le phénomène bien connu des « yeux au plafond », il nous a été donné d'observer le fait suivant. Il existe une certaine position de la tête dans l'espace qui permet, au cours de la crise, l'abaissement volontaire durable du regard, alors que cet abaissement est impossible dans les autres positions. Les conditions où nous nous sommes placés nous permettent tout d'abord d'éliminer toute influence tonique partie des réflexes profonds du cou, dans l'interprétation du fait observé. Nous avons utilisé, en effet, une table-bascule (1) qui permet la rotation d'ensemble de la tête et du corps dans l'espace, sans modifier l'angulation de la région cervicale par rapport à la tête et au tronc. L'intervention de réflexes toniques labyrinthiques apparaît comme très probable mais non exclusive dans la genèse du relâchement transitoire du spasme, provoqué par cette position élective de la tête dans l'espace. A ne s'en tenir qu'au fait enregistré, cette observation, très suggestive par ailleurs, nous a paru mériter de vous être apportée.

Mme Lel. Cécile, 34 ans, institutrice, présente un syndrome parkinsonien depuis 1928. L'épisode encéphalitique initial remonte à 1922. Il fut nettement caractérisé par un état infectieux avec diplopie et insomnie rebelle. En 1930, apparurent pour la première fois des crises oculogyres portant les yeux en haut et à gauche (en même temps la malade se souvient d'avoir été tourmentée par des crampes douloureuses du mollet pendant plusieurs mois, celles-ci ont complètement disparu actuellement). Chaque crise oculogyre est annoncée par un blépharospasme clonique bilatéral contre lequel la volonté ne peut rien et qui va durer autant que le spasme oculaire. Celui-ci porte les yeux en haut et à gauche comme le soulèvement et l'immobilisation des paupières permettent de le voir (fig. I, en haut et à gauche du cliché). L'abaissement volontaire du regard au cours de la crise est impossible dans la majorité des cas, et, quels que soient les efforts de la malade, l'axe du regard n'atteint alors jamais que l'horizontale, position qui ne peut être maintenue qu'une ou deux secondes, car le spasme ramène énergiquement les yeux au plafond. Dans certaines crises moins fortes que les précédentes, en demandant à la malade de suivre du regard l'index de l'observateur qu'on déplace devant elle, les globes oculaires peuvent s'abaisser, mais quelle que soit l'intensité de l'effort volon-

(1) Nous tenons à remercier ici notre maître le Pr Guillain, à qui nous devons d'avoir pu faire construire cette table pour des recherches que l'un de nous poursuit depuis 2 ans à la Clinique des Maladies du Système Nerveux sur certaines influences toniques et certaines réactions d'équilibration.

taire, cet abaissement ne peut être maintenu que 2 à 3 secondes. Notons, pendant la crise, la divergence des axes oculaires, l'œil gauche étant porté plus à gauche que l'œil droit (strabisme qui n'existe pas en dehors des crises). La malade se plaint d'ailleurs de voir double au cours de l'accès, si l'on vient à soulever ses paupières. La durée du spasme oculogyre est variable. En 1930, elle était de cinq minutes, actuellement elle atteint souvent une demi-heure et parfois trois ou quatre heures. En même temps que leur durée, la fréquence des spasmes s'est accrue dans ces dernières années. Actuellement, les crises éclatent tous les trois ou quatre jours. Lorsqu'elles sont espacées leur durée est beaucoup plus longue. Lorsqu'une crise est brève, elle va se répéter avec le même caractère trois ou quatre fois par 24 heures. A part le blépharospasme prodromique qui annonce son imminence, rien ne permet de prévoir la crise dans les heures qui précèdent. Aucune manœuvre jusqu'ici ne s'est montrée efficace pour la faire cesser. Toutefois la malade nous signale qu'elle se couchait autrefois pour abréger la crise. Celle-ci cessait parfois dans cette position. Depuis huit ou neuf mois le décubitus horizontal est devenu sans effet sur la durée de la crise. Au point de vue médicamenteux, les drogues les plus variées se sont montrées jusqu'ici sans action sur la durée ou la fréquence des crises. Nous avons même employé le chlorure de calcium par voie intraveineuse sans succès.

La fin de la crise est annoncée par la disparition du blépharospasme clonique. Peu après, les globes oculaires retrouvent leur mobilité normale. Il n'existe dans l'intervalle des crises aucun trouble de la musculature oculaire, aucun déficit paralytique. Les mouvements de verticalité, de latéralité sont normaux. Signalons seulement que, dans ces mouvements, les globes ne font leur excursion que par petites saccades successives, évoquant ainsi la classique comparaison de la roue dentée. Il n'existe pas de secousse nystagmique. Les réactions pupillaires à la lumière et à la convergence sont normales. La pupille droite est légèrement plus large que la pupille gauche. Si l'on y ajoute que les mouvements associés de convergence des globes sont légèrement diminués, nous aurons noté les seules anomalies présentées dans ce domaine, comme notre collègue et ami le Dr Lagrange a bien voulu le vérifier. Nous tenons à le remercier ici.

Nous serons brefs sur le syndrome parkinsonien absolument typique que présente la malade : facies figé avec hémihypertonie gauche, perte des mouvements automatiques plus marquée à gauche, tremblement menu des extrémités. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. La sensibilité est normale à tous les modes. Il n'existe aucune paralysie des nerfs craniens. Une ponction lombaire pratiquée en 1930 donna issue à un liquide normal. Rien à signaler dans les antécédents de la malade, en dehors de deux fausses couches de 6 mois par placenta praevia.

L'examen labyrinthique, pratiqué dans l'intervalle des crises oculogyres par MM. Aubry et Caussé, que nous sommes heureux de remercier ici, ne montre aucune anomalie aux différentes épreuves instrumentales classiques.

Au cours de la crise oculogyre nos recherches ont porté sur les points suivants : 1° influence de la position de la tête dans l'espace sur le spasme oculaire ; 2° influence sur ce spasme de la flexion et de l'extension de la tête dans le plan sagittal du corps ; 3° influence des épreuves caloriques et rotatoires.

Influence de la position de la tête dans l'espace sur le spasme oculogyre.

I. — La malade en crise, couchée sur la table de telle façon que l'axe bitemporal soit parallèle à l'axe de rotation, nous avons noté les phénomènes suivants :

a) La table étant horizontale, l'abaissement volontaire du regard est impossible (comme il l'est d'ailleurs dans la position debout).

b) Une rotation lente de la table autour de son axe est pratiquée dans le sens indiqué par la flèche de la fig. 1, de telle façon que la tête soit élevée et les pieds abaissés. On recherche alors, en fixant la table dans les nouvelles positions ainsi obtenues, s'il existe des modifications de l'intensité du spasme oculaire. Nous avons observé à de multiples examens le fait suivant. Lorsque le plan de la table fait un angle de 30° avec l'horizontale et qu'un aide l'immobilise dans cette position, on constate que l'abaissement volontaire des globes oculaires est devenu possible. La malade peut non seulement suivre vers le bas le doigt de l'observateur déplacé devant elle, mais elle peut maintenir pendant un temps qui varie de 12 à 15 secondes cet abaissement volontaire du regard (photo placée en bas et à droite de la figure 1 (fig. 1. Au bout de ce temps, bien qu'on maintienne la table dans cette position, le spasme oculogyre réapparaît entraînant les yeux vers le haut. Il est intéressant de noter que l'abaissement volontaire du regard ainsi provoqué se fait inégalement pour les deux yeux : l'œil droit s'abaisse plus que l'œil gauche.

c) Lorsqu'on mobilise la table en abaissant la tête au-dessous du plan horizontal (dans le sens de la flèche fig. 2) et qu'on fixe la table dans ces nouvelles positions, on note l'impossibilité d'obtenir l'abaissement volontaire du regard (photo placée en bas et à droite de la fig. 2). Il existe donc un contraste saisissant avec les résultats précédemment obtenus.

II. — Dans les manœuvres précédentes, la rotation se faisait parallèlement à l'axe bitemporal de la malade. Nous avons recherché l'influence sur le spasme, de la position de la tête dans des positions obtenues par rotation autour de l'axe fronto-occipital. Il suffit de faire coucher la malade sur le côté (fig. 3). Dans ces conditions nous avons noté de la même manière l'abaissement volontaire du regard lorsque le plan de la table fait un angle de 30° environ avec l'horizontale, la tête étant élevée et les pieds abaissés. Dans les autres positions, au-dessous du plan horizontal, cet abaissement reste impossible.

III. — En dehors de ces 2 axes de rotation, le phénomène n'a pu être mis en évidence.

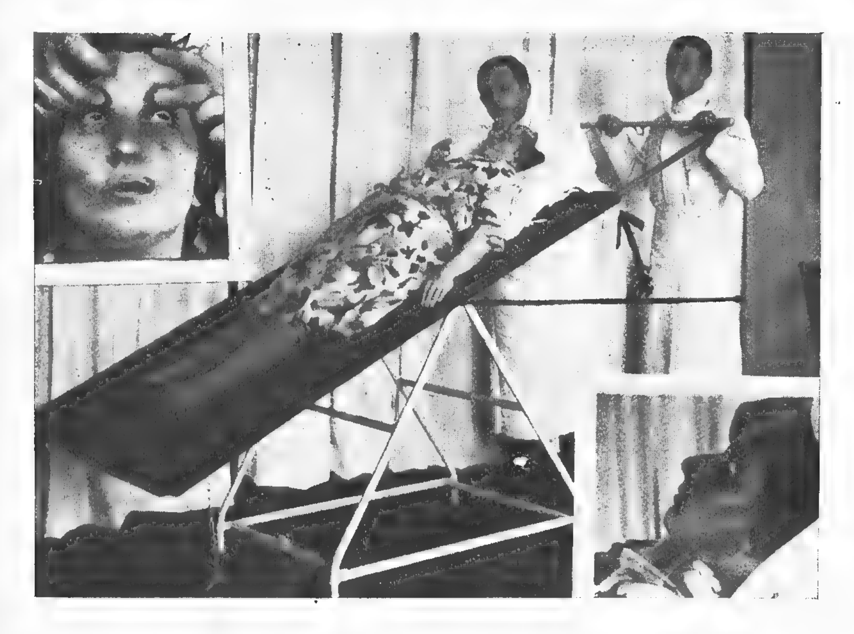


Fig 1. — *a*) En haut et à gauche La malade pendant le spasme oculogyre, impossibilité d'abaisser le regard. *b*) La malade couchée sur la table, l'axe bitemporal parallèle à l'axe de rotation Une rotation lente (dans le sens de la flèche) de 30° environ étant faite et la table fixée, il est alors possible à la malade d'abaisser transitoirement le regard (comme on le voit dans la photo en bas et à droite).

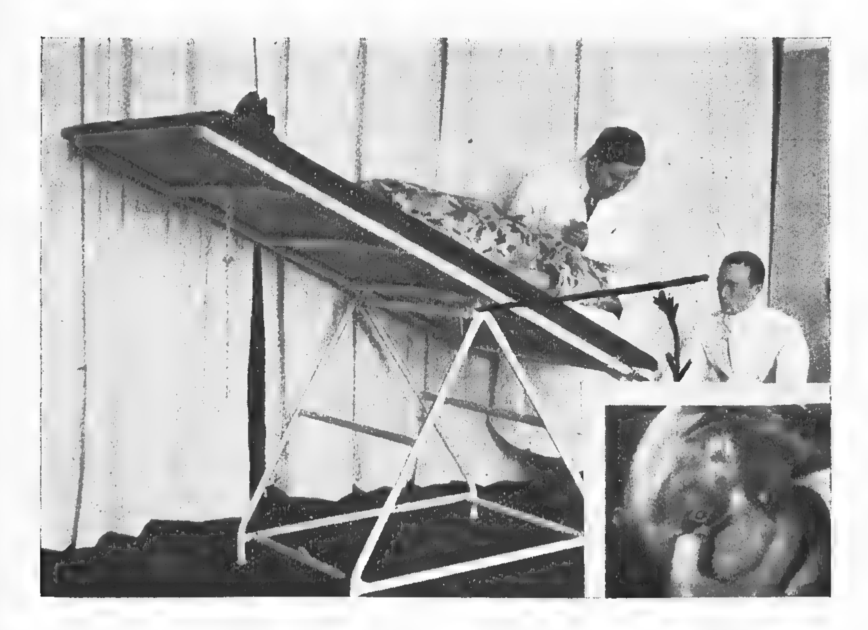


Fig. 2. — Axe bitemporal toujours parallèle à l'axe de rotation. Rotation de la table dans le sens de la flèche (de 30° environ) tête au-dessous du plan horizontal. Abaissement volontaire du regard impossible.

Il est à noter que dans les manœuvres précédentes, si lente que soit la rotation effectuée pour atteindre les différentes positions, la malade présente de „la“ pâleur, des sueurs, un certain ralentissement du pouls. Elle éprouve un malaise certain — il est à noter toutefois qu'il ne s'accompagne pas de vertiges — qui se prolonge encore dix minutes après l'examen.

Au cours d'au moins dix crises, les mêmes phénomènes ont pu être retrouvés absolument identiques.

Lorsque la crise est moins intense que celles que nous venons de rap-



Fig. 3. — Malade couchée sur le côté, l'axe *fronto-occipital* parallèle à l'axe de rotation. Lorsque la table est placée dans les mêmes positions que dans les figures 1 et 2, on note sous les mêmes angles les mêmes résultats que dans les épreuves précédentes.

porter, les résultats sont proportionnellement les mêmes. Dans ces crises mineures, la malade peut abaisser le regard pendant 4 à 5 secondes, qu'elle soit debout ou couchée sur la table tenue horizontalement. Lorsque la table est placée de telle façon que la tête soit au-dessous du plan horizontal comme dans la fig. 2, l'abaissement volontaire du regard se produit encore pendant 4 à 5 secondes ; mais si on la fait occuper la position 30° au-dessus du plan horizontal comme dans la fig. 1, on peut obtenir un abaissement volontaire soutenu du regard, et, cet abaissement peut être maintenu pendant un temps supérieur à celui qu'on obtient de la même façon dans les crises intenses. Ce caractère de proportionnalité entre l'intensité de la crise et la durée d'abaissement volontaire du regard dans la position optima plaide encore en faveur de la sincérité du fait observé et mérite d'être souligné.

Influence de la flexion et de l'extension de la tête sur le spasme oculogyre. — La malade étant debout ou assise, l'inclinaison de la tête et du cou en avant (par flexion dans le plan sagittal) rend possible l'abaissement volontaire du regard pendant 4 à 6 secondes, dans les crises où dans les conditions de maintien physiologique de l'extrémité céphalique, tout mouvement volontaire est bloqué par l'intensité du spasme. L'extension de la tête et du cou en arrière semble renforcer par contre le spasme. A tout le moins dans cette nouvelle position et quel que soit l'effort mis en jeu, la malade ne peut esquisser le moindre mouvement d'abaissement volontaire du regard. Dans ces manœuvres, les réflexes toniques profonds du cou interviennent certainement pour une grande part à côté des influences labyrinthiques.

Influence sur la crise des épreuves caloriques et rotatoires. — Pratiquées par MM. Aubry et Caussé, ces épreuves nous ont montré, au cours même de la crise, les modifications suivantes :

L'irrigation de l'oreille gauche avec 10 cmc. d'eau à 25° provoque un nystagmus horizontal en position I, devenant rotatoire en position III, la malade sent alors se détendre le spasme oculogyre. On note en effet la possibilité d'un abaissement volontaire du regard pendant quelques secondes, abaissement absolument impossible avant l'irrigation, mais au bout d'une minute — c'est-à-dire après que l'excitation labyrinthique a pratiquement cessé, la chose du moins est vraissemblable — l'abaissement volontaire, même transitoire, du regard redevient impossible. Résultats identiques par la même irrigation de l'oreille droite. Il nous a été impossible de « débloquer » le spasme oculogyre même après injection de 150 cmc. d'eau. Par contre, la rotation vers la droite sur la chaise tournante, tête en arrière, qui produit un nystagmus rotatoire droit, nous a permis d'obtenir une cessation totale de la crise oculogyre. La sensation vertigineuse est intense et s'accompagne de pâleur et de vomissements. Dix minutes après, la crise éclatait à nouveau. La rotation du sujet dans le même sens, *mais tête droite*, ne provoque pas la disparition immédiate de la crise si nettement obtenue dans la position tête en arrière. Cette nouvelle épreuve provoque d'ailleurs les mêmes réactions vertigineuses et le même malaise.

***

En résumé, chez une parkinsonienne postencéphalitique atteinte de crises oculogyres portant les yeux en haut et à gauche, il existe pendant la crise certaines positions de la tête dans l'espace dans lesquelles l'abaissement volontaire des globes oculaires — impossible dans les autres positions de l'extrémité céphalique — peut être obtenu et maintenu pendant un temps limité (10 à 15 secondes). Ces positions ont été déterminées par rotation lente d'une table sur laquelle la malade est couchée. Que la rotation ait lieu autour de l'axe bitemporal ou autour de l'axe fronto-occipital de la malade, lorsque le plan de la table fait un angle de 25 à 35° avec

le plan horizontal (tête haute, pieds en bas), cet abaissement volontaire du regard a pu être obtenu et cela à de multiples examens. Le relâchement du spasme oculaire n'est que transitoire et de courte durée. Le spasme reprend son intensité première malgré le maintien de la tête dans ces positions. Tel est le fait qu'il nous a été donné d'observer avec une singulière constance.

L'influence de la position de la tête dans l'espace sur la motilité des globes oculaires au cours des crises oculogyres postencéphalitiques n'a été jusqu'ici que relativement peu étudiée. Beauvieux, Delmas-Marsalet et Despons (1), étudiant les conditions de déclanchement d'un blépharo-spasme postencéphalitique, ont récemment montré, dans le même ordre d'idées, l'influence provocatrice de l'inclinaison de la tête en avant et la sédation apportée par l'inclinaison de la tête en arrière. Jean Sédan (2) a rapporté récemment une observation dans laquelle on voit disparaître totalement et immédiatement un spasme supérogyre postencéphalitique dès que la malade s'allonge, le retour à la position debout entraînant la réapparition du spasme oculaire. Il est intéressant de noter que chez le malade présenté par M. Crouzon à la Société de Neurologie en 1900, le « tic d'élévation des yeux » consécutif à un ictus pouvait disparaître dans la position couchée, comme Joffroy en avait fait la remarque. La malade que nous avons l'honneur de vous présenter aujourd hui, a noté elle aussi le rôle favorable du décubitus horizontal sur l'intensité du spasme oculaire lors de ses premières crises, mais le fait particulier sur lequel nous désirons retenir l'attention est beaucoup plus nuancé. A aucun moment, en effet, nous n'avons « débloqué » le spasme oculogyre, mais il nous a été donné de provoquer son relâchement transitoire par certaines positions électives de la tête dans l'espace. Il importe tout d'abord de souligner un premier point : l'organicité des phénomènes soumis à notre observation. Nous nous sommes d'autant plus attaché à leur critique que nous savons les aspects troublants de certaines crises oculogyres qui apparaissent ou disparaissent dans des conditions qui les rapprochent de certaines manifestations pithiatiques : influence de la suggestion, contagion mentale, etc. Nous savons aussi, pour l'avoir observé, que chez une même malade des crises oculogyres, sur lesquelles aucune contre-suggestion ne peut rien, alternent parfois avec des crises morphologiquement identiques déclanchées par un facteur émotif banal, voire même par la simple appréhension de la crise, accès rapidement jugulés par une psychothérapie énergique. Il n'en est pas moins vrai que, dans la grande majorité des cas, l'organicité de la crise oculogyre postencéphalitique, actuellement admise par la plupart des

(1) Beauvieux, Delmas-Marsalet et Despons. Blépharospasme bilatéral et blépharospasme à bascule d'origine encéphalitique. *Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie*, octobre 1931, p. 568.

(2) Jean Sédan. Spasmes des supérogyres chez une parkinsonienne postencéphalitique, cessant immédiatement dans la position couchée. *Revue d'oto-neuro-ophtallomogie*, novembre 1931, page 723.

auteurs, peut être établie par des signes objectifs. Dans le cas particulier qui fait l'objet de ce travail, la divergence des globes oculaires (entraînant d'ailleurs la diplopie) constatée au cours de l'accès est particulièrement démonstrative. Pour ce qui est du relâchement du spasme engendré par certaines positions électives de la tête dans l'espace, sa sincérité nous paraît devoir être admise non seulement par sa finesse même (l'hystérique ne fait pas les choses à moitié et nous aurions débloqué la crise que nous aurions été encore plus circonspects), mais par l'inégalité évidente dans l'abaissement des globes oculaires, par l'intensité des phénomènes généraux provoqués par nos manœuvres (pâleur, sueurs) et enfin par le caractère de proportionnalité entre la durée du relâchement provoqué et l'intensité de la crise, ainsi que nous l'avons précisé plus haut. Pour toutes ces raisons nous croyons pouvoir admettre non seulement l'organicité des crises soumises à notre observation, mais la sincérité du relâchement musculaire engendré par l'attitude de la tête.

A quoi sont dues les modifications d'intensité du spasme oculogyre dans les conditions où nous nous sommes placés ?

Vraisemblablement à des modifications toniques d'origine otolithique. Tout se passe, en effet, comme si, dans certaines positions de la tête, des incitations toniques agissaient en sens inverse du spasme oculaire. Grâce au relâchement ainsi provoqué, la volonté redevient momentanément maîtresse de la direction du regard. Mais pour tentante qu'elle soit, cette hypothèse se heurte à des objections sérieuses. Tout d'abord le relâchement du spasme ne dure qu'un temps limité, et bien qu'on maintienne la tête dans la position optima on ne tarde pas à voir réapparaître l'hypertonie des muscles oculaires. Par ailleurs il faut noter que les positions optima n'entraînent pas de modifications très appréciables — si l'on pense anatomiquement — de la pression ou de la traction des otolithes. Enfin il faut noter que les rotations autour de l'axe fronto-occipital engendrent les mêmes actions qu'autour de l'axe bitemporal.

Ce qui semble certain par contre, c'est que le système cinétique labyrinthique (canaux semi-circulaires) ne paraît pas entrer en jeu dans nos conditions d'examen sur la table. Le rôle du système ampullaire ne saurait être négligé (nous n'en voulons pour preuve que le déblocage du spasme par les épreuves rotatoires dans certains plans, comme nous l'avons noté, fait à rapprocher des observations de Reys (1), faisant céder la crise par galvanisation translabyrinthique, mais sur la table oscillante la lenteur des rotations utiles aux différents examens ne saurait engendrer aucune perturbation dans le système canaliculaire.

Une hypothèse enfin mérite d'être retenue, en regard de la pathogénie otolithique purement mécanique, c'est celle du retentissement labyrinthique des perturbations circulatoires provoquées dans l'extrémité cépha-

(1) L. Reys. Sur une variété spéciale de troubles des mouvements associés des yeux : le spasme paralytique d'élévation chez les parkinsoniens postencéphalitiques. L'influence inhibitrice de la galvanisation translabyrinthique. *Revue d'Oto-neuro-oculistique*, janvier 1925, p. 65.

lique par les différents attitudes de la tête et du corps dans l'espace. L'intensité des réactions vaso-motrices (pâleur, sueurs, bradycardie) accompagnant le malaise certain, noté au cours de ces épreuves, viendrait à l'appui de cette hypothèse (1).

(1) Depuis la présentation de cette malade nous avons observé deux autres parkinsoniens en crise oculogyre, mais chez eux en pleine crise l'abaissement volontaire du regard étant transitoirement possible le rôle de la position de la tête dans l'espace sur l'intensité du spasme n'a pu être évidemment précisé avec la même netteté. Aussi préférons-nous ne pas les retenir, pour garder au fait étudié ici son caractère très objectif.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 18 décembre 1931.

PRÉSIDENCE DU Dr KOELICHEN.

Sclérose en plaques avec adhérences radiculaires, myokymies et myoclonies radiculaires, par S.-W. KULIGOWSKI (Clinique du Pr ORZECHOWSKI).

Chez la malade, âgée de 35 ans, les premiers symptômes sont apparus en 1921, après un refroidissement au membre inférieur droit, sous forme de douleurs violentes et de myokymie fasciculaire. En 1925 : affaiblissement des réflexes abdominaux, accentuation des réflexes tendineux au membre inférieur gauche avec Babinski douteux, à droite abolition du rotulien et affaiblissement de l'achilléen, et troubles de la sensibilité dans L^5-S^1 ; blocage incomplet de l'espace sous-arachnoïdien avec xanthochromie ; ensuite amélioration durable des douleurs peut-être grâce à l'insufflation d'air dans le canal rachidien. Dans la première moitié de 1930, aggravation : troubles de la marche, et à l'examen : nystagmus net, adiadococinésie du membre supérieur gauche, abolition des réflexes abdominaux, paraparésie avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens, avec Rossolimo, pas de Babinski ; troubles de la sensibilité superficielle atteignant les cuisses, troubles de la sensibilité profonde au pied droit ; blocage rachidien plus net. La pyrétothérapie ne donne qu'une amélioration très transitoire des troubles moteurs, après quoi paraparésie plus marquée, troubles disséminés de la sensibilié à type radiculaire avec ébauche de dissociation aux membres inférieurs, et aussi au membre supérieur gauche et au tronc ; atteinte plus marquée de la sensibilité profonde ; myokymies continues se transformant parfois en myoclonies dans les muscles du mollet et les fléchisseurs de la jambe ; dans le liquide céphalo-rachidien, xanthochromie marquée, Pandy et Nonne-Apelt +++, taux d'albumine 50 fois trop élevé, 1 leucocyte par mm^3. Queckenstedt pathologique ; la myélographie lipiodolée montre des gouttes éparses, peu nombreuses, répondant à des adhérences méningo-radiculaires de toute la queue de cheval. Le diagnostic se pose entre méningo-myélite adhésive fibreuse et sclérose en plaques compliquée d'adhérences. En faveur de cette dernière, il y a : les rémissions, la dissémination

des lésions, le nystagmus, l'abolition des réflexes abdominaux, le Rossolimo marqué à côté d'un Babinski douteux, la prédominance des signes médullaires pyramidaux sur les signes radiculaires du côté desquels dominent jusqu'à présent les signes d'irritation, la réapparition du réflexe rotulien précédemment aboli dans la dernière période de l'observation. A souligner cette complication inhabituelle par des signes méningo-radiculaires et le blocage sous-arachnoïdien durant 9 ans, la ténacité du syndrome myokymique et les myoclonies d'origine radiculaire.

Sur un cas de dystrophie myotonique, par MM. Bregman et Potok (Service du Dr Bregmann à l'Hôpital Czyste (Varsovie).

La malade de 38 ans se plaint depuis 4-5 mois de paresthésies des mains, des pieds et de la face, et d'une faiblesse des extrémités supérieures et inférieures. Le symptôme qui la tourmente le plus est présenté par des contractions des muscles, surtout des extrémités supérieures, plus rares aux extrémités inférieures, quelquefois à la région hypogastrique. Elles paraissent principalement en rapport avec les mouvements actifs, quelquefois aussi spontanément par l'influence du froid. Elles sont lentes, toniques, durent environ une minute et disparaissent lentement. On les provoque par la percussion des muscles thénar. Réaction myotonique dans les mêmes muscles et au muscle orbiculaire de la bouche. Hypotonie. Réflexes patellaires affaiblis. Réflexes du tendon d'Achille absents.

Troubles endocriniens. Peau de la face et du cou très foncée. Agglomération énorme de graisse dans la ceinture pelvienne et les cuisses, bien modérée dans la partie supérieure du corps (rappelle la lipodystrophie). Règles irrégulières, diminuées. Troubles subjectifs de la vue ; par la lampe à fente on voit de petits points blancs à la surface postérieure du noyau mûr de la lentille. Altérations trophiques des ongles. Dermographie blanche. Grande fatigabilité.

Le manque de cas similaires dans la famille de la malade, la localisation des symptômes myotoniques dans certaines parties, surtout aux mains, l'abondance des troubles endocrines, la faiblesse motrice et l'abolition des réflexes, plaident pour la dystrophie myotonique, la myotrophie apparaît quelquefois beaucoup plus tard.

Un cas de poliomyélite antérieure subaiguë de l'adulte, par Grabarz (Clinique neurol. du Pr Orzechowski).

La malade, âgée de 58 ans, consulte le 10 novembre 1931 pour un affaiblissement général, de paralysies siégeant aux bras et de la dysphagie. La maladie a commencé vers la fin d'août par un affaiblissement général, de l'insomnie, de l'anorexie et des sueurs nocturnes. Pendant 4 semaines s'est développée progressivement une paralysie des muscles scapulaires à gauche, puis à droite. Au bout de 2 mois environ, est apparue la dysphagie. Pas de fièvre. A l'examen : viscères normaux. Réactions pupillaires normales. Parésie et atrophie des sterno-cléido-mastoïdiens ; contracture des extenseurs de la tête : soulèvement des épaules presque impossible, au cours de ce mouvement le trapèze ne se tend que faiblement, d'ailleurs sa partie supérieure est dans un état de contracture permanente ; rapprochement des omoplates entièrement impossible ; atrophie frappante des deltoïdes, surtout dans leur portion postérieure, des grands pectoraux dans leur partie supérieure. Aux bras, parésie et atrophie musculaires moins marquées, muscles des avant-bras et des mains à peu près normaux ; légère contracture des biceps ; abolition des réflexes ostéo-tendineux. Muscles du tronc très parésiés, du ventre légèrement ; abolition des réflexes abdominaux. Aux membres inférieurs parésie des fléchisseurs de la cuisse ; à part cela, force normale, réflexes rotuliens et achilléens conservés ; pas de Babinski ; marche normale. Sensibilité normale dans tous ses modes, pas de douleur à la pression des muscles ni des troncs nerveux. Liquide céphalo-rachidien normal, B.-W. négatif dans le sang et dans le liquide. Electriquement, réaction de dégé-

nérescence des muscles scapulaires et brachiaux. Pas de secousses fibrillaires. Après six semaines de séjour à la clinique, amélioration manifeste.

Etant donné la localisation tronco-proximale des paralysies, le type parcellaire de l'atrophie, l'absence de troubles de la sensibilité, l'auteur diagnostique une poliomyélite antérieure subaiguë, avec légère atteinte bulbaire (polioencéphalite inférieure).

Un cas de « névrose des crampes » de Wernicke, par M. W. Sterling.

Il s'agit d'un homme de 50 ans, dont la maladie, datant de 2 ans, consiste en des crampes du mollet droit, des deux cuisses, du bras droit, de l'avant-bras gauche et de la moitié droite de la musculature du cou. La morphologie de la crampe résulte partiellement de sa localisation, son caractère est stable, extrêmement douloureux, et déprimant aux extrémités et à la tête des positions forcées; sa durée oscille entre 10-15 minutes jusqu'à 1 heure 1/2. La maladie revêt le caractère nettement progressif, puisque les crampes ont la tendance de s'installer de plus en plus souvent et d'envahir des territoires toujours plus étendus. Récemment on a eu l'occasion d'observer chez le malade la crampe de la musculature de la colonne vertébrale ainsi qu'un accès très douloureux d'une crampe du sphincter de la vésicule biliaire, simulant un accès de cholélithiase et ayant comme conséquence une opération superflue. A l'examen objectif on a constaté les signes d'une vagotonie très prononcée, des troubles du métabolisme purinique ainsi que le phénomène de la « roue dentée » au niveau de la crampe de l'avant-bras gauche. Pas de troubles objectifs du système pyramidal ou extrapyramidal, pas d'altérations de l'excitabilité mécanique ou galvanique des muscles et des nerfs.

Vu l'évolution progressive de la maladie et l'aspect morphologique de l'hypercinésie (*crampes*), l'auteur incline vers le diagnostic de la *Krampusneurose* de *Wernicke*. Il élimine cependant le caractère fonctionnel de la maladie ainsi que des crampes en général, se basant sur les recherches anatomo-physiologiques de Mosso, de Frank, de de Negro, de Ken-Kuré ainsi que sur les données cliniques et opératoires de Babinski, de Pussep, de Wilmmer, de Talmud, et en admettant que les crampes reconnaissent toujours des lésions irritatives nerveuses périphériques, et spécialement des lésions irritatives *périphériques* des terminaisons sympathiques sensitives avec répercussion par voie réflexe sur les centres sympathiques médullaires et ensuite sur des fibres nerveuses efférentes destinées à l'innervation sympathique du sarcoplasme et par conséquent provoquant la *crampe* musculaire.

Un cas d'épilepsie jacksonienne avec participation marquée des muscles du périnée, par A. Opalski (Clinique neurologique du Prof. Orzechowksi).

Malade âgé de 51 ans, alcoolique invétéré, avec syphilis contractée il y a 28 ans. En octobre 1931 il est subitement atteint de convulsions à gauche, qui tout d'abord se transformèrent en épilepsie généralisée avec perte de connaissance, puis au bout de quelques heures se localisèrent à la moitié gauche du corps, avec reprise partielle de connaissance. Dès ce temps les convulsions cloniques provoquaient le soulèvement incessant de l'épaule et du bras, la flexion de l'avant-bras; l'extension de la main et des doigts et la flexion du rachis. En outre, elles atteignaient le quadriceps fémoral, le triceps sural et les muscles du périnée qui était soulevé à gauche seulement, en même temps que le pénis et le côté correspondant de l'anus. Les convulsions durèrent sans interruption pendant 4 nycthémères et demi : elles étaient les plus fortes aux doigts et au périnée où elles durèrent le plus longtemps. L'examen neurologique après une dizaine de jours, ne montrait plus rien de pathologique. Wassermann fortement positif dans le sang, liquide C.-R. sanguinolent.

La cause de l'hémi-épilepsie a été une hémorragie sous-arachnoïdienne

au voisinage de la zone motrice, avec peut-être lésion superficielle de l'écorce même. Etant donné la prédominance des convulsions des extenseurs des doigts et des muscles du périnée, il convient d'admettre que les centres de ces muscles furent le plus irrités. L'atteinte périnéale montre qu'il y a chez l'homme un centre cortical de ce groupe musculaire, centre au sujet duquel l'étude expérimentale s'est montrée négative (Förster) et qui n'est connu jusqu'à présent que chez les animaux supérieurs (Leyton et Sherrington, Bechterew, Vogt). Le cas présent ne permet pas toutefois de résoudre la question du voisinage de ce centre avec celui du membre inférieur, comme cela a lieu chez les singes anthropomorphes.

Une arthropathie de l'épaule dans un cas de syringomyélie atypique, par MM. Bregman Mesz et Potok (Service du Dr Bregmann à l'Hôpital Czyste (Varsovie).

Chez une malade de 30 ans l'épaule est gonflée depuis six mois. A l'examen, on trouve une déformation de la région de l'épaule et surtout une tumeur à sa surface antérieure. Sous pression, et pendant les mouvements passifs, on sent des sautements de l'humérus en avant et en arrière et un frottement des surfaces articulaires. Les mouvements du bras sont limités. Au Rgt-gramme le tableau est insolite ; la tête de l'humérus est détruite et le reste du col de l'humérus se présente comme une ligne droite, nettement tranchée ; vis-à-vis de cette ligne on en voit une autre qui répond à une hyperostose de la fosse glénoïde. En outre, on constate une cyphoscoliose de la partie dorsale inférieure de la colonne vertébrale ; des troubles de la sensibilité sous la forme d'une dissociation syringomyélique à l'extrémité supérieure droite; un nystagmus rotatoire ; mictions fréquentes. Pas d'atrophie musculaire. Outre l'arthropathie on trouve d'autres altérations du squelette, une courbure de la jambe droite, des points d'hyperostose au genou droit et une déformation du pouce droit avec des points hyperostosiques à sa première phalangette.

Dyssynergie cérébelleuse myoclonique familiale, par St. Lesniowski. (Clinique du Pr Orzechowski).

Le malade, âgé de 49 ans, est atteint d'une affection familiale et héréditaire (de même sa sœur et sa mère, la sœur de la mère et la sœur du grand-père maternel). Il y a 15 ans, apparition de tremblement intentionnel aux membres supérieurs, il y a 10 ans s'y joint une gêne de la marche ; il y a 4 ans des troubles de la parole avec diplopie. A l'examen : réaction pupillaire à la lumière paresseuse; parésie des droits internes des yeux ; hypoexcitabilité calorique des 2 nerfs labyrinthiques ; parole monotone, un peu nasonnée et scandée ; légère cyphoscoliose ; réflexes abdominaux faibles ; tremblement intentionnel intense, surtout aux membres supérieurs avec dysmétrie, asynergie et adiadococinésie; abolition des réflexes ostéo-tendineux ; exagération des réflexes posturaux et antagonistes, hypotonie ; troubles de la sensibilité surtout tactile et de la profonde avec participation légère de la sensibilité thermo-algésique aux membres inférieurs. Examen viscéral négatif. Liquide céphalo-rachidien normal, le Wassermann y est négatif ainsi que dans le sang. De plus, le malade présente depuis l'âge de 26 ans de rares accès épileptiques, précédés toujours de décharges et d'accès myocloniques généralisés aux muscles du tronc et des membres. Ces myoclonies projettent parfois le malade à terre, le font suffoquer. Le gardénal les influence très heureusement. Les myoclonies isolées et légères se montrent également durant l'examen dans certains groupes musculaires (pectoraux, extenseurs des doigts).

L'auteur diagnostique dans ce cas la dyssynergie cérébelleuse myoclonique de R.

Hunt, associée avec la maladie de Friedreich, comme dans 2 observations de Hunt. De même que dans les cas de Hunt, la dyssynergie a débuté aux membres supérieurs. Dans le cas présent on a affaire à une forme familiale et héréditaire de dyssynergie myoclonique.

Séance du 21 janvier 1932.

Sclérose multiple aiguë, par J. Grabarz (Clinique du Pr Orzechowski).

Malade âgée de 36 ans qui, enfant, était gauchère. Au début de novembre 1931 pendant 3-4 jours, amaurose totale de l'œil gauche, au bout de quelques jours récupération partielle de la vision. Etat subfébrile à 38°. Au début de décembre, cessation de la marche, apparition par moments d'obnubilation, d'hallucinations, de prurit généralisé, somnolence jour et nuit pendant une semaine. A l'examen au début de janvier 1932 : température normale ; loquacité, perte du sens critique, désorientation ; parole légèrement scandée. Contracture de la moitié gauche de la face. Les mouvements commandés des globes oculaires ne sont pas exécutés, spontanément la malade ne remue les yeux qu'horizontalement ; la pupille droite réagit à la lumière, la gauche ne réagit pas ; névrite légère du nerf optique droit, atrophie postnévritique du gauche ; acuité visuelle de l'œil droit : 3/12 le gauche compte les doigts à quelques centimètres. Les membres sont en état d'instabilité modérée, catalepsie des membres supérieurs, la malade frotte ses pieds contre soi ; les orteils gauches se disposent souvent toniquement en griffe ou en hyperextension. Aux membres supérieurs, mouvements volontaires normaux, réflexes tendino-périostés exagérés ; dyspraxie de la main droite, apraxie idéomotrice et astéréognosie de la main gauche. Réflexes abdominaux abolis. Hypertonie plastique des muscles des membres inférieurs ; réflexes rotuliens polycinétiques ; clonus du pied et de la rotule à droite. Pas de Babinski. Rossolimo positif des deux côtés. Sensibilités kinesthésique et superficielle conservées, excepté au membre supérieur gauche. La malade tombe en arrière ; aidée elle essaye de marcher avec la jambe gauche, laissant la droite en arrière. Liquide C.-R. normal, sucre 63 mg. %, réaction du benjoin positive. Wassermann négatif dans le sang et le liquide C.-R. Durant un mois d'observation, les mouvements des globes oculaires sont devenus normaux, les clonies ont cessé, l'état psychique et la vision se sont beaucoup améliorés, à part cela l'état est resté le même.

L'auteur diagnostique une forme aiguë de sclérose en plaques, malgré certains signes inhabituels tels que l'apraxie et s'appuie surtout sur la névrite rétrobulbaire (atrophie rapide du nerf optique gauche et cécité, amélioration partielle également rapide), sur l'abolition des réflexes abdominaux, le signe de Rossolimo, la parole scandée et la réaction de Guillain positive.

Sur un cas de tumeur de l'hypophyse avec une rémission durant 8 ans, par MM. Bregman et Potok (Service du Dr Brégmann, Hôpital Czyste (Varsovie).

La malade de 23 ans fut traitée en 1923 dans notre hôpital au service du Dr Flatau. La maladie durait depuis un an. Maux de tête, vomissements ; perte totale de la vue de l'œil droit, affaiblissement de l'œil gauche, strabisme convergent de l'œil droit ; papilles pâles ; champ visuel rétréci. Selle turcique très dilatée. On diagnostique une tumeur de l'hypophyse et on la traite par les rayons X. On obtient une amélioration, quoique la vue de l'œil droit ne revînt pas. Puis pendant 8 ans elle se sentait bien portante et travaillait (couturière) ; les règles réapparurent. Depuis 1 année 1/2, les règles cessèrent et la malade

engraissa énormément. Depuis 8 mois elle se plaint de maux de tête, de vomissements et la vue de l'œil gauche empira rapidement; puis apparurent de la polydypsie, de la polyurie, la malade perdit le goût et l'odorat et éprouve de temps en temps des sensations rappelant l'acide carbonique. Selle complètement détruite. La radiothérapie apaisa les maux de tête, mais l'amélioration de la vue est insignifiante. Le cas est remarquable par la longue durée de la rémission, ce qui prouve que, même dans les tumeurs de l'hypophyse, qui se distinguent par leur grande radiosensibilité, le pronostic n'est pas sûr, puisque, après beaucoup d'années, peut survenir une récidive.

Un cas d'épilepsie, par M. Z. Bychowski.

Le malade, âgé de 26 ans, est atteint de crises épileptiques depuis 8 ans. Ces dernières débutent toujours par des paresthésies du pied gauche et sont suivies de crampes toniques du membre inférieur gauche entier, la lucidité étant encore totalement intacte. Ce n'est qu'après que surviennent des convulsions généralisées, avec perte totale de connaissance. Depuis une année, en dépit de l'administration de bromures et de luminal, les crises surviennent quotidiennement et même parfois plusieurs fois par jour, quoique précédemment il y avait des répits de plusieurs mois. Au point de vue somatique et psychique il n'y a rien à noter. Dès son enfance le malade est gaucher ; la radiographie décèle un foyer de la grandeur d'une noix, calcifié, situé dans la région des circonvolutions centrales, dans le voisinage de la suture sagittale du côté droit. Le foyer calcifié est composé d'un conglomérat de petites concrétions, ce qui permet de supposer qu'il s'agirait, dans ce cas, d'une tumeur relativement bénigne, en train de subir un procès sus scléro-tique. La radiographie confirme donc l'hypothèse plausible d'une tumeur qui est donc le facteur principal engendrant les crises.

Ce cas démontre nettement avec quelle réserve il faut parler de l'épilepsie essentielle qui selon B. ne sera bientôt qu'une conception historique. B. est d'avis qu'au lieu de diviser l'épilepsie en deux formes cliniques : 1° la symptomatique et 2° l'essentielle il faudrait plutôt envisager la conception d'une épilepsie dans laquelle le substratum anatomique (en se basant sur la radiographie, l'encéphalogramme) est connu, et 2° celle où il ne l'est pas encore. Dans les premières périodes d'un état fébrile il n'est pas non plus souvent loisible de dépister immédiatement la cause.

En se basant sur la fréquence des crises, en dépit de tout traitement pharmacologique, sur le jeune âge et le bon état général du malade, B. estime que le traitement chirurgical avec irradiation consécutive serait des plus indiqués.

Myxœdème acquis avec hypertrophie d'une mamelle après thérapie thyroïdienne, par M. W. Stnerlig.

Il s'agit d'un garçon de 8 ans, dont la maladie date depuis la troisième année de la vie. C'est alors que se sont installés les signes d'un myxœdème grave avec altérations de la peau et de la langue, avec arriération de la croissance, avec métabolisme basal diminué (27 %) et avec état mental correspondant à une idiotie (coefficient de l'intelligence 38). La thérapie thyroïdienne a été couronnée par une guérison rapide et presque complète de l'état physique ainsi que psychique du malade (disparition des troubles de la peau, croissance rapide des os, développement de l'intelligence jusqu'au niveau normal). Au bout de la 7e semaine de la cure, transformation innattendue du tableau clinique de l'insuffisance thyroïdienne en une *hyperthyroïdie* fruste (accélération du pouls, augmentation du métabolisme basal : 17 %) et presque en même temps installation d'une *hypertrophie extrême de la mamelle gauche avec un volume surpassant au moins 6 fois celui de la mamelle droite*. L'auteur discute le diagnostic du cas présenté, en éliminant la supposition d'une athyréose congénitale vu l'effet splendide de la thérapie et admettant une forme grave du *myxœdème acquis*. Quant à l'hypertrophie extrême de la mamelle gauche, il l'attribue à la thérapie thyroïdienne, se basant sur 3 cas personnels de goitre exophtalmique, compliqués par l'hypertrophie uni ou bilatérale des

mamelles et rappelant l'observation de Sainton et Fernet d'un myxœdème compliqué par l'hypertrophie des deux mamelles, ainsi que les observations de Morvan, avec un myxœdème consécutif à une lactation trop prolongée. Le cas présenté ainsi que les cas cités constituent le paradigme très rare d'une *corrélation hormonale entre les glandes thyroïdes et les mamelles* de nature soit *simple*, soit *antagoniste*.

Sur un cas d'amaurose transitoire d'origine probablement toxique,

par A. Krakowski et Szmuszkowicz (Service du Dr Bregmann à l'hôpital Czyste, Varsovie).

La malade, de 54 ans, se plaint de maux de tête et de troubles gastro-entériques (vomissements, diarrhée). Après quelques jours elle devient subitement aveugle. A l'examen (le lendemain), on constate une amaurose totale, la malade ne reconnaît même pas la lumière. Pupilles égales, non dilatées ; réaction paresseuse. Fond des yeux normal. Pas d'autres symptômes nerveux. Pas de troubles de la part des organes internes, mais l'urine contient 1 ‰ d'albumine et dans le sédiment on trouve des cylindres hyalins et granuleux et des érythrocytes. Après quelques jours l'urine est devenue normale et toutes les épreuves montrent un bon fonctionnement des reins. En même temps la vue est rapidement revenue. L'amaurose accompagnée par des troubles rénaux aussi transitoires et précédée par des troubles intestinaux ne peut être expliquée que par une intoxication.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

(Société Purkyně)

DE PRAGUE

Séance du 21 janvier 1931.

Présidence de M. Z. Myslivecek.

Sur les pseudo-hallucinations musicales, conférence par M. St. Vomela (Ce travail a paru dans le *Cas. lék. ces.* 1931, nº 13).

Traumatisme curieux par fleuret, par M. Jaromir Kurz et Me J. Kurzova-Neverilova (Présentation du malade, service du M. Brandejs).

R. B., âgé de 21 ans, est piqué le 30 mars 1928 sous l'œil droit par un fleuret soi-disant boutonné. L'adversaire du malade tomba et notre malade en se baissant vers lui se piqua sur la pointe du fleuret. Douleurs modérées, aucun malaise spécial, ni perte de connaissance, pas de vomissements. Le lendemain fièvre, céphalées, vomissement. Sur le bord orbital inférieur de l'œil droit il y avait une plaie de 0,5 cm., les deux paupières de l'œil droit étaient gonflées et avec suffusions. Les mouvements des globes oculaires restèrent parfaits. La sensibilité de la cornée resta normale, pupille droite 4 mm., gauche 6 mm. Réaction hémianopsique des pupilles. Fond de l'œil normal. Acuité visuelle intacte. Hémianopsie homonyme gauche. A l'examen aux rayons X on constate fracture du bord orbital inférieur et fracture dans un lieu tout près latéral de la fissure orbitale supérieure, on constate ici un manque de lamelle osseuse. Il y a là un lieu clair de grosseur d'une fève. Là on voit l'ombre du fragment osseux, de 0,5 mm. de grosseur Le canal optique est intact.

La plaie cutanée a guéri *per primam*, les suffusions ont disparu, la réaction hémianopsique des pupilles ne change pas. Plus tard le périmètre est devenu plus large. Actuellement, l'extérieur des yeux est normal, seulement

au bord orbital inférieur on peut palper une excavation fine dans l'os. Les deux pupilles à distance d'une source lumineuse de 60 bougies ont 3,5 mm. de largeur, à l'obscurcissement la pupille droite atteint une largeur de 6 mm. la gauche de 7 mm., la réaction hémianopsique des pupilles est plus nette à l'œil gauche. Fond de l'œil normal. Au périmètre, hémianopsie homonyme gauche.

Au point de vue neurologique il y avait peu de symptômes. Après les symptômes méningiques passagers il n'y eut, sauf hémianopsie, qu'un seul signe : hypesthésie du membre inférieur gauche, la zone hypesthésique accuse la forme d'un bas commençant à quelques centimètres sous l'articulation du genou. L'hypesthésie comprend toutes les qualités de la sensibilité superficielle, la sensibilité profonde est intacte. Ce trouble régressa lentement, de sorte que deux mois après le traumatisme on ne pouvait constater qu'une hypesthésie tout à fait légère, au niveau des deux tiers inférieurs de la jambe et au pied gauche. Dysesthésies passagères au membre inférieur gauche. Babinski gauche inconstant. Le traumatisme a atteint certainement les parties antérieures du lobe temporal. Le goût et l'odorat sont intacts, pas d'amusie. Actuellement il n'y a qu'une légère parésie faciale gauche et quelques dysesthésies dans la jambe gauche. Même l'hémianopsie homonyme régressa un peu.

Nous supposons qu'il s'agissait d'une hémorragie. Parallèlement avec la résorption de l'hémorragie les symptômes disparurent. Il est vraisemblable, que l'extrémité centrale de la blessure se trouvait dans la région, où la bande optique est déjà située fort latéralement, et où elle passe dans les parties proximales du corps géniculé externe. L'hématome dans ces lieux comprimait vraisemblablement les fibres sensitives thalamo-cérébrales et la bande optique.

Remarques sur la psychiatrie américaine, notamment sur le travail psychiatrique social ; conférence, par M. Matej Brandejs.

Séance du 11 *février* 1931.

Expérience de Rooschach en psychopathologie et psychothérapie, conférence par M. E. Soukup. (Ce travail a été publié dans le *Casopis le caru ceskych* 1931, nº 25).

M. Janota. — On peut arriver dans beaucoup de cas à un diagnostic assez clair par l'examen ordinaire sans recourir à l'emploi de tests. Mais dans un certain nombre de cas les tests — et sûrement aussi l'examen de Rooschach — sont très utiles comme permettant d'étudier la personnalité d'une façon plus précise et plus parfaite. Dans ce domaine, une collaboration étroite des aliénistes avec les psychologues est souhaitable. En ce qui

concerne les conclusions très poussées de l'examen de Rooschach concernant le caractère et les diagnostics des psychoses, il faut se montrer très réservé. Pour apprécier les réactions il est nécessaire de prendre en considération l'influence des métiers. L'examen de Rooschach a pris comme point de départ l'expérience qui consiste à faire interpréter par le sujet l'image plate formée au moyen d'une tache d'encre. Nous rencontrons une interprétation analogue, portant sur des morceaux de plomb fondu, dans les coutumes populaires. Il serait possible d'élaborer sur cette base un test plastique du même genre.

Discussion : M[lle] SPRINGLOVA, M. VONDRACEK, SEKLA, SOUKUP.

Etats des hémisphères cérébraux après les opérations de Pavlov, analyse par M. DOSUZKOV.

Hallucinations verbales de deux malades qui sont complètement convaincus de l'origine morbide de leurs hallucinations. (Présentation des malades), par M. Zd. MYSLIVECEK. (Clinique psychiatrique du P[r] MYSLIVECEK).

Ces phénomènes trompeurs sont tout à fait superposables à la parole réelle de sorte, que les malades les différencient seulement pas considération logique. Les hallucinations ne dépendent pas de leur vouloir et les gênent dans l'idéation. Ils les entendent en pleine conscience, même au cours du travail psychique. A la clinique otiatrique du P[r] Precechtel, l'examen otiatrique demeure normal.

Un instituteur âgé de 21 ans, commença à entendre d'une façon soudaine il y a 1 an et 1 /2, différentes menaces et injures. Depuis ce temps il les entend chaque jour, au cour de son travail, de la lecture, en jouant du violon, etc. Il discerne plusieurs voix. Ce qu'il entendest en rapport avec sa personnalité, car il est convaincu, que dans le lieu de son service on lui a fait tort. 2° Un fonctionnaire de 45 ans commença à « entendre » déjà comme étudiant des remarques indifférentes au cours du travail et ces phénomènes se sont accentués avec l'âge. Maintenant il entend au cours du travail psychique des discussions complètes de différentes voix. Les voix disparaissent s'il est ému, quand il doit se concentrer d'une façon intensive au cours d'un travail quelconque et au cours d'une maladie fébrile, au cours d'une grippe à deux reprises. Le malade peut lui-même provoquer ces voix quand il s'imagine une discussion. Le contenu de ce qu'il entend répond à son caractère pensif, solitaire.

(Une analyse plus détaillée a été publiée dans la *Revue v neurologii a psych.*, 1931, n° 5-7.)

Séance du 11 mars 1931.

Tumeur du lobe frontal, par JIRI VITEK. Clinique du Pr SYLLABA (*présentation de la malade*).

Il s'agit d'une femme de 52 ans, chez laquelle la maladie a débuté, il y a 9 semaines, par le tableau clinique d'hypertension intracranienne, confirmée par radiographie et par la ponction lombaire. La stase papillaire manque. Nous diagnostiquons une tumeur cérébrale au niveau de la région préfrontale surtout à droite. Pour cette localisation plaident les symptômes suivants : un état de coma frontal accompagné de bradypsychisme, désorientation, légère démence, gâtisme, euphorie et désordes psychomoteurs du type de Claude et Baruk et de Pötzl, signe de Janischewski. Nous notons encore une symptomatologie pseudocérebelleuse, surtout une rétropulsion à crescendo (de Henner) et quelques signes curieux pendant l'exécution des mouvements symétriques. Le syndrome pyramidal irritatif est plus marqué du côté droit. Le coma frontal et la ménopause (la malade a perdu les règles à 35 ans, sans aucune explication gynécologique), l'hypotonie artérielle, font penser à la région du IIIe ventricule. Quelques signes d'apraxie idéatrice nous semblent orienter vers le genou du corps calleux. Une hémianopsie droite n'est pas assez confirmée à cause de l'état psychique de la malade, mais l'hémianopsie n'exclut pas les possibilité d'une compression ou d'une infiltration néoplastique de la bande optique gauche.

Discussion. — M. HENNER, M. DOSUZKOV.

Deux cas de tabo-paralysie, par M. Th. DOSUZKOV. Clinique du Pr HASKOVEC (*Présentation des malades*).

X. Y., ouvrière, âgée de 42 ans. En 1928 on constate chez la malade la paralysie générale, la malade est alors dirigée dans un asile pour le traitement par l'impaludation. A cette époque, pas de phénomènes de tabes. Durée du traitement par malaria 3 mois. En 1930, vient de nouveau dans notre consultation externe pour dysesthésies aux membres supérieurs. Hors des signes métaluétiques constatés déjà auparavant, on note que la malade a de l'aréflexie achilléenne et tricipitale et hypostéoacousie aux membres inférieurs. Dans le deuxième cas il s'agit d'un ouvrier de 38 ans qui a été également traité dans l'asile par malaria pour paralysie générale. Ce malade a également l'aréflexie achilléenne, le phénomène de Romberg et troubles de la sensibilité profonde ; tous ces phénomènes n'étaient pas présents avant le traitement. On se demande s'il s'agit d'une association spontanée de tabes et de paralysie ou si on doit compter dans quelques cas avec une possibilité de provocation de phénomènes tabiques par l'impaludation.

Discussion : M. HASKOVEC jun., M. J. VITEK, Mlle SPRINGLOVA.

M. Henner. — J'ai observé déjà chez plusieurs malades neurosyphilitiques, que les réflexes achilléens et médioplantaires ont disparu après un traitement spécifique, mais pas seulement après l'impaludation. C'étaient des malades qui ont été traités surtout par les piqûres intramusculaires. Même si les piqûres sont administrées d'une façon correcte, quelques malades accusent après les premières piqûres des douleurs dans le domaine du nerf grand sciatique. Il est difficile de dire, si la substance injectée agit par elle-même en touchant le nerf sciatique, ou s'il s'agit de neuro-récidives locales. La circontance que ces douleurs arrivent surtout après les premières piqûres et chez les malades qui ont été traités jusqu'à présent très peu, plaide plutôt pour neuro-récidive. C'est chez les malades qui ont eu pendant le traitement des douleurs sciatiques, que j'ai observé l'abolition des réflexes achilléens et médioplantaires. Chaque sciatique même la plus légère sciatique essentielle, peut abolir d'une façon définitive le réflexe achilléen. En considérant l'abolition des réflexes dans le domaine du sciatique chez les neurosyphyilitiques, on doit alors songer toujours aussi à l'origine périphérique de ce phénomène.

Association d'un goitre basedowifié avec un syndrome parkinsonien et avec sclérodermie, par M. Vrat Jonds (Clinique du Pr Sylaba. (*Présentation du malade.*)

X. Y., âgé de 45 ans, hospitalisé depuis le 20 novembre 1930.

Au point de vue de sa famille, on a constaté chez le malade que sa sœur est atteinte d'un goitre simple. Sa femme a eu un avortement spontané au cours du deuxième mois de la grossesse et depuis ce temps elle n'a plus été enceinte.

Dès sa jeunesse, ce malade avait un goitre. Il était toujours un grand mangeur, très vif, gai et toujours content. Il travaillait sans difficulté. Il nie avoir jamais été alcoolique ni syphilitique. En 1923, il a perdu presque tous ses cheveux. En 1924, pendant 5 semaines environ, il était somnolent et facilement fatigué, sans autres symptômes.

La maladie actuelle commença, prétend-il, en automne 1928 par des symptômes très caractéristiques : fatigue, faiblesse, palpitations, dyspnée d'effort, bouffées de chaleur et poussées érythémateuses, polyphagie, polydypsie, diarrhée, nervosité, émotivité, instabilité et irritation du caractère qui eurent pour conséquences de fréquentes disputes avec les siens et avec ses meilleurs amis. Au commencement de 1929 d'autres symptômes vinrent s'ajouter aux précédents : sensations très pénibles d'engourdissement prolongé dans les articulations interphalangiennes, métacarpo-phalangiennes, radiocarpiennes de la main droite, se répétant chaque nuit et l'empêchant de dormir. Plus tard, les mêmes dysesthésies, bien que moins accentuées, se sont manifestées aussi dans la main gauche, mais pour disparaître presque complètement des deux mains six mois plus tard.. Il y a un an, il remarqua que la peau du dos de la main droite, en particulier sur les doigts, s'amincit et se tend de plus en plus, de sorte qu'il ne peut plus fermer complètement

la main. Petit à petit il lui fut impossible d'écrire et de faire des travaux délicats. Un peu plus tard il commença à parler d'une façon monotone presque incompréhensible et dès lors il eut des difficultés pour s'exprimer correctement. Il devint lourd, sa marche devint lente et incertaine. En avril 1930 la boulimie fut remplacée par de l'anorexie, et depuis ce temps il maigrit rapidement et dans les derniers six mois il perdit 17 kg. En juin 1930 : tremblement d'abord de la jambe droite, puis du bras droit, plus tard du bras gauche. En même temps à peu près : salive abondante, exophthalmie, léger agrandissement du goitre avec pulsations sensibles au cou, tremblement de tout le corps, insomnie, dyspnée très prononcée. Le traitement par le radium ne produisit aucun effet. Il s'affaiblit à tel point qu'il fut obligé de garder le lit à partir d'octobre 1930. Jamais il ne transpira abondamment. Au point de vue psychique le malade dit n'avoir aucun trouble de la mémoire ni des idées.

Ce qui frappa immédiatement à l'examen, ce fut l'aspect parkinsonien typique : face complètement figée, regard fixe sans clignement, bouche entr'ouverte, la mâchoire inférieure pendante sans vigueur, et manifestant de fins tremblements assez fréquents. A tout instant, la salive coule de la bouche. L'élargissement de la fente palpébrale avec exophthalmie bilatérale assez marquée, les yeux brillants et humides. Les signes de Graefe +, de Mœbius +, la bouffissure palpébrale +. Les pupilles réagissent plus à la lumière qu'à la convergence. Signe de Chvostek légèrement positif de deux côtés. Le corps thyroïde est hypertrophié en masse, surtout au niveau du lobe droit, qui contient quelques nodules assez durs et présente des signes d'hypervascularisation. Signes de Marañon et de Lian positifs. A l'auscultation du cœur on constate une tachyarythmie complète, un souffle systolique extracardiaque. Le pouls bat à 130, inégal, irrégulier, contrastant fort avec les battements carotidiens intenses. Tension artérielle: 18-8 au Pachon. Pression veineuse: 12 cm au man. de Claude.

L'examen neurologique très détaillé fait par le Dr Vitek, a démontré un syndrome extrapyramidal hypokinétique avec rigidité musculaire et avec prédominance du côté droit, le tout correspond à la maladie de Parkinson essentielle. Le tremblement parkinsonien des membres supérieurs est dérangé par le tremblement basedowien qui s'y superpose. Bradybasie. Troubles de la parole (dysarthrie, tachylalie, palilalie) et de l'écriture (micrographie).

Le malade est encore atteint de modifications diffuses de la peau, ayant le caractère de sclérodermie. La peau est brillante, lisse sans rides, ni sillons, indurée, adhérente aux tissus sous-jacents, surtout sur les pommettes, le cou et le thorax. L'arcade dentaire supérieure dépasse l'inférieure. Les modifications cutanées sont le plus avancées au niveau des mains, plus à droite qu'à gauche. La peau sur le dos des mains et des doigts est atrophiée; elle est marbrée par des taches et des raies blanchâtres cicatrisées surtout au niveau des articulations interphalangiennes. La peau est très tendue, on ne peut la plier. En palpant les doigts on a le sentiment de toucher de la cire dure.

Examens complémentaires :

Glycosurie : 3 gr. 20. Glycémie à jeun = 1 gr. 02, 45 minutes après l'absorption de 95 gr. de glucose = 1 gr. 98, une heure et demie = 1 gr. 03. L'injection de 20 unités d'insuline par la voie intraveineuse détermine une hypoglycémie de 0 gr. 42 avec les signes d'hypoglycémie très intenses.

M. B. + 95 %. Bordet-Wassermann négatif.

Quels sont les rapports mutuels entre ces trois états morbides, associés d'une façon si particulière et si intéressante chez ce malade ? Dans la bibliographie on a signalé d'une part des modifications de la glande thyroïde à l'autopsie de certains parkinsoniens, d'autre part, l'association de la maladie de Parkinson avec des troubles endocriniens, surtout du corps thyroïde. Ce fut Mœbius qui a proposé une théorie thyroïdienne de la maladie de Parkinson, qui fut acceptée par certains auteurs, mais abandonnée plus tard par les autres. On a noté aussi une coexistence d'un syndrome parkinsonien avec la sclérodermie. La sclérodermie marche souvent de pair avec diverses insuffisances des sécrétions internes. On a observé une coexistence de la sclérodermie avec la maladie de Basedow (C. I. Parhon et Zoe Caraman, etc.), avec l'acromégalie (Wormi, Dercum), le syndrome adiposogénital (Goadal).

Peut-on chez notre malade penser à l'origine neuro-endocrinienne commune de ces trois syndromes morbides, ou bien se sont-ils développés indépendamment ? Le traitement discontinu par la solution de Lugol a produit une amélioration sensible de l'hyperthyroïdisme et en même temps a amélioré les deux autres syndromes morbides. On pourrait donc admettre peut-être que ces trois syndromes sont en rapports plus intimes chez notre malade.

Le secrétaire,

Pr HENNER.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 10 mars 1932.

Démence apraxique, par Paul Courbon et Jean Tusques.

Présentation d'une femme de 60 ans devenue insidieusement et en moins d'un an apraxique, agnosique, aphasique et presque anidéique avec rires et pleurers spasmodiques. Discussion de la pathogénie et de la nature de ce syndrome où l'impuissance de communiquer avec autrui semble l'emporter sur l'impuissance de l'intelligence proprement dite. Le diagnostic, que seule l'autopsie permettra de trancher, hésite entre une artériosclérose cérébrale diffuse, une maladie d'Alzheimer ou une atrophie frontale de Pick et de Gans.

Otite, mastoïdite, état méningé, syndrome de démence précoce hébéphréno-catatonique, par L. Marchand, Mme Bonnafoux-Sérieux et J. Rouard.

Chez ce sujet, âgé de 25 ans, c'est au cours d'une otite suppurée compliquée de mastoïdite qu'apparaît à l'âge de 18 ans un état méningé fébrile qui aboutit rapidement à un syndrome de démence précoce. Outre les caractères cliniques de cette affection, tels que apragmatisme, indifférence affective, ralentissement de l'idéation, affaiblissement des facultés intellectuelles, suggestibilité, on note certaines particularités cliniques qui rappellent le syndrome parkinsonien encéphalitique : aspect figé, tremblement, bradycinésie, myoclonie, rythmies. Ces deux ordres de phénomènes, en se combinant, ajoutent leurs effets pour déterminer l'acinésie. Ce cas rentre dans le groupe de la démence précoce encéphalitique.

Paralysie générale avec alexie et apraxie idéo-motrice, par P. Guiraud et A. Deschamps.

Début de la maladie par deux ictus. Affaiblissement mental accentué avec égarement, agitation anxieuse, désorientation, dysarthrie, syndrome physique. Réactions fortement positives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Malariathérapie. Amélioration considérable laissant distinguer des symptômes inhabituels dans la P. G. Alexie complète associée à des symptômes d'aphasie nominale. Apraxie idéo-motrice (incapa-

cité de réaliser des gestes expressifs et des actes mimés, mouvements amorphes dans l'exécution d'actes simples). Hémiparésie droite avec atteinte de la sensibilité superficielle et profonde.

Les auteurs concluent à une association de paralysie générale et d'un foyer de ramollissement dans la pariétale.

Syringomyélie avec lésions cérébrales et psychose hallucinatoire,
par P. Guiraud et A. Deschamps.

A partir de 30 ans, syringomyélie avec atrophie musculaire du membre supérieur droit, déformations fixées par ankylose, troubles de la sensibilité à type syringomyélique du côté gauche. Ce syndrome de Brown-Sequard fait place ensuite à des symptômes bilatéraux. Les troubles mentaux ont débuté en même temps : idées de persécution, hallucinations auditives, visuelles et cénesthésiques ; thème délirant complexe et mal systématisé. Réactions violentes : coup de revolver sur une voisine au début de la maladie.

L'autopsie montre une syringomyélie avec cavités prédominant dans le renflement cervical du côté gauche. Lésions cérébrales surtout au niveau du thalamus, de la capsule interne, de la bandelette optique (prolifération désordonnée de l'oligodendroglie, zones de désintégration métachromatique, nombreux corps amylacés, cavité dans une bandelette optique).

Les auteurs attribuent les troubles mentaux au processus syringomyélique et insistent sur la fréquence des états dépressifs avec hallucinations visuelles et réactions de suicide dans les formes mentales de la syringomyélie.

Sclérose en plaques avec psychose hallucinatoire et lésions cérébrales,
par P. Guiraud et X. Abély.

Début par un délire mystique avec hallucinations auditives, visuelles et cénesthésiques. Après l'internement, apparition des symptômes de la sclérose en plaques. Myélite aiguë terminale. Lésions typiques et très accentuées dans la moelle. Plaques étendues dans le cerveau.

Les troubles mentaux sont fréquents dans la sclérose en plaques ; ils réalisent de multiples syndromes par suite de la contingence de la localisation des plaques dans diverses régions du cerveau. L'importance des paresthésies initiales comme origine des hallucinations cénesthésiques est soulignée par les présentateurs.

Foyers de dégénérescence colloïde dans la paralysie générale, par P. Guiraud.

Lésion rare dont l'auteur apporte deux cas : un foyer de la grosseur d'une noisette dans le thalamus, nombreux petits foyers agglomérés dans le centre ovale au-dessous de la tête du noyau caudé. La substance colloïde se présente sous forme hyaline de consistance élastique et résistante, encapsulée dans le tissu nerveux. Pas de réaction inflammatoire autour d'elle. Rapprochement avec les dépôts mucinoïdes de la substance blanche, constatation que la désintégration de la colloïde laisse dans le cerveau des cavités pseudo-kystiques.

Myopathie et troubles mentaux, par G. Heuyer et J. Dublineau.

Garçon de 17 ans présentant une myopathie à forme pseudo-hypertrophique généralisée avec retard à la décontraction musculaire et diminution de la force musculaire,

mais sans troubles des réactions électriques. Développement des troubles parallèles à l'apparition de modifications psychiques (arrêt des acquisitions, impulsivité, mythomanie, vols, violences sur sa mère). Débilité mentale actuelle. Myopie. Les auteurs insistent sur le parallélisme de l'évolution myopathique et psychopathique qu'ils rapprochent dans une certaine mesure de faits connus sous le nom de myopsychie.

PAUL COURBON.

Société de médecine légale de France.

Séance du 14 mars 1932.

A propos du procès-verbal de la séance du 8 février 1932.

M. DUVOIR, comme suite à ses précédentes communications relatives à la loi du 20 avril 1931, complète la documentation déjà apportée par une circulaire du garde des Sceaux en date du 27 octobre 1931. Il attire l'attention sur le rôle des médecins experts dans l'application de cette loi.

M. MULLER (de Lille) apporte les arguments qui, à son avis, militent en faveur de l'autopsie systématique en matière d'accident d'automobile, autopsie qui permet d'établir la responsabilité de chacun des facteurs (conducteurs, victimes, état du sol, visibilité, etc.). Il cite les résultats d'une enquête qui révèle l'intérêt que les législations étrangères, et en particulier la Tchéco-Slovaquie et la Roumanie, portent à l'autopsie dans tous les cas.

Le Pr Mina Minovici, de Bucarest, indique dans une note très précise, que depuis 40 ans l'autopsie médico-légale est pratiquée systématiquement dans tous les cas en Roumanie. Il apporte les arguments d'ordre civil et pénal qui militent en faveur de cette thèse appliquée maintenant sans difficultés dans son pays.

L'ostéoporose métatraumatique douloureuse.

M. MAUCLAIRE rapporte le cas d'une femme qui, ayant reçu un choc violent au niveau du poignet, accuse une douleur très vive au point traumatisé, douleur surtout nocturne. Une radiographie pratiquée deux mois après le traumatisme révéla une ostéoporose des os du carpe, la radiographie de l'autre poignet étant normale. La douleur persista pendant un an. Les cas de ce genre sont assez fréquents. L'ostéoporose s'accompagne parfois de fracture concomitante, mais, en l'absence de toute fracture, on pourrait suspecter la bonne foi de l'accidenté, or l'ostéoporose douloureuse posttraumatique existe réellement et c'est une notion qui mérite d'être connue. A la suite de traumatismes importants des articulations accompagnés d'hémarthrose, on peut voir apparaître de même une ostéoporose des épiphyses osseuses adjacentes à l'articulation lésée.

M. MOUCHET cite à l'appui de cette thèse l'observation d'un homme qui, à la suite d'une chute, présenta une ostéoporose des os du tarse, suivie d'une fonte musculaire considérable du membre inférieur. Cette amyotrophie résulta de l'immobilisation qui avait été imposée à l'accidenté. On avait pensé en effet, à tort, à une ostéite bacillaire. Cette erreur de diagnostic fut préjudiciable à l'assurance et à l'intéressé qui guérit ensuite par le traitement approprié.

Peut-on imposer une cure radicale de hernie à un blessé du travail ?

Pr J. Leclercq (de Lille). — La jurisprudence concernant l'obligation dans laquelle se trouvent les ouvriers victimes d'accidents du Travail, de subir des interventions chirurgicales susceptibles, soit d'éviter des complications de leurs blessures, soit d'améliorer leur état, soit même de supprimer toute invalidité, n'est pas encore fixée d'une manière précise.

La cure radicale de la hernie consécutive à un accident du travail en est un exemple.

Les discussions des Tribunaux sont contradictoires sur ce point. Les avis des médecins eux-mêmes sont variables, bien que les auteurs contemporains de Médecine Légale soient unanimes à considérer qu'on ne peut pas obliger une accidenté du travail à subir cette intervention.

La cure radicale de hernie pratiquée, même chez un sujet bien portant et sous anesthésie locale, n'est pas, en effet, sans danger.

Dans ces conditions, peut-on imposer directement ou indirectement à un ouvrier une telle opération ? A-t-on le droit de lui supprimer la rente qui lui est due, s'il s'y refuse, alors même que son état de santé est en apparence satisfaisant ?

Ce sont-là des questions que doit discuter la Société de Médecine Légale, de façon à éclairer, en la matière, l'opinion des Magistrats et des Médecins Experts.

M. Duvoir estime, comme M. Leclerq, que la cure radicale de hernie ne saurait être imposée car cette intervention ne peut pas être considérée comme exempte de tout danger.

M. Costedoat rappelle que le droit d'imposer des interventions chirurgicales a fait l'objet de discussions pendant la guerre à la Société de Médecine Légale et à l'Académie de Médecine, et a donné lieu à une réglementation émanant du ministère de la Guerre.

Quatre cas d'argyrie généralisée.

M. Gernez rapporte les résultats de recherches qu'il a entreprises sur certains cas d'intoxication par les sels d'argent, intoxication provoquée en particulier par une méthode de traitement de la tuberculose pulmonaire par le collargol. Un malade avait absorbé 5 pilules de collargol à 0 gr. 05 par jour pendant 2 ans, et 3 pilules par jour pendant 3 ans, soit un total de 380 gr. de collargol représentant 300 gr. d'argent métal — un autre malade avait ingéré de 5 à 8 pilules pendant 4 ans, soit au total 430 gr. de collargol. Il existe une tolérance relative à cette intoxication dont les signes n'apparaissent qu'au bout d'un an : teinte bleutée, puis noirâtre de la peau et des muqueuses qui reste indélébile, anorexie, vomissements... Les investigations de G... lui ont permis de préciser certaines données sur la recherche et le dosage de l'argent dans le sang, les urines et les tissus (analyse spectrographique des ongles et des cheveux). Dans la bile B il a retrouvé l'argent 2 années après l'intoxication.

La sténose isolée du pylore consécutive à l'ingestion d'acide chlorhydrique.

MM. Duvoir et Henri Desoille confirment à propos d'un cas personnel, qu'à la suite de l'ingestion d'HCl on peut observer une sténose du pylore ne s'accompagnant pas de rétrécissement oesophagien. L'étude de dix observations leur permet de poser les éléments du diagnostic différentiel entre la sténose pylorique isolée d'origine caustique, et les sténoses relevant d'autres causes.

1° L'accident doit toujours avoir été constaté médicalement ; la douleur due à la présence d'HCl dans l'estomac est telle qu'il est inadmissible qu'un médecin n'ait pas été appelé,

2° L'évolution de la sténose caustique est rapide le plus généralement, et une sténose serrée se constitue en quelques semaines.

3° Il n'existe aucun phénomène spasmodique.

4° Les examens cliniques, radiologiques et chirurgicaux ne montrent pas de signes d'ulcère ou de cholécystite En tous cas il n'existe pas de lésion importante en aval du pylore.

Le pronostic est bon, puisque la gastro-entérostomie pratiquée sitôt le diagnostic posé permet de guérir les malades.

Irrésistibilité et irresponsabilité.

M. E. Gelma (de Strasbourg) estime que le second paragraphe de l'article 64 du code pénal (il n'y a ni crime, ni délit lorsque le prévenu..... a été contraint par une force à laquelle il n'a pu résister) doit trouver une application utile en médecine légale psychiatrique. La jurisprudence jusqu'ici n'envisage cette contrainte que pour une force extérieure. Or il existe, *en dehors des états psychologiques ou le terme légal de « démence » trouve son habituelle application* des cas ou le délinquant, psychopathe constitutionnel, a agi sous l'impulsion d'une force intérieure irrésistible. La solution qui consiste à conclure, dans ces circonstances, à une limitation de la responsabilité, comporte bien des inconvénients, dont le principal est de ne pas correspondre à la vérité clinique et de se trouver en contradiction avec le simple bon sens. Ainsi l'article 64 du code pénal, pris dans son entier, aurait une compréhension plus étendue pour une plus exacte utilisation en psychiatrie médico-légale. Fribourg-Blanc.

Séance du 11 avril 1932.

A propos du procès-verbal de la précédente séance. Remarques sur la sténose du pylore consécutive à l'ingestion d'acide chlorhydrique.

MM. Duvoir et Henri Desoille complètent leur précédente communication en signalant de nouveaux cas récemment publiés. Une périviscérite peut accompagner la lésion gastrique, ce qui s'explique par la diffusion de l'acide chlorhydrique à travers la paroi gastrique, diffusion que MM. Piédelièvre, Balan et Henri Desoille ont expérimentalement constatée.

Discussion de la communication de M. Leclercq (du 14 *mars* 1932). Peut-on forcer un ouvrier atteint de hernie à subir la cure radicale ?

M. Duvoir signale une étude très documentée du Dr P. Boudin : *Le consentement aux opérations en conflit avec les lois sociales*, parue dans le numéro du 16 mars 1932 du *Concours médical*, étude qui résout d'une manière générale, au point de vue juridique la question posée par M. Leclercq, pour le cas particulier de la cure radicale de la hernie accident du travail. Il est indiscutable que «le malade est maître de son corps». Mais les lois sociales d'assistance et de responsabilité civile de droit commun font intervenir un tiers (collectivité en particulier) responsable des frais de traitement et de l'invalidité.

En matière d'accident du travail il faut envisager deux périodes : *avant* et *après* la consolidation. Avant la consolidation, le refus d'opération de l'ouvrier peut avoir des conséquences : 1° sur la date de consolidation ; 2° sur le taux d'invalidité.

L'obligation imposée par la loi au patron d'indemniser la victime d'un accident du travail entraîne l'obligation pour l'ouvrier de se soumettre aux traitements prescrits par la science, mais l'ouvrier n'en conserve pas moins le droit de se refuser à subir une opération. C'est aux tribunaux d'apprécier les motifs de ce refus. Si le refus n'est pas légitimé par la gravité de l'opération ou l'incertitude de son résultat, le juge de paix est fondé à réduire ou même à supprimer l'indemnité journalière et le tribunal peut réduire le taux de l'incapacité à celui qu'aurait conservé la victime si l'opération avait été pratiquée.

M. A. Mouchet estime qu'on n'a pas le droit d'obliger le malade à subir une opération de cure radicale de hernie. Bien que cette intervention entre dans le cadre des opérations bénignes, elle risque d'entraîner certains dangers relevant de l'anesthésie générale parfois indispensable, de la rachianesthésie, pas toujours innocente, voire de l'anesthésie locale, de l'opération elle-même. On ne peut que conseiller l'opération au malade pour éviter des risques plus grands (étranglement herniaire), mais on ne peut l'imposer.

M. Fauquez oppose aux risques opératoires de la cure d'une simple hernie les dangers beaucoup plus graves de la hernie étranglée.

M. Rodiet demande si on a le droit d'opérer sans son consentement un malade inconscient dans un état grave, qui ne peut être sauvé sans intervention. La question s'est posée pour des aliénés d'asile.

M. Mauclaire répond qu'il s'agit là de cas d'urgence pour lesquels le chirurgien a le droit d'intervenir sans consentement du malade, sous réserve d'en rendre compte à l'administration de l'hôpital.

M. Michel déclare que la commission administrative des asiles n'a jamais fait d'opposition au principe de ces interventions d'urgence. Dans les cas non urgents l'autorisation de la famille est demandée, l'aliéné étant assimilé à un enfant.

M. Mauclaire signale le danger de l'embolie à la suite de la cure radicale de hernie. Il rappelle avoir constaté chez un opéré de hernie une embolie sans phlébite préalable.

M. Leclercq, rassemblant les éléments de cette discussion, estime que, malgré le risque grave de l'étranglement herniaire auquel s'expose le malade qui refuse l'intervention, on ne peut imposer l'opération de la cure radicale de hernie: 1° parce que cette opération ne peut être déclarée absolument sans danger; 2° parce qu'on ne peut affirmer qu'elle assure une guérison tardive définitive. Ces conclusions feront l'objet d'un vœu qui sera présenté à la prochaine séance de la société.

Un cas d'œdème chronique du bras par constrictions répétées.

M. Ch. Brisard rapporte la longue et curieuse histoire d'un œdème chronique du bras apparu chez une femme qui avait été mordue par un chien au cours de son travail. Cet œdème, survenu un mois après la cicatrisation complète de la morsure, était provoqué et entretenu par des constrictions répétées au niveau de la racine du bras, puis de l'épaule. Le cas de cette femme, habile en supercherie, nécessita 5 expertises successives ayant occupé 7 experts. Après 3 années de procès, la simulation put enfin être établie et l'intéressée fut déboutée de sa demande d'indemnisation.

Fribourg-Blanc.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

GILIS. Anatomie élémentaire, des centres nerveux et du sympathique chez l'homme. Deuxième édition, revue par J. EUZIÈRE, Masson, Paris, 24 francs.

La première édition de cet ouvrage a été rapidement épuisée. Nous en avons déjà dit les mérites lors de sa publication en 1926. Le Professeur Gilis avait réuni dans ce volume les leçons faites à la Faculté de Montpellier de 1923 à 1926 sur le système nerveux et spécialement l'étude du sympathique ou système nerveux de la vie végétative sur lequel les travaux se sont multipliés dans ces dernières années et dont l'importance est de plus en plus grande en pathologie.

Le Professeur Gilis est mort quand la première édition venait d'être épuisée. Ayant connu le succès de son livre, il s'était préoccupé de le modifier et de le compléter. M. le Doyen Euzière a rempli scrupuleusement la tâche que lui avait confiée M. Gilis et pour lequelle il lui avait donné ses indications. Sans nul doute, cette nouvelle édition connaîtra le succès de la précédente. R.

LAUWERS (E.). Introduction à la Chirurgie nerveuse, 1 vol. de 120 pages, Masson éditeur, 1932.

Dans ce volume, préfacé par le Pr Guillain et intitulé : *Introduction à la Chirurgie nerveuse*, le Pr Lauwers présente une synthèse parfaite des indications et des possibilités actuelles de la Neuro-Chirurgie. Son originalité tient moins aux détails de technique pure, qu'à l'importance des notions de neurologie et de psychiatrie condensées avec un soin extrême, au début de chacun des chapitres consacrés aux différentes régions du système nerveux et dans lesquels le Pr Lauwers fait preuve d'une connaissance précise et sûre de la physiologie nerveuse.

La première partie passe rapidement en revue la pathologie des méninges et du liquide céphalo-rachidien (traitement des méningites et des hydrocéphalies).

Le second chapitre, le plus long, étudie la chirurgie de l'encéphale et en soixante pages l'auteur résume les progrès réalisés dans ce domaine. Il débute par une critique du syndrome d'hypertension intracranienne et des localisations cérébrales et les pages correspondantes ne semblent aucunement avoir pris naissance sous la plume d'un chirurgien, tant sont parfaitement condensées les acquisitions neurologiques et psychiatriques dues à Pierre Marie, von Monakow, Kappers, Pawlow, etc... La description des tumeurs des différents lobes du cerveau est présentée en une série de raccourcis très suggestifs ; de même celle des tumeurs du cervelet et de l'encéphale est conforme aux plus récentes acquisitions sémiologiques. Le Pr Lauwers synthétise ensuite les indications opératoires correspondantes, en discute les résultats et expose l'état actuel des interventions pour abcès du cerveau et traumatismes craniens (accidentels et obstétricaux).

Le troisième chapitre est consacré à l'étude des malformations de la moelle, des traumatismes rachidiens et des tumeurs médullaires.

La chirurgie des nerfs périphériques constitue le sujet du chapitre suivant et une place importante est réservée à la chirurgie de la paralysie faciale et à celle des différentes algies.

Le dernier chapitre traite des interventions sur le système sympathique et comporte en particulier une modeste allusion aux travaux personnels de l'auteur sur l'ablation du corpuscule carotidien dans l'épilepsie et sur sa technique originale de la sympathectomie pariartérielle par badigeonnage ammoniacal.

Ce volume, que l'auteur a voulu dépourvu de tout apparat, constitue en réalité une véritable précis de Neuro-Chirurgie que consulteront avec fruit les médecins et les chirurgiens non spécialisés autant que les neurologistes de carrière.

P. Mollaret.

CERISE (L.) et THUREL (R.). L'anesthésie pathologique de la cornée, Tours, Arrault, édit. octobre 1931.

La diminution du réflexe cornéen, symptomatique d'une atteinte du trijumeau, est constamment sous la dépendance de l'anesthésie cornéenne. Il n'est est pas de même au cours de certaines lésions nerveuses centrales, où la diminution du réflexe cornéen est autonome, sans anesthésie cornéenne sous-jacente.

Les auteurs divisent leur étude en 2 groupes de faits : les modifications de la sensibilité et du réflexe cornéen par atteinte du trijumeau.

La diminution du réflexe cornéen dans certaines affections nerveuses centrales, associées ou non à des troubles de la sensibilité qui, lorsqu'ils existent, débordent d'ailleurs, le territoire du V et diffèrent par leurs caractères de ceux que l'on observe lors de l'atteinte de ce nerf.

L'étude de la sensibilité cornéenne et du réflexe cornéen s'impose dès que l'on envisage la possibilité de l'atteinte du trijumeau. L'hypoesthésie cornéenne avec abolition du réflexe cornéen est la manifestation la plus précoce de l'atteinte lésionnelle du V' précédant souvent de longue date l'apparition des douleurs, celles-ci étant d'ailleurs inconstantes. En présence de toute algie faciale il importe de préciser l'état de la sensibilité cornéenne. La névralgie faciale essentielle, déjà si particulière avec ses élancements douloureux, intermittents, ne s'accompagne d'aucune modification de la sensibilité cornéenne. Ce caractère négatif ne fait que confirmer le diagnostic posé d'emblée par le seul interrogatoire.

La constatation d'une hypoesthésie cornéenne permet d'affiner que l'algie a une base organique : lésion du trijumeau ou lésion irritative périphérique pouvant déterminer

des troubles physiopathiques complexes (manifestations sympathiques, signes sensitifs objectifs, et mêmes troubles moteurs). La réalité des algies faciales posttraumatiques ne peut être contestée, même si le traumatisme est minime, lorsque l'examen révèle des troubles sensitifs objectifs, en particulier une hypoesthésie cornéenne.

Le syndrome de Claude-Bernard-Horner peut être déterminé par des lésions siégeant en un point quelconque du système sympathique oculaire. La constatation d'une hypoesthésie cornéenne associée permet, à elle seule, de localiser les lésions au niveau du bulbe.

Dans les affections nerveuses ou centrales, l'aréflexie cornéenne peut, elle aussi être en relation avec une hypoesthésie cornéenne, mais alors les troubles sensitifs débordent le territoire du trijumeau et s'étendent à tout ou partie d'une moitié du corps. Lorsqu'elle est indépendante, autonome, la séparation est plus franche encore.

Grâce à cette distinction, l'aréflexie cornéenne acquiert une grande importance pour le diagnostic parfois si délicat entre les tumeurs frontales ou pariéto-rolandiques et les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, en particulier les tumeurs cérébelleuses. En l'absence de toute discrimination, l'abolition du réflexe cornéen, considérée habituellement comme l'expression d'une lésion périphérique du trijumeau, risque de faire prendre une tumeur corticale pour une tumeur de la fosse cérébrale postérieure.

Selon les auteurs, l'aréflexie cornéenne serait au contraire très fréquente dans les tumeurs de la région rolandique et très rare dans les tumeurs cérébelleuses, alors même que celles-ci se manifestent par des signes pyramidaux (hyperréflectivité tendineuse, clonus du pied), superposés à l'hypotonie, et peuvent ainsi en imposer pour une tumeur rolandique. Ils soulignent également l'aréflexie cornéenne postparoxystique qui fait suite à l'épilepsie bravais-jacksonienne et qui constitue un bon élément pour son diagnostic rétrospectif.

Les auteurs soulignent enfin l'intérêt pronostique de l'anesthésie cornéenne au cours des affections du globe oculaire et de la cornée, son intérêt pathogénique dans la kératite neuro-paralytique qui peut conduire à une classification pathogénique des kératites primitives, enfin son intérêt diagnostique, l'anesthesie cornéenne et l'absence du réflexe cornéen constituant des éléments très importants de la séméiologie nerveuse.

G. L.

RODIET (A.) et HEUYER (G.). La folie au XXe siècle. Etude médico-sociale. I vol. de 359 pages, chez Masson et Cie, Paris, 1931.

La première partie de ce travail est consacrée à l'étude de l'influence de la guerre sur l'aliénation mentale. Il ressort des statistiques des auteurs qu'il n'y a pas eu de modifications notables au point de vue des maladies mentales entre les deux périodes d'avant et d'après-guerre, si l'on excepte certains changements dus à des expressions nouvelles introduites dans la nosographie des maladies mentales.

Partant de cette notion, les auteurs étudient successivement les psychoses généralisées, les psychopathies, infirmités telles que le déséquilibre mental, la débilité mentale, l'idiotie et l'imbécillité, enfin les états de déchéance psychique. Ils étudient ensuite les psychopathies symptomatiques ou associées, comme les différentes psychoses toxiques ou les psychoses infectieuses. Puis ils passent à la description des psychoses par maladies du système nerveux dans un chapitre particulier auquel font suite des pages très intéressantes sur la simulation de la folie, sur l'encéphalite épidémique et sur les théories de Freud et la psychanalyse. A ce dernier point de vue ils font une critique très judicieuse et très intéressante des abus auxquels ont pu donner lieu le freudisme,

et ils résument dans les quelques lignes qui vont suivre les indications très nettes de la psychanalyse :

« La psychanalyse entre dans le domaine de la psychiatrie pour permettre de pénétrer plus profondément dans le mécanisme affectif des diverses névroses ou psychoses, pour traiter des états psychopathiques à base d'anxiété. Quant à croire qu'elle va révolutionner la science psychiatrique, guérir la démence précoce et la paranoïa, c'est montrer peu d'esprit critique, car les maladies mentales, comme les maladies viscérales, sont des maladies organiques dont aucune ne guérit par un simple traitement psychothérapique, psychanalytique ou non. On n'a jamais vu guérir par la psychanalyse des perversions instinctives, des démences précoces ou des psychoses hallucinatoires chroniques. Il n'en est pas moins vrai que, dans un certain nombre de cas, la psychanalyse apporte à la psychiatrie clinique une aide à l'observation et à la description plus minutieuse des symptômes. En pénétrant plus profondément dans le mécanisme des syndromes psychopathiques, elle permet de les mieux comprendre et de les mieux traiter De plus, certains malades, judicieusement choisis, peuvent titer un bénéfice de l'emploi de la psychanalyse.

Dans une troisième partie du travail enfin, ils donnent des renseignements très intéressants concernant l'assistance aux aliénés en dehors des asiles, dans les colonies familiales, la réglementation des sorties d'essai, et ils ébauchent un programme à réaliser au point de vue de l'hygiène mentale.

Dans l'ensemble, il s'agit là d'un travail extrêmement intéressant et facile à lire, complété par une bibliographie importante et que tous les neuropsychiatres auront intérêt à consulter. G. L.

GORRITI (Fernando). **Deux réflexes neurovégétatifs** (Dos Reflejos Neurovegetativos). Deux volumes de 603, p. et 820 p. Impr. *La Semana Medica*, Buenos-Aires, 1931.

Ce considérable travail a pour objet l'étude du réflexe oculo-cardiaque et du réflexe solaire, et de la relation de ces deux réflexes entre eux par rapport au tonus neurovégétatif. L'auteur y apporte l'analyse des investigations qu'il a pu faire chez 2.102 malades mentaux, et au cours de 408 recherches d'ordre pharmacodynamique. Il donne le détail de toutes ces recherches qu'il expose de façon absolument précise dans les deux tomes. Le premier est consacré à l'étude de ces réflexes dans la démence précoce, dans la paralysie générale, au cours des psychose des dégénérés et des débiles mentaux, dont il étudie toutes les formes de délire successivement. Dans le deuxième tome, il étudie plus particulièrement les psychoses alcooliques dans chacune de leurs différentes manifestations, les psychoses épileptiques et ce qu'il range sous le titre de « autres psychoses », comme la confusion mentale, la mélancolie, le délire polymorphe, le délire de persécution, d'autres délires systématisés, certaines démences organiques, l'excitation maniaque sous différentes formes, l'imbécillité, l'idiotie et même un cas de psychose traumatique. L'ensemble de ses recherches l'ont amené aux conclusions suivantes : il est possible de parler de l'antagonisme du réflexe oculo-cardiaque et du réflexe solaire lorsqu'on les considère chez les mêmes malades. On peut en effet établir que le réflexe oculo-cardiaque positif correspond à un état vagotonique, et qu'au contraire, le réflexe solaire positif correspond à un état sympathicotonique. Mais cet antagonisme n'a pu être constaté par l'auteur dans l'immense majorité des cas examinés. Les deux réflexes présentent presque toujours un même tonus neuro-végétatif chez les mêmes malades, et c'est la vagotonie qui prédomine dans les deux réflexes et question. La sympathicotonie dans les recherches concernant ces deux réflexes est

moins fréquemment constatée. Chez les deux mille cent deux malades mentaux examinés, le pourcentage exact s'est montré le suivant : vagotonie démontrée par la recherche des deux réflexes 79,258 %, sympathicotonie démontrée par la recherche des deux réflexes, 4,234 %. Par conséquent, le même tonus neuro-végétatif a été constaté par la recherche des deux réflexes chez 83,492 % des malades examinés.

Quant à l'antagonisme des réflexes oculo-cardiaques et solaires observés plus rarement dans les cas examinés, il s'est manifesté de la façon suivante :

Le plus souvent on constatait de la vagotonie par la recherche du réflexe oculo-cardiaque et de la sympathicotonie par la recherche du réflexe solaire. Les constatations inverses, sympathicotonie dans le réflexe oculo-cardiaque, et vagotonie par la recherche du réflexe solaire se sont montrées plus rares. Et l'auteur a pu ainsi constater dans 9,8 % des cas une vagotonie du réflexe oculo-cardiaque avec une sympathicotonie du réflexe solaire, tandis qu'il n'a trouvé que dans 6,7 % des cas une sympathicotonie du réflexe oculo-cardiaque avec une vagotonie du réflexe solaire. L'antagonisme des deux réflexes s'est donc manifestée dans 16,5 % des cas.

Ces relations entre le réflexe cardiaque et le réflexe solaire ne présentent aucune formule spécifique permanente pour l'une quelconque des sortes de psychoses étudiées.

Dans ses investigations pharmacodynamiques, l'auteur a employé l'adrénaline, l'atropine et la pilocarpine dont l'action n'est d'ailleurs pas toujours absolument identique sur les deux réflexes étudiés.

Il serait injuste de ne pas mentionner l'extraordinaire abondance de la documentation sur laquelle reposent ces conclusions. L'ensemble de ce travail constitue une source de renseignements précieuse pour tous ceux qui s'intéressent à cet ordre de recherches.

G. L.

SOULÉ (**Alphonse**). **La belladone dans quelques syndromes neuro-psychiâtriques.** Une thèse de 84 p., Impr. Intersyndicale Lyonnaise, Lyon, 1931.

Les propriétés pharmacodynamiques de la belladone sont bien connues et peuvent se résumer très schématiquement dans une action inhibitrice sur le parasympathique. L'auteur a utilisé son action dans certaines affections d'ordre neurologique et il a tiré de ses recherches les conclusions suivantes :

Dans le syndrome parkinsonien l'action est évidente sur le tremblement dystasique, mais passagère et en tout cas inférieure à celle du datura stramonium et de ses dérivés. Chez les anxieux, les résultats de la thérapeutique belladonée sont favorables en ce qui concerne le sommeil et les phénomènes de constriction plus ou moins généralisés qui se surajoutent à ce syndrome. Dans le syndrome subjectif commun des blessés du crâne, qui subsiste longtemps après les traumatismes craniens et qui paraît conditionné par un déséquilibre vaso-moteur encéphalitique, l'action de la belladone, s'est montrée favorable. Dans un nombre de cas assez important les éblouissements, l'instabilité, l'irritabilité d'humeur, parfois le sommeil ont pû être heureusement influencés. Au contraire, les céphalées et la dysmnésie de fixation échappent à l'influence de la médication. Dans certaines algies de type sympathique, la belladone s'est montrée très efficace et d'une action durable comme sédatif des phénomènes douloureux. Enfin l'auteur signale l'utilité de la médication belladonée dans les cures de démorphinisation où son action s'exerce sur les hypersécrétions de tous ordres qu'elle tarit.

G. L.

BLEULER (**Eugen**). **Mécanisme. Vitalisme. Mnémisme** (Mechanismus, Vitalismus, Mnemismus), 1 vol. de 148 p., fasc. VI, chez Julius Springer, Berlin, 1931.

Monographie concernant les différentes conceptions permettant d'interpréter les

phénomènes psychologiques. Dans une première partie consacrée au mécanisme, l'auteur envisage les fondements biologiques et physico-chimiques de la vie psychique. Les chapitres suivants sont consacrés à l'étude du némisme, seule conception selon l'auteur, qui puisse expliquer les relations de la finalité psychique et de la finalité organique, qui ne seraient que les deux modalités pragmatique et intellectuelle d'une fonction essentielle et unique, basée sur la mémoire.

Le vitalisme comme le mnémisme reconnaît le principe finaliste, mais se distingue du mnémisme en ce que il ne s'agit plus d'un postulat logique et théorique, mais d'un véritable automatisme. A propos de ces différentes notions l'auteur parvient à sa théorie des engrammes en tant que facteurs de développement ontogénique et phylogésnique. Il faut entendre, selon lui, par engramme l'empreinte préparatoire que les excitations extérieures laissent au protoplasma et qui le rend apte à des excitations ultérieures identiques ou analogues. Il compare les engrammes à des sortes de transformateurs de l'énergie vitale générale.

De nombreux chapitres sont consacrés à l'étude de l'hérédité, des caractères acqui• et à l'analyse des phénomènes psychiques.

Il s'agit d'une étude philosophique ardue dont seule la lecture attentive peut rendre compte.

G. L.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

MARINESCO (G.) (de Bucarest). **Sur une affection particulière simulant, au point de vue clinique, la sclérose en plaques et ayant pour substratum des plaques spéciales du type sénile.** *Archives roumaines de pathologie expérimentale et de microbiologie*, t. IV, n° 1, mars 1931, p. 41-68.

Observation anatomo-clinique très intéressante, d'une maladie lentement progressive, caractérisée par une atteinte bipyramidale avec spasmodicité et exaltation des réflexes, troubles de la coordination et tremblement nettement intentionnel, nystagmus et dissociation des mouvements des globes oculaires, enfin, rire involontaire et parole difficile, avec déficit psychique global.

L'examen anatomique ne décela pas les altérations de la sclérose en plaques. En effet il n'y avait de plaques, ni dans la moelle, ni dans le bulbe, ni dans le cervelet. A première vue, la substance blanche du cerveau semblait intacte, mais une analyse plus subtile montra au niveau du quadrilatère de Pierre Marie, de petits et nombreux foyers qui intéressaient la capsule externe et interne. Ils étaient aussi visibles dans le pied pédonculaire, dans le locus niger et au niveau du noyau rouge du côté gauche, qui apparaissait jaunâtre et d'une consistance faible.

L'examen histologique a permis de préciser que la structure de ces foyers rappelait celle des plaques séniles. D'une façon générale, on en reconnaît deux espèces, les unes pâles n'ayant pas de noyau central, et d'autres foncées ; parfois, on y peut reconnaître un noyau, une couronne et une région intermédiaire.

Disons tout de suite, que la ressemblance de ces lésions avec les plaques séniles proprement dites n'est qu'un simple critérium de comparaison. En réalité, les lésions de l'observation de M. Marinesco sont tellement particulières, que ce cas se comporte comme un complexe anatomo-clinique très spécial ; ce fait fut frappant pour l'auteur, qui n'a pas trouvé dans la littérature neurologique un cas pareil.

Les plaques lésionnelles de cette observation présentent des dimensions considérables ; elles donnent la réaction de l'amyloïde et sont biréfringentes. On y remarque

des métamorphoses de la microglie à leur niveau. On peut déceler par les méthodes histochimiques, du fer et des lipoïdes dans les cellules d'Hortega.

La réaction de l'amyloïde existait dans les reins, la rate, le foie et la thyroïde.

Il est intéressant de lire le mémoire et de regarder les images très belles, qui sont publiées dans les *Archives roumaine* (Masson et Cie).

J. Nicolesco.

JOSÉ MARIA DE VILLAVERDE (de Madrid). **Les lésions de la fibre musculaire dans l'intoxication saturnine expérimentale.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVII, fasc. 1 et 2, mars 1931, p. 227-248, avec 11 figures.

Les études furent effectuées sur les muscles des animaux intoxiqués par l'acétate de plomb à 1/500.

A la suite de l'intoxication saturnine, il y a des lésions qui intéressent le tissu conjonctif interfibrillaire, la striation transversale, la striation longitudinale et le sarcoplasme.

La fibre musculaire manifeste une tendance à se décomposer en colonnes longitudinales, et la striation transversale tend à disparaître.

Dans toutes les phases de l'intoxication, on ne constate pas de prolifération des noyaux. On peut parfois rencontrer une vacuolisation discrète des fibres musculaires très intoxiquées.

J. Nicolesco.

CLEMENTE ESTABLE (de Montevideo). **Sur l'histopathologie de la maladie de Friedreich avec quelques observations concernant les voies de conduction de la moelle** (Zur Histopathologie der Friedreichschen Krankheit nebst einigen Bemerkungen über die Leitungsbahnen des Rückenmarkes). *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXIVI, fasc. 1 et 2 mars 1931, p. 1-110, avec 67 figures.

La maladie de Friedreich est une affection primitivement neuronale ; la gliose est secondaire. Elle est systématisée pour la moelle et diffuse pour le cervelet. Ces lésions se trouvent dans la partie distale du neurone où elles sont plus intenses. Il est possible de rencontrer : 1° des lésions primaires dans la moelle et secondaires dans le cervelet ; 2° des lésions primaires du cervelet et secondaires de la moelle ; 3° enfin, des lésions indépendantes et contemporaines ou successives des deux systèmes.

Il s'agit, dans la maladie de Friedreich, d'un processus cellulaire morphogénétique, qui est jusqu'à un certain point indépendant des troubles trophiques. C'est un processus qui inhibe la cytomorphose en produisant un état qui mène à *l'hypocytomorphose*. Cet état est dû à un défaut de différenciation cellulaire, qui ne peut pas être rapproché de l'atrophie neuronale pseudo-hypertrophique.

Il y a un rapport très intime entre la topographie du corps neuronal avec les vaisseaux ou avec les connexions interneuronales d'une part, le développement et la différenciation d'autre part.

Ainsi donc, l'hypocytomorphose est une maladie chronique congénitale ou acquise du neurone, avec potentialité fonctionnelle neuronale restreinte, parce que la différenciation des éléments spécifiques est anormale.

La maladie de Friedreich est en rapport avec une lésion primitive du neurone, et notamment, de sa partie axonique ; elle est en même temps systématique et diffuse, étant suivie d'une gliose dont la signification semble avoir été passablement exagérée,

L'auteur base ses conclusions sur des nombreuses images très belles. Il décrit, en outre, les lésions des cylindre-axes des cellules de Purkinje. Il y trouve des boules de rétraction et altérations importantes du complexe neurofibrillaire.

Au niveau du cervelet, on trouva des hétérotopies des cellules à corbeilles dans la couche granuleuse, des axones désorientés et hypertrophiques des mêmes cellules.

Il y avait aussi des altérations des fibres grimpantes et moussues. Il semble que, la dégénération des fibres moussues, de même que celle des cellules de Purkinje, soit rétrograde et progressive.

Au niveau des noyaux centraux du cervelet on remarqua l'atrophie neuronale, la chromatolyse et la dégénérescence granuleuse.

Il existait aussi une atrophie des noyaux de Goll et Burdach ; puis, des lésions importantes des neurones des ganglions rachidiens, de leurs prolongements et des cellules satellites.

Parmi les cicatrices gliales du système nerveux central, on trouva des formes spiralées de fibres nerveuses.

Dans le cervelet, il y a des lésions primaires, mais on peut rencontrer aussi des lésions secondaires. Tandis que, dans la moelle, les lésions principales touchent les voies centripétales, dans le cervelet les lésions sont diffuses et touchent plus intensement les voies centrifuges.

Dans la maladie de Friedreich, beaucoup de cellules de Purkinje ont tendance à se transformer en neurones à courts axones, c'est-à-dire de neurones de projection ils tendent à devenir neurones d'association. J. Nicolesco.

JAMES WARNER. Lésions anatomo-pathologiques du diabète insipide expérimental (*Journal of Nervous of Mental Disease*, vol. LXXIII, n° 4, avril 1931, p. 375).

L'auteur pique chez le chien l'hypothalamus par voie buccale et étudie le diabète insipide qui en résulte.

Il essaye également de déterminer la situation exacte de la lésion qui entraîne de la polyurie que l'animal ait ou non conservé son hypophyse, mais il n'obtient aucune conclusion précise. P. Béhague.

MARINESCO (G.), STATE DRAGANESCO et FACON (E.). Contribution à l'étude de la dermato-myosite (examen anatomo-clinique d'un cas). *Annales de médecine*, t. XXX, n° 2, juillet 1931, p. 145-163.

Les premiers cas de cette affection musculaire ont été décrits par Wagner en 1863 et Potain en 1875, mais c'est Unverricht en 1895 qui l'a isolé du cadre des polimyosites en attirant l'attention sur la constance des lésions caractéristiques de la peau qui l'accompagnent. Les auteurs rapportent l'observation anatomique d'un cas mortel de dermatomyosite qu'ils ont pu suivre. Ils donnent le détail de leurs constatations histologiques et discutent le diagnostic et la pathogénie de cette affection.

G. L.

GUILLAIN (Georges) et BERTRAND (Yvan). La nécrose atrophique symétrique des circonvolutions pariétales ascendantes et des circonvolutions occipitales. Forme anatomo-clinique encéphalique des ischémies nécrotiques symétriques des extrémités. *Annales de Médecine*, XXXI, 1er janvier 1932, p. 6-58.

L'observation anatomo-clinique qui fait l'objet du mémoire des auteurs montre que : d'une part, la symptomatologie d'un syndrome thalamique bilatéral peut être réalisé

par des lésions corticales, symétriques, occipitales et pariétales sans lésions appréciables du thalamus. D'autre part, elle suggère que cet aspect de ramollissement cérébral ne doit pas être celui de lésions vasculaires banales et que peut-être ces lésions symétriques atrophiques des hémisphères cérébraux ont quelque parenté avec les lésions atrophiques nécrotiques des ischémies périphériques des extrémités.

En l'espèce, il s'agit d'une malade qui avait perdu la vue, dont les membres supérieurs étaient paralysés et déformés, dont les membres inférieurs étaient intacts et qui présentait des douleurs extrêmement vives. Il existait des troubles de la sensibilité objective, des troubles cérébelleux et des troubles oculaires. L'examen anatomique des centres nerveux a mis en évidence des lésions symétriques des circonvolutions pariétales ascendantes et des circonvolutions occipitales dont les auteurs donnent la description détaillée.

G. L.

GUILLAIN (Georges), BERTRAND (Ivan) et ROUQUES (L.). Les lésions de la myotonie atrophique. *Annales de Médecine*, XXXI, 1, janvier 1932, p. 180-197.

Il ressort de l'observation anatomo-clinique d'un cas de myotonie atrophique observé par ces auteurs, qu'ils ont constaté chez ce malade deux ordres de lésions nerveuses : d'une part, un état lacunaire des centres nerveux ayant entraîné la dégénération de la voie motrice droite, d'autre part, des lésions fines des cellules des cornes antérieures de la moelle et du noyau de la 3e paire. Les auteurs confrontent les documents anatomiques publiés antérieurement à ce sujet et ne concluent pas quant à l'existence ou l'absence de lésions des formations végétatives qui ont été observées par d'autres auteurs dans cette affection, en particulier par Foix et Nicolesco.

G. L.

PALMER (R.-G.) et VILLECHAIZE (A.). Anomalie du médian et du plexus brachial. *Soc. Anat.*, 5 février 1931, et *Ann. d'anal. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, t. VIII, n° 2, février 1931, p. 186.

Le nerf médian est caché dans la gaine du brachial antérieur. Le plexus brachial comprend un plan antérieur formant un seul gros ruban nerveux situé en avant et en dehors de l'artère axillaire. Ce ruban se divise en un tronc externe donnant le musculo-cutané et une racine externe du médian, et en un tronc interne donnant la racine interne du médian et le nerf cubital.. L. Marchand.

PINA (Luis de). Sur un cas de tendon musculaire traversé par un nerf. *Soc. anal.*, 16 avril 1931 ; *Ann. d'anal. path.*, avril 1931, p. 420.

La branche antérieure du nerf radial après s'être accolée à la face profonde du muscle long supinateur traverse le tendon de ce muscle pour se distribuer ensuite normalement.

L. M.

CORNIL (L.) et RAILEANU (C.). La schwannose hyperplasique et progressive. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, t. VIII, n° 1, janvier 1931, p. 39.

Les auteurs désignent ainsi la névrite hypertrophique progressive. Le cas qu'ils étudient se rattache au type Roussy-Cornil (névrite hypertrophique non familiale de l'adulte). La lésion prédominante du tronc nerveux frappe essentiellement les cellules de Schwann. Le contenu myélinique dégénère, puis la cellule commence à proliférer autour des cylindraxes. Le tissu interstitiel et les vaisseaux ne prennent pas une part

active au processus dégénératif. Pour C. et B., la cellule de Schwann s'hyperplasie afin de suppléer sa fonction isolatrice atteinte par le manque de myéline.

L. Marchand.

AUSTREGESILO FILHO et **ARY BORGES FORTES. Etude anatomo-clinique d'un cas d'aphasie de Wernicke avec hémiballisme.** *Revue sud-américaine de médecine et de chirurgie*, t. II, n° 11, novembre 1931, p. 1111-1125.

Observation intéressante d'une malade de 32 ans, cardiaque, qui avait fait trois ictus. Le premier ictus fut suivi d'une hémiplégie transitoire. Le second d'une hémiplégie flasque complète avec aphasie de type sensoriel, le troisième de troubles moteurs au niveau de la tête, des yeux, du tronc et des membres. Les mouvements des membres particulièrement du côté gauche étaient désordonnés. Les auteurs ont noté qu'il existait un spasme de torsion avec hémiballisme. L'examen anatomique a montré l'existence d'un ramollissement cortical de l'hémisphère gauche et qui lésait plus particulièrement les cellules des couches les plus superficielles. Le foyer de ramollissement intéressait la substance grise de l'insula et le pied de F^3 et de T^1. A droite, il existait également un léger ramollissement du pied de F^3. Le claustrum et la capsule externe à gauche étaient également atteints par la lésion. L'examen des noyaux de la base de la région sous-optique, du IIIe ventricule, du tuber, ne révéla qu'une légère surcharge graisseuse des noyaux du IIIe ventricule. Le faisceau pyramidal gauche était dégénéré, le droit était indemne.

G. L.

PAULIAN (D.), BISTRICEANU et **AVICESCO** (Bucarest). **Encéphalite épidémique forme myoclonique ou myorythmique avec troubles mentaux type confusionnel.** *Rev. Spitalul.*, n° 4, avril 1931, Bucarest.

Etude anatomo-pathologique avec lésions dans le pédoncule et les noyaux centraux et même dans la région corticale. Microphotographies.

D. Paulian.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

HAGI PARASCHIV (A.) et **VISINEANU (N.)** (de Bucarest) **Contributions à l'étude des méningites aiguës à lymphocytes rapidement curables.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Bucarest*, n° 10, décembre 1930, p. 268.

Histoire clinique de deux cas de méningite, avec nombreux lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans le premier cas, l'étiologie est imprécise, tandis que le second malade avait présenté une méningite herpétique.

Ces cas rentrent dans le groupe des méningites à pronostic bénin, étudiées dans les derniers temps, surtout en France.

J. Nicolesco.

DRAGANESCO (Stefan), TOMESCO et **PRICOPIE** (de Bucarest). **Hémiplégie avec syndrome de Claude-Bernard-Horner, consécutive à une fièvre typhoïde.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Bucarest*, n° 4, avril 1931.

Présentation d'un malade avec hémiplégie gauche et syndrome de Claude Bernard-Horner du même côté, survenus à la suite d'une fièvre typhoïde.

Après un diagnostic topographique très soigné du siège probable des lésions qui ont produit des troubles décelés par la clinique, les auteurs sont enclins à admettre qu'il s'agit dans ce cas de deux lésions distinctes.

1° Une lésion capsulaire due à une altération vasculaire consécutive à la fièvre typhoïde et 2° une lésion de la chaîne sympathique cervicale relevant de la même cause.

J. NICOLESCO.

GRIGORESCO et VASILESCO (N.-C.) (de Bucarest). **Forme rare de sclérose en plaques.** *Spitalul,* n° 11, novembre 1931, page 453-455.

Les auteurs publient l'observation clinique d'un cas de sclérose en plaques ; ils considèrent ce cas comme une forme clinique exceptionnelle, car les réflexes ostéo-tendineux étaient abolis aux membres inférieurs. J. NICOLESCO

STATE DRAGANESCO (de Bucarest). **Les infections neurotropes à la lumière des connaissances actuelles.** *Miscarea medicala,* Craiova, n° 5-6, 1931.

Travail important ; les faits y consignés ont fait l'objet du rapport présenté par Marinesco et Draganesco au Congrès international de Berne. Ces recherches sont résumées dans la *Revue neurologique,* t. II, n° 4, octobre 1931, p. 428-430.

J. NICOLESCO.

BAILEY (Wilbur). Lésions du système nerveux consécutives aux extractions dentaires. *Journal of Nervous of Mental Disease,* vol. LXXIII, n° 2, p. 180, février 1931.

Si, déclare l'auteur, les paralysies faciales consécutives aux extractions dentaires sont bien connues (24 cas), ainsi que celles suivant les infections dentaires (7 cas), une affection aiguë du bulbe évoluant après l'arrachement de dents n'est pas fréquente et il pense en signaler le premier cas.

Il est vrai que l'observation rapportée est celle d'une femme de soixante-six ans qui se fit enlever d'abord six dents, puis une semaine après six autres et quelques jours après sept autres encore ! P. BÉHAGUE.

GORDON (A.). Formes hémorragiques et cérébelleuses de l'encéphalite épidémique. *Journal of Nervous of Mental Disease,* vol. LXXIII, n° 5, mai 1931 p. 478.

Etude clinique et anatomo-pathologique très complète de deux cas d'encéphalite épidémique. Dans l'un et l'autre cas, au cours de l'affection le liquide céphalo-rachidien devint sanguinolent, puis se clarifia et tout à coup devint franchement rouge. Ces hémorragies successives sont d'origine méningée, ce n'est que secondairement, qu'elles atteignent les espaces sous-arachnoïdiens pour se répandre ensuite dans le canal rachidien.

Etude clinique de deux cas d'encéphalite épidémique avec hémisyndrome cérébelleux donnant le tableau clinique de tumeurs du cervelet.

G. pense que dans tous ces cas il s'agit du virus de l'encéphalite qui attaque les vaisseaux méningés d'une part, le système cérébelleux d'autre part. Il n'y a pas de différence dans le caractère de la lésion, mais dans sa localisation.

P. BÉHAGUE.

TRILLAT (Paul) et THIERS (Henri). A propos d'un cas d'intoxication mortelle par l'apiol à forme anurique. *Annales de Médecine*, t. XXX, n° 2, juillet 1931, p. 176-193.

L'apiol liquide commercial français peut donner lieu à une intoxication sévère ou bénigne, malgré que l'ancien Codex ait considéré ce corps comme dépourvu de toxicité. La forme bénigne se traduit habituellement par des hématuries, plus rarement par un ictère avec éruptions urticariennes. La forme maligne évolue comme un ictère grave. Dans l'observation publiée par les auteurs, ils ont pu noter une hyperglycémie à 2 grammes 40 sans glycosurie. Ils estiment possible que celle-ci ait été liée à une atteinte hépatique démontrée par l'existence d'un ictère passager, et que cette hyperglycémie a probablement joué un rôle dans la pathogénie des phénomènes gangreneux buccaux apparus au stade ultime de la maladie. Au cours de cette hépato-néphrite apiolique, ils ont vu évoluer des signes nerveux atypiques, dont l'origine urémique leur paraît plus probable que l'origine apiolique, parce qu'ils se sont constitués à une période relativement tardive de l'affection. Il s'agissait d'une mydriase avec paresse de la réflectivité pupillaire qui a évolué parallèlement aux phénomènes urémiques cliniques, et d'un signe de Chvostek indépendant des variations de la réaction alcaline et qui a cédé spontanément pour réapparaître quelques heures avant la mort. Il existait enfin une abolition des réflexes tendineux avec hypotonie tendineuse et amyotrophie intense et généralisée sans parésie ni douleur à la pression des masses musculaires, dont l'interprétation reste obscure, mais que les auteurs croient attribuable à l'intoxication apiolique.

G. L.

CHANTRIOT. A propos d'un cas de paralysie faciale périphérique chez un porteur sain de bacilles de Löffler. *Bull. de l'Académie de Médecine*, CVI, 42, décembre 1931, p. 706-710.

Cliniquement la paralysie diphtérique peut être diagnostiquée dans deux circonstances totalement différentes : dans le cas, le plus habituel, la diphtérie est connue et la paralysie est facilement rapportée à la toxi-infection à titre de complication précoce ou tardive. Dans d'autres cas, la paralysie faciale est en apparence primitive, l'angine est passée inaperçue et la recherche du bacille de Löffler reste négative ou n'est pas pratiquée. Dans ce cas, le diagnostic, en dehors de la notion d'épidémicité ou de contagion possible, est tout particulièrement délicat. On pense alors le plus souvent à la syphilis ; certains cliniciens parlent de paralysie *a frigore* et d'autres enfin, dans le doute, utilisent l'action thérapeutique du sérum. Les expériences de Roux et Yersin sur le rôle de la toxine diphtérique ont peu à peu amené la majorité des auteurs à admettre comme à peu près certaine la fixation de celle-ci sur les noyaux centraux qu'elle paralyse ; la variété de la paralysie étant commandée d'ordinaire par la localisation initiale. De plus, en pathologie nerveuse, on connaît bien actuellement les susceptibilités particulières de certains centres qui expliquent l'atteinte plus fréquente de quelques-uns d'entre eux.

Le nombre des paralysies faciales périphériques est plus grand à certaines époques de l'année et celles-ci semblent survenir par véritables petites bouffées épidémiques. Il est très probable que la recherche systématique du bacille de Löffler, malgré l'absence d'angine dans les antécédents personnels du malade, révélerait un pourcentage plus élevé qu'on ne le suppose de porteurs sains de bacilles. Les auteurs pensent que la paralysie faciale d'origine diphtérique est moins rare qu'on ne le suppose et que beaucoup de manifestations étiquetées *a frigore* sont justiciables du sérum antitoxique et non d'une médication antisyphilitique d'épreuve. Le sérum de Roux permet de réa-

liser en effet, à lui seul, une restitution *ad integrum* brillante et rapide sans qu'il soit besoin de faire appel à l'électrothérapie. A l'appui de cette opinion, l'auteur communique l'observation d'une paralysie faciale périphérique survenue chez un porteur sain de bacilles de Löffler ayant présenté deux ans auparavant une angine diphtérique. Le traitement de la lésion nerveuse a été commencé le 5e jour de la paralysie. Une dose totale de 150 cm³ de sérum antitoxique a été injectée par fraction de 30 cm³ quotidiens. La lésion a régressé dès 60 cm³ et a guéri complètement. L'auteur à ce propos préconise la pratique des prélèvements amygdaliens systématiques à tout paralytique de la 7e paire au même titre qu'un examen sérologique en vue d'une réaction de Bordet-Wassermann, car avant de parler de syphilis méconnue, ou de paralysie *a frigore*, il ne faut pas oublier l'existence des diphtéries méconnues et la possibilité d'une paralysie faciale périphérique chez un porteur sain de bacilles de Löffler.

G. L.

FOUQUET (Jean). La rhinite lépreuse. *Paris médical*, t. XXII, n° 3, janvier 1932, p. 62-66.

L'intérêt diagnostique de la rhinite lépreuse est très grand. Dans certains cas les lésions nasales seules sont absolument caractéristiques et la présence du bacille de Hansen dans le mucus nasal permettent d'affirmer la lèpre. La coïncidence de cette affection avec la syphilis qui peut survenir peut susciter en outre des confusions extrêmement graves.

La rhinite lépreuse est souvent précoce et peut survenir même avant toute lésion cutanée. A plusieurs reprises, en pratiquant des examens systématiques chez des individus entourant des lépreux, on a pu trouver des bacilles dans le nez, sans qu'il existe d'autre symptôme de lèpre. La présence du bacille serait, dans ces cas, un véritable signe prémonitoire et il n'est pas douteux que la lèpre puisse rester longtemps latente et insoupçonnée, ne se manifestant que par l'existence de bacilles dans le mucus nasal ou dans les ganglions. Cette rhinite précoce, pour être fréquente, n'est pas habituelle et dans certaines statistiques, elle n'a été le premier symptôme observé que dans 15 % des cas. A la période d'état, la rhinite existe dans plus de 90 % de lèpre tubéreuse. Elle est plus rare dans les formes anesthésiques (30 % des cas).

La rhinite lépreuse présente en elle-même une symptomatologie assez caractéristique. Le premier signe en est généralement le coryza tenace, récidivant, subissant des exacerbations contemporaines des poussées pigmentaires. L'auteur signale aussi des épistaxis précoces et des modifications de l'aspect du nez, qui s'élargit, s'épaissit et se busque. A une période plus avancée, le nez s'effondre entièrement en coup de hache ou en lorgnette.

L'examen rhinoscopique montre très précocement des lésions congestives de la muqueuse sur laquelle on peut trouver de nombreux tubercules. A la période d'état, surviennent ces ulcérations de la muqueuse et, dans les cas graves, on peut voir survenir de grosses lésions osseuses qui attaquent toute la charpente du nez et provoquent son effondrement plus ou moins total. L'auteur discute le diagnostic de ces lésions avec les lésions tuberculeuses et syphilitiques et indique la technique pour la recherche du bacille de Hansen.

G. L.

GOUGEROT (H.) et CARTEAUD (A.). Encore un cas d'élimination de bacilles, de Hansen par la muqueuse nasale « saine ». *Bull. de la Soc. franç. de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 9, décembre 1931, p. 1465-1566.

Nouvelle observation d'une malade qui présente de nombreux bacilles de Hansen

à l'examen biopsique de la muqueuse nasale alors qu'il n'existe chez l'enfant (fillette de six ans) aucun trouble de la sensibilité ou de la réflectivité, aucune anomalie des nerfs cubitaux et même aucun coryza. Cette fillette, très bien portante, en apparence, a eu il y a quelques mois de petits nodules violacés sur la joue gauche et à la face interne des cuisses. Des examens du mucus nasal ont été à plusieurs reprises négatifs. On a néanmoins institué un traitement par les éthers chaulmoogriques et celui-ci a semblé activer la maladie, car à sa suite la fillette a présenté des signes nets de roséole lépreuse et de leucodermie. G. L.

LUDO VAN BOGAERT. Contribution clinique au problème des encéphalomyélites disséminées aiguës d'origine indéterminée, chez l'enfant. *Annales de Médecine*, XXXI, 1er janvier 1932, p. 59-79).

Depuis environ 5 ans, on observe en divers points de l'Europe, des cas isolés et parfois groupés d'infections apparentes du système nerveux qui, au point de vue séméiologique, se situent entre l'encéphalite léthargique et les diverses formes de la sclérose multiloculaire. L'augmentation de fréquence de la sclérose multiloculaire. L'augmentation de fréquence de la sclérose en plaques depuis 10 ans, l'apparition des formes aiguës et atypiques plus fréquentes, semble-t-il, qu'avant la guerre, la difficulté d'interprétation de certaines images histo-pathologiques de l'encéphalite épidémique, ne sont pas faites pour diminuer la confusion.

D'autre part, on peut voir actuellement chez l'enfant, à tous les âges, des syndromes encéphalitiques superposables au type des adultes, évoluant avec une courbe de température assez particulière, et qui laissent des séquelles rappelant le tableau de la sclérose en plaques. C'est pourquoi l'auteur cherche à fixer l'aspect clinique de certaines de ces encéphalomyélites de l'enfant. Il admet que certaines d'entre elles représentent des scléroses en plaques à évolution raccourcie, se rapprochant intimement de cette affection au point de vue histo-pathologique. Dans d'autres, la rapidité de l'évolution les différencie de cette affection, au moins sous sa forme habituelle. Enfin, pour ce qui est des cas qui évoluent vers la guérison, cette évolution favorable ainsi que la fréquence du début fébrile, incitent l'auteur à les distinguer des formes habituelles de la sclérose en plaques et à les considérer plutôt comme voisines des encéphalomyélites aiguës disséminées qu'on rencontre au cours des exanthèmes. G. L.

PICHARD et KYRIACO. Un cas d'érythème barbiturique. *Annales médico-psychologiques*, II, 5 décembre 1931, p. 584-587.

Un jeune homme de 25 ans est traité pour des troubles de nature comitiale par une dose moyenne quotidienne de gardénal. Au bout d'un mois de ce traitement survient une érythrodermie scarlatiniforme avec grosse fièvre, et réaction ganglionnaire marquée. Les auteurs discutent la pathogénie de ces accidents et la rattachent à une intolérance aux médicaments qu'ils ont pu mettre en évidence par de petites doses du même gardénal qui ont provoqué des incidents analogues. Ils hésitent d'ailleurs entre cette explication et l'interprétation de ce cas par des faits de biotropisme.

G. L.

LEVADITI (C.), RAVAUT (P.), LÉPINE (P.) et SCHOEN (Mlle R.). Etude étiologique et pathogénique de la maladie de Nicolas et Favre. Lymphogranulomatose inguinale subaiguë. Ulcère vénérien adénogène ; poradénolymphite. *Annales de l'Institut Pasteur*, XLVIII, 1, janvier 1932, p. 27-88.

Important travail concernant la nature du virus qui provoque la lymphogranulomatose inguinale, sa répartition dans l'organisme du singe, le mécanisme pathogé-

pique de la maladie humaine et expérimentale, ses diverses lésions et ses diverses propriétés.

Au cours de leurs recherches, les auteurs ont pu constater que le virus lymphogranulomateux entretenu par des passages sur le singe, détermine, lorsqu'il est inoculé par voie intracérébrale à des souris blanches, des altérations inflammatoires des plexus choroïdes et du parenchyme cérébral, ainsi que des lésions prolifératives lymphogènes du foie. Ce même virus est présent dans l'encéphale, dans la rate, et dans le sang de ces souris, sans provoquer de troubles morbides apparents. Il y persiste au moins pendant 22 jours.

La symptomatologie de la maladie expérimentale du singe consécutive à l'inoculation transcranienne du virus lymphogranulomateux est complexe et des plus riches en troubles morbides. Ceux qui prédominent, ce sont les signes traduisant une irritation intense des méninges cérébro-médullaires. Telles sont la raideur de la nuque, l'opistotonos, les grincements de dents, les contractures musculaires et surtout les crises épileptiformes. Elles s'accompagnent de salivation et de mydriase. On note fréquemment des parésies ou de véritables paralysies, des tremblements, ainsi qu'une incoordination motrice.

La symptomatologie et l'évolution de la maladie sont tout autres chez le singe, lors que le virus est inoculé par voie préputiale ou intraganglionnaire. Dans ce cas, on ne constate aucune manifestation clinique dénotant une atteinte du système nerveux. Tout se limite à un accident primitif fugace et à une polyadénopathie inguinale bilatérale.

L'examen du liquide céphalo-rachidien des singes inoculés par voie transcranienne recueilli par ponction sous-occipitale, peu avant la mort de l'animal, révèle une lymphocytose pouvant atteindre parfois plus de 300 lymphocytes par mm^3.

Les altérations nerveuses provoquées par cette inoculation transcranienne du virus lymphogranulomateux, sans présenter de caractères absolument spécifiques, offrent des particularités permettant de les différencier des lésions déterminées par le neuro-vaccin ou par le virus herpéto-encéphalitique. Inflammatoires et suppuratives à la période aiguë de la maladie, nettement prolifératives et lymphogènes au stade chronique de l'infection, ces altérations se localisent de préférence dans le système mésodermique de l'axe cérébro-spinal : méninges, plexus choroïdes et vaisseaux ? Leur étendue varie suivant l'intensité du processus infectieux sans que toutefois les cellules et la névroglie en subissent l'atteinte. Les auteurs proposent de désigner sous le nom de mésodermose neurotrope la lymphogranulomatose névraxique du singe qu'ils opposent aux ectodermoses neurotropes.

Chez le singe inoculé par voie intracérébrale avec le virus de la lymphogranulomatose inguinale, ce virus ne reste pas confiné au névraxe. Le foie, la rate, le rein, la moelle osseuse et les ganglions lymphatiques prélevés au moment de la mort se montrent virulents. Par contre, le sang examiné au même moment ne paraît pas contenir une quantité suffisante de germes pour conférer la maladie aux simiens réceptifs.

Les singes qui survivent à une inoculation de virus par la voie intraganglionnaire acquièrent un état réfractaire sinon absolu, du moins assez manifeste à l'égard de l'épreuve intracérébrale. Il est difficile de vacciner les simiens par des injections sous-cutanées de virus lymphogranulomateux frais. Le sérum des sujets humains atteints depuis un certain temps de la maladie de Nicolas et Favre neutralise *in vitro* l'agent pathogène de cette maladie.

G. L.

ZOELLER (CH.) et **SOHIER (R.). Coïncidence de deux cas de zona et d'un cas de varicelle.** *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 48e année, II, 25 janvier 1932, p. 67.

Deux malades convalescents d'angine ont présenté à deux jours d'intervalle, l'un un zona, dans le territoire de C3 à gauche, l'autre un zona du trijumeau à droite. Ces deux malades étaient placés dans deux salles différentes et entourés respectivement de six à huit malades convalescents d'angine ou d'affection rhino-pharyngée et n'ayant jamais eu la varicelle. Les auteurs n'ont observé aucun cas nouveau de zona ni de varicelle. Par contre, ils ont constaté des relations d'immunité croisée entre les deux malades atteints de zona et un troisième atteint de varicelle. Ils discutent l'interprétation de ces faits. G. L.

ARMAND DELILLE (P.-F.) et TROCME (Mme). Une confirmation typique de l'étiologie zonateuse de la varicelle. *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* année 48, 2, 25 janvier 1931.

Relation d'une épidémie de varicelle apparue dans les délais normaux après un cas de zona. Ce zona était survenu chez une enfant de six ans hospitalisée dans un box d'une salle de l'hôpital Hérold pour une tuberculose pulmonaire droite. Il s'agissait d'un zona thoracique classique avec éruption de plaques bulleuses disposées sur une bande de 3 cm. de large répondant aux racines D8-D9, du côté droit, qui présenta une évolution normale.

Quinze jours après l'apparition du zona, deux fillettes couchées dans le box voisin présentaient une éruption typique de varicelle, et trois autres cas encore survinrent à la suite des deux premiers.

Les auteurs attribuent cette petite épidémie de varicelle à l'apparition du zona qu'ils décrivent. Ils remarquent en outre que les box de leur service ne montent pas jusqu'au plafond et qu'ils ont observé dans le service que la varicelle est justement la seule fièvre éruptive qui se transmette malgré les box. Cette transmissibilité par l'air leur paraît également en faveur de l'identité des virus zonateux et varicellique.

G. L.

ABRAMI (P.), BERTRAND-FONTAINE (Mme), WALLICH (Robert) et FOUQUET (J.). Pseudo-tabes d'origine typhique. *Bull. et Mém. de la Société médical des hôpitaux de Paris,* 48e année, 2, 25 janvier 1932.

Histoire d'un malade de 43 ans, indemne de toute syphilis antérieure, qui a présenté à l'occasion d'une émotion, au décours d'une typhoïde grave, un syndrome ataxique aigu, polynévritique, pseudo-tabétique sans aucun signe cérébello-spasmodique ou pyramidal surajouté. L'évolution de ce syndrome semble avoir été brusquemment arrêtée sous l'influence d'injections de venin de crotale dilué et chauffé.

A propos de ce malade, les auteurs rappellent des observations analogues antérieurement publiées d'ataxie survenue au déclin de maladies infectieuses ou de fièvre typhoïde grave. Ils insistent sur le fait que, dans tous ces cas, il s'agissait de syndrome cérébello-spasmodique et qu'il est beaucoup plus exceptionnel de rencontrer le type de l'ataxie polynévritique avec abolition des réflexes tendineux et flaccidité complète qu'ils ont observées chez le malade en question.

Ils soulignent aussi le déclanchement par un choc émotif de cette polynévrite post-infectieuse. Ils insistent enfin sur l'influence thérapeutique sous-cutanée de venin de crotale chauffé, à haute dilution (1 p. 3000) qui semblent avoir arrêté brusquement l'évolution progressive de cette polynévrite en l'absence de tout choc cliniquement appréciable. G. L.

REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). Etudes sur la rage. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLVII, n° 6, décembre 1931, p. 608-660.

C'est une notion classique qu'en dehors des glandes salivaires et du système nerveux central et périphérique où sa présence est constante, le virus rabique se rencontre parfois dans la glande mammaire, le pancréas, les capsules surrénales, l'humeur aqueuse On peut, à titre exceptionnel, le mettre en évidence dans le sang, mais il ne se trouve ni dans la rate, ni dans le foie, ni dans le rein, le testicule, l'ovaire, les viscères d'une façon générale. Les auteurs ont fait porter leurs recherches sur différents organes (rate, foie, rein), différents virus (virus de rue, de provenances très diverses, virus fixes), et différentes espèces animales (chiens, chats, lapins, rats). Ils ont pu ainsi, à l'aide de techniques spéciales, mettre le virus rabique en évidence dans la rate, le foie, le rein, le pancréas, les surrénales et la glande mammaire. Ils ont pu constater d'autre part que, chez le chien enragé, comme chez l'homme mort de rage, il est possible de faire un prélèvement en un point du système nerveux central qui ne renferme pas de virus. Cette éventualité est assez rare, mais ils ont pu cependant la réaliser six fois sur 63 inoculations. Ils ont pu constater également qu'il n'y a pas qu'un virus fixe, mais qu'il y a presque autant de virus que d'Instituts antirabiques. Certains virus fixes paraissent inoffensifs, alors que d'autres peuvent se montrer nocifs. Il ressort également de leurs expériences que la grenouille et le crapaud sont réfractaires à la rage, et enfin que, quel que soit le nombre des traitements antirabiques, quel que soit l'intervalle écoulé entre 4 mois à 10 ans) les inoculations de substance nerveuse sont aussi bien supportées la 2e, la 3e et la 4e fois que la première, et l'on n'observe aucun symptôme local ou général attribuable à l'anaphylaxie. La répétition du traitement pasteurien après quelques mois ou quelques années ne doit inspirer aucune inquiétude, et il ne nécessite aucune précaution particulière.

G. L.

Contribution à l'étude de l'encèphalite postvaccinale. (Contributioni la studiul encéfalités post-vaccinale), Teza de Finkelstein. *Marcu*. Bucuresti, 24 octombri 1931 (service du Dr D. Paulian).

Il s'agit d'un cas d'encéphalite vaccinale, extrêmement rare, le seul signalé en Roumanie (10 dans la littérature mondiale) et guéri à la suite de pyrétothérapie vaccinale (neuroyatren), et radiothérapie transvertébrale.

D. Paulian.

SÉMIOLOGIE

ALLEN (I.-M.) (de Londres). **La dissociation des mouvements volontaires et émotionnels de la face.** *Journal of neurology and psychopathology*, volume XII, juillet 1931, n° 45.

L'auteur envisage les modifications de la mimique soit au cours des mouvements volontaires, soit au cours des mouvements spontanés, au cours de la parole et du rire. Certains sujets ont une asymétrie faciale, d'aspect physiologique, car rien ne permet de déceler la cause de cette asymétrie.

Le plus souvent des causes pathologiques sont à invoquer : lésions de la face et des mâchoires ; paralysie du nerf facial périphérique. L'atteinte du système extrapyramidal à la suite d'encéphalite est souvent à invoquer, plus rarement une atteinte du système cérébelleux. Dans les lésions supranucléaires du facial il y a souvent dissociation entre les réactions volontaires de la face et les réactions spontanées.

De l'étude de près de 5.000 cas il semble à l'auteur qu'il faille incriminer deux voies

différentes dans la motricité faciale pour expliquer les différentes réactions de la mimique volontaire ou spontanée. N. Péron.

PAULIAN (D.) et BISTRICEANU (J.). Incontinence d'urine essentielle. *Revista Spitalul,* n° 12, décembre 1931, Bucarest.

Conformément aux avis de Sicard, il s'agit d'un syndrome d'hypervagotonie pelvienne ; observations cliniques, traitement épidural. D. Paulian.

NICOLESCO (J.) et HORNET (T.) (de Bucarest). Paraplégie en flexion consécutive à un ramollissement bilatéral de la région paracentrale-frontale. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Bucarest,* n° 10, décembre 1930.

Démonstration anatomique des lésions situées symétriquement, au niveau de la région paracentrale-frontale des hémisphères cérébraux.

Outre la dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal, cette observation présente cette particularité, que les fibres pyramidales directes du faisceau de Türck n'apparaissent pas dégénérées, au niveau des coupes myéliniques de la moelle. Ce fait semble être en rapport avec une prépondérance numérique des fibres pyramidales directes pour le territoire de la musculature des membres supérieurs, du cou et du tronc.

A.

PAULIAN (D.). et BISTRICEANU (I.) (de Bucarest). Le hoquet nerveux. *Spitalul,* n° 10, octobre 1931, p. 405-408.

Etude d'ensemble sur le hoquet. A ce propos, on présente l'observation de deux cas cliniques où le hoquet a cédé à la suite de la galvano-faradisation des nerfs phréniques et par la diathermie transdiaphragmatique. J. Nicolesco.

ALAJOUANINE (Th.) et GOPCEVITCH (M.). Le procédé des empreintes plantaires dans l'étude du tonus statique. *Annales de Médecine,* XXXI, n° I, janvier 1932, p. 80-99.

Moenkemoeller et Kaplan ont préconisé pour l'étude des empreintes plantaires le procédé qu'ont utilisé les auteurs, et qui est le suivant : on badigeonne la plante du pied avec une solution de perchlorure de fer. L'empreinte une fois obtenue est traitée avec une solution éthérée de sulfocyanate d'ammonium qui fait virer l'image au rouge foncé. Les auteurs ont recherché par cette méthode les modifications de la statique au cours des états hypertoniques ou hypotoniques, et leurs recherches ont abouti aux conclusions suivantes : les modifications pathologiques de l'empreinte plantaire sont sous l'influence de l'état tonique des muscles de la jambe et du pied dans la station debout, et l'on peut diviser ces modifications en deux grandes variétés d'après l'aspect de l'empreinte : celles où l'empreinte des talons et l'empreinte de l'isthme sont modifiées dans leur largeur et dans leur forme, aboutissant à une image plus ou moins importante de pied plat ; celles où, au contraire, l'aspect isthmique de l'empreinte est exagérée, aboutissant à une empreinte de pied creux.

Le premier groupe d'empreintes correspond à l'état d'hypotonie statique. Tantôt il s'agit d'empreintes anormales unilatérales (hypotonie pyramidale, hypotonie cérébelleuse, vestibulaire, tabétique, périphérique, névrites et névralgies). Dans ces cas, l'étude de l'empreinte plantaire peut être d'un appoint diagnostique important en objectivant ou en révélant une hypotonie fruste. Tantôt il s'agit d'empreintes élargies bilatérales

(tabes, syndromes cérébelleux bilatéraux, syndromes pyramidaux cérébelleux, tabéto-cérébelleux, etc...). C'est dans les cas d'atteinte paralytique combinée à l'hypotonie que l'on observe les images d'élargissement les plus importantes.

Le 2e groupe d'empreintes (type de pied creux) correspond à deux ordres de faits : d'une part, certaines contractures : contractures extrapyramidales parkinsoniennes, pieds bots spasmodiques. D'autre part, le cas où le déséquilibre statique se traduit par des contractions énergiques des muscles des membres inférieurs et de la voûte plantaire : déséquilibre de certains tabes ataxiques, déséquilibre de certains syndromes cérébelleux ou vestibulaires. G. L.

AUSTREGESILO et MARQUES (Aluizio). La rigidité décérébrée en clinique. *L'Encéphale*, XXVI, 10 décembre 1931, p. 756-767.

Après avoir passé en revue les principales notions acquises par différents auteurs et expérimentateurs concernant la rigidité décérébrée, les auteurs apportent 4 observations dans lesquelles ils ont pu observer des manifestations de cette rigidité. Leur travail aboutit aux conclusions suivantes : la rigidité décérébrée constitue un syndrome relativement fréquent en clinique. Elle peut apparaître à la suite de lésions cortico-striées, pallido-striées, pédonculo-pontines, cérébelleuses indirectes et bulbaires. Les symptômes les plus fréquents sont : l'extension hypertonique des muscles antigravidiques et le phénomène de Magnus et de Kleijn. Ce dernier phénomène ne fait pas indipensablement partie du tableau clinique de la rigidité décérébrée. G. L.

RUSSETZKI (Prof. Joseph). Sur les hypercinésies. *L'Encéphale*, XXVI, 10 décembre 1931, p. 740-755.

Les hypercinésies sont classées par l'auteur en hypercinésies de tremblement, hypercinésies myocloniques, bradyhypercinésies systématisées rythmiques, et hypercinésies choréiques.

Il donne une description clinique et une représentation graphique de ces divers mouvements involontaires, dont il étudie avec détails les caractères différentiels.

G. L.

LORTAT-JACOB, SOLENTE (G.) et LE BARON. Erythrocyanose des membres inférieurs. Leur provocation réflexe. *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 8, novembre 1931, p. 1290-1292.

Chez une femme de 18 ans existe depuis un an une érythrocyanose crurale. La cyanose est bilatérale et couvre non seulement la zone susmalléolaire, mais encore s'étend à la partie supérieure des jambes, en respectant relativement la partie moyenne. La présence d'une très discrète infiltration et d'une kératose folliculaire à éléments violacés lichénoïdes dépassant l'aire cyanosée et remontant jusqu'à la cuisse, surtout sur sa face externe, complète le tableau clinique. Au moment de l'examen, les auteurs constatent une série d'élevures carminées et lenticulaires qui parsèment discrètement l'aire cyanosée et contrastent nettement avec le fond de cyanose. Ce sont les taches cinabres. Ces taches qui ne sont pas permanentes peuvent réapparaitre artificiellement, par simple application d'un garrot au-dessus d'un des genoux. Elles réapparaissent même du côté opposé à celui qui supporte le garrot. Il s'agit là d'un nouvel exemple de la singulière tendance à la symétrie des troubles vaso-moteurs portant sur les extrémités.

G. L.

NUNEZ ISAVA. Du syndrome du nerf nasal. *Revue sud-américaine de médecine et de chirurgie*, t. II, n° 11, novembre 1931, p. 1129-1130.

Chez un homme de 36 ans, bien portant, surviennent à la suite d'une grippe, des douleurs au niveau d'un œil, avec sensation de corps étranger ; il existe, en outre, une grande sensibilité de toute l'hémiface, avec une hydrorrhée nasale considérable. L'examen direct de l'œil montre l'existence d'un œdème du bord palpébral supérieur, de phénomènes de conjonctivite bulbaire, avec hyperémie périkératique et ulcère paracentral de la cornée. Ces troubles ont régressé sous l'influence de très fines galvano-cautérisations de l'ulcère. G. L.

SÉZARY et **HOROWITZ. Pigmentation en bandes, pure ou associée à de l'atrophie cutanée, de la sclérodermie et de l'atrophie musculaire.** *Bull. de la Soc. française de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 8, novembre 1931, p. 1320-1323.

Une lésion cutanée complexe, disposée en bandes au niveau de la cuisse gauche, se caractérise par un mélange de pigmentation, de sclérodermie superficielle, et s'accompagne d'atrophie musculaire. Il ne s'agit pas là de sclérodermie en bandes, mais d'une dystrophie à manifestations multiples, dépendant d'une cause générale. Ce syndrome s'apparente sans doute à la poïkilodermo-myosite de Petges. G. L.

DELAGENIÈRE (Yves). Spondylite typhique avec syndrome douloureux persistant. Ablation de séquestre dans le corps de la 3e vertèbre lombaire. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. LVII, n° 31, 5 décembre 1931, p. 1470-1473.

Relation d'un cas de spondylite typhique survenue six semaines après le début d'une fièvre typhoïde grave chez une femme de 29 ans. Il existe des douleurs atroces, localisées au niveau de la partie moyenne de la partie lombaire, sans signes nerveux de compression. Les radiographies montrent l'existence d'hyperostose, avec bec de perroquet et un peu plus tard, l'image d'un séquestre osseux. Le curetage des vertèbres malades a fait disparaître les douleurs et la malade semble guérie depuis trois mois.

G. L.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

GWENVRON GRIFFITHS (de Cheddleton). **Syndrome de Lawrence-Biedl.** *The journal of neurology and psychopathology*, volume XII, n° 45, page 53, juillet 1931.

Le syndrome souvent familial, est caractérisé par de l'adiposité, de la polydactylie, une rétinite pigmentaire, des troubles intellectuels à type d'idiotie.

La malade de Griffiths réalisait ce tableau, d'ailleurs étudié en France par Bardet en 1920. La théorie hypophysaire ou infundibulaire de ce syndrome n'est pas démontrée, mais elle est assez vraisemblable. Il n'y a généralement pas de tumeur intracranienne, ce qui différencie ce syndrome du syndrome adiposo-génital de Babinski Frohlich. N. Péron.

DIMOLESCO (Alfred) (de Bucarest). **Diabète insipide par lésions scléreuses syphilitiques localisées dans la région sellaire et rétro-sellaire.** *Spitalul*, n° 9, septembre 1931, p. 364-368.

Observation clinique d'un malade qui présente depuis huit ans un diabète insipide.

L'évolution et les antécédents syphilitiques du sujet, permettent d'incriminer la syphilis comme facteur déterminant.

Le résultat défavorable du traitement spécifique est en rapport avec les caractères dégénératifs des lésions de la région infundibulo-tubérienne. J. NICOLESCO.

WILMOTH (P.). Tétanie après thyroïdectomie extracapsulaire ; guérison d'un cas par transplantation d'un appareil thyro-parathyroïdien. *Presse médicale,* nº 90, 11 novembre 1931, p. 1650-1659.

Relation de deux cas dans lesquels la thyroïdectomie extracapsulaire a été pratiquée, et dans lesquels la tétanie postopératoire s'est déclarée très rapidement après l'intervention. Dans un des cas, l'opothérapie parathyroïdienne s'est montrée impuissante. Dans le second cas, l'opothérapie associée à la transplantation d'un appareil thyroparathyroïdien de cheval prélevé aussitôt après la mort de l'animal, a permis de combattre efficacement les accidents de tétanie. L'auteur donne le détail de ses observations et discute à ce propos l'interprétation de ces faits. G. L.

MAY (Etienne) et LIÈVRE (J.-A.). Ablation d'adénome parathyroïdien pour lésions diffuses du squelette avec décalcification évolutive ; grande amélioration. *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des hôpitaux,* 3e série, 47e année, nº 33, 7 décembre 1931, p. 1808-1819.

Histoire d'un malade chez lequel la suppression chirurgicale d'un adénome parathyroïdien détermina l'arrêt immédiat du processus de décalcification et une amélioration considérable portant sur les signes cliniques humoraux, radiologiques et électriques de la maladie. G. L.

WEIL (Mathieu-Pierre), LANGLOIS (Louis) et DRAGOMIRESCO. Ostéite fibro-kystique généralisée de Recklinghausen et parathyroïdectomie. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris,* XLVII, 26, 28 décembre 1931, p. 1929-1937.

Histoire d'une malade atteinte d'une forme grave et particulièrement avancée d'ostéite de Recklinghausen. Tout mouvement actif était pratiquement devenu impossible et le plus prudent déplacement ne pouvait se faire qu'au risque d'une fracture spontanée. La perte quotidienne en calcium dépassait 6 gr. Les auteurs rapportent qu'en moins de 48 heures une parathyroïdectomie a ramené à la normale la calcémie, la calciurie et la phosphaturie. En quelques jours il est survenu une transformation de l'état général, du facies, des caractères de la peau, du pouls, de la tension artérielle, de la température et la mobilisation est redevenue possible. Les auteurs soulignent que l'intervention a permis de constater l'existence d'un volumineux adénome au niveau de la parathyroïde restée en place. Ils discutent les relations de ces anomalies parathyroïdiennes avec la maladie fibro-kystique de Recklinghausen G. L.

SÉZARY (A.) et LEFEVRE (Paul). Pelade et dépilation diffuse d'origine thyroïdienne. *Bull. de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie,* nº 9, décembre 1931, p. 1443-1446.

L'origine thyroïdienne de certaines dépilations est démontrée par des faits expérimentaux et par quelques observations cliniques dans lesquels les auteurs rangent celles qu'ils apportent aux débats. Il s'agit d'un homme de 55 ans, qui depuis six mois perd

ses cheveux, et voit apparaître des plaques de vitiligo. Depuis 5 mois environ, la chevelure aurait en outre blanchi avec une grande rapidité, tandis que depuis la même époque les sourcils sont complètement tombés, la moustache presque complètement disparue et les cils très clairsemés. Le malade présente en outre de l'exophtalmie bilatérale bien qu'on ne trouve aucun des signes classiques de la maladie de Basedow et il existe encore une élévation du métabolisme basal, avec un peu de tremblement, une légère tachycardie et quelques signes d'irritabilité nerveuse. Les auteurs proposent de traiter ce malade par la radiothérapie thyroïdienne. G. L.

ROUQUES (L.). Myotonie atrophique et insuffisance parathyroïdienne. *Annales de Médecine*, XXXI, 1, janvier 1932, 169-179.

A propos de la myotonie atrophique, l'auteur estime que ses relations avec l'insuffisance parathyroïdienne peuvent être envisagées au point de vue clinique et au point de vue pathogénique.

Au point de vue clinique, il discute les signes qui peuvent permettre d'incriminer cette insuffisance. Selon lui, la cataracte constituerait le plus important de ces symptômes et il discute à ce point de vue les rapports de cette cataracte avec ceux de la tétanie. Il étudie aussi les troubles des phanères, calvitie précoce, troubles dentaires, qui existent également dans la myotonie atrophique et dans la tétanie. Il envisage également les modifications des os, le signe de Schvosteck, le signe de Trousseau et le syndrome humoral. Selon lui, l'insuffisance parathyroïdienne ne s'objective dans la myotonie atrophique par aucun signe décisif. Le rôle pathogénique de cette insuffisance lui paraît également très discutable et il estime que le traitement par l'opothérapie parathyroïdienne est inutile ou dangereux dans la myotonie atrophique : inutile si l'on emploie les extraits ordinaires, dont l'action est presque nulle, dangereux si l'on s'adresse à la parathyrine de Collip, délicate à manier chez des malades qui n'ont pas habituellement d'hypocalcémie et risquant de produire des accidents graves d'hypercalcémie.

G. L.

ACHARD (Ch.) et SOULIÉ (P.). Syndrome adiposo-génital et diabète. *Soc. anat.*, 5 février 1931. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, t. VIII, n° 2, février 1931, p. 168.

Le syndrome adiposo-génital était dans ce cas peu prononcé. Il y avait un certain retard intellectuel, une hypotrophie testiculaire avec insuffisance des caractères sexuels secondaires. La tendance à l'obésité était enrayée par l'amaigrissement que provoquait le diabète. Aucun symptôme de tumeur hypophysaire. L'autopsie a révélé des altérations du lobe antérieur de l'hypophyse, consistant en une hyperplasie acineuse considérable, une atrophie testiculaire et une sclérose pancréatique.

L. Marchand.

SAINTON (Paul) et HESSE (Didier). La transformation d'un myxœdème typique en goitre exophtalmique par la sommation thyroxi-adrénalinique. *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des hôpitaux*, 3e série, 47e année, n° 34, 14 décembre 1931, p. 1856-1862.

Une malade qui, à la suite d'un accouchement, engraisse anormalement de 60 à 100 kg. présente au bout de quelques années des symptômes de myxœdème franc. A la suite de plusieurs traitements par injections de thyroxine synthétique à doses progressives jusqu'à 9 milligrammes par jour, puis à doses décroissantes, on voit régresser les symp-

tômes de myxœdème aigu qui étaient apparus en cours du traitement. Puis à la suite d'injections intramusculaires quotidiennes de 2 milligrammes de thyroxine, accompagnées d'ingestion de 60 gouttes d'adrénaline, on voit apparaître des signes légers d'un symptôme basedowien. A la suite de l'apparition de ces signes, on cesse la médication adrénalinique, en continuant l'autre médication et la malade revient à l'état normal. Les auteurs remarquent cependant que l'amaigrissement présenté par la malade n'a pas été égal sur toute la surface du corps. La face, le segment thoracique, ont acquis une gracilité qui contraste avec le développement du segment sous-ombilical et qui rappelle le syndrome de l'adipo-dystrophie. Les auteurs discutent la pathogénie de ces divers phénomènes. G. L.

LERICHE (R.). Technique de la parathyroïdectomie. *Gazette des Hôpitaux*, 104[e] année, n° 96, 2 décembre 1931, p. 1797-1799.

Il n'est pas difficile sur le vivant, d'accéder au lieu d'emplacement normal de la para thyroïde inférieure habituellement visée : l'opération consiste essentiellement à découvrir la terminaison de l'artère thyroïdienne inférieure et l'origine de ses branches de bifurcation ou de trifurcation.

L'auteur donne le détail des deux voies que l'on peut suivre pour cette intervention. Il estime que l'on peut éviter par une bonne technique, d'enlever seulement un peu de graisse ou de tissu thyroïdien, en croyant enlever une parathyroïde. Il envisage aussi la question de savoir si, en présence d'une hypercalcémie, il faut se borner à l'ablation d'une seule thyroïde ou en enlever deux. Et il n'a pas encore d'opinion ferme à ce sujet. Il estime possible la nécessité d'enlever les deux glandes dans la maladie de Recklinghausen, dans la polyarthrite ancienne ou dans les sclérodermies avancées, avec cette restriction qu'il vaudrait peut-être mieux alors enlever les deux glandes du même côté, qu'enlever les deux inférieures qui sont certainement les glandes principales, et dont l'ablation simultanée pourrait exposer à des accidents de tétanie.

G. L.

MOULONGUET (P.). Sclérodermie avec concrétions calcaires associée à un adénome parathyroïdien. Ablation de cet adénome. Résultat nul. *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. LVII, n° 32, 12 décembre 1931, p. 1529-1531.

Chez une femme de 44 ans, opérée trois ans auparavant d'une tumeur végétante de l'ovaire droit, sont apparus les signes d'une sclérodermie avec concrétions calcaires, avec coexistence d'un nodule dans le lobe gauche du corps thyroïde. Après de multiples traitements médicaux, on a fait l'ablation de l'adénome parathyroïdien et le résultat de l'intervention a été absolument nul. La sclérodermie poursuit son évolution progressive et la malade est de plus en plus infirme. G. L.

SCHTEINGART (Mario). Le goitre exophtalmique (Etude clinique et anatomique). *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie*, t. II, n° 11, novembre 1931, p. 1073-1111.

Etude du goitre exophtalmique au point de vue clinique, bio-chimique, étiologique et anatomo-pathologique. Le diagnostic et le traitement sont également envisagés. Il s'agit d'une revue générale sur ce sujet. G. L.

HUFNAGEL (L.). Atrophies cutanées diffuses et de types multiples, évoluant chez une malade syphilitique et présentant des signes d'insuffisance glan-

dulaire. *Bull. de la Soc. française de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 8, novembre 1931, p. 1343-1348.

Syndrome d'atrophie cutanée qui ne rentre dans aucun cadre nosographique connu chez une malade suspecte de syphilis. L'auteur pense que les lésions cutanées sont à mettre sur le compte d'une insuffisance glandulaire ou polyglandulaire, dont la malade présente des symptômes nets. G. L.

LERICHE (R.) et JUNG (A.). Résultats de trois opérations parathyroïdiennes dans la sclérodermie. *Bull. de la Soc. française de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 8, novembre 1931, p. 1265-1276.

La sclérodermie compte parmi ses symptômes cliniques l'hypercalcémie qui paraît être un élément constant. Trois cas de sclérodermie ont été traités par des interventions parathyroïdiennes. Dans deux cas, une parathyroïde a été enlevée. Dans un cas, seule la résection d'une artère thyroïdienne inférieure a été pratiquée. L'apparence histologique des deux parathyroïdes enlevées est anormale. Dans les trois cas, la calcémie a été ramenée au voisinage de son taux normal. Dans un cas, la calcémie a été contrôlée : à l'hypocalciurie préopératoire est opposée une calciurie normale après l'opération. Les trois cas sont cliniquement très améliorés. G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

CAPALDO-SARSINA (Luigi). Un cas d'encéphalite morbilleuse avec séquelles parkinsoniennes (Un caso di encefalite morbillosa con postumi parkinsoniani) *Il policlinico*, XXXIX, n° 3, 18 janvier 1932, p. 94-99.

Observation d'un cas d'encéphalite morbilleuse dans lequel sont apparues des séquelles du type parkinsonien. L'auteur souligne la rareté de tels faits et les discussions pathogéniques qu'ils soulèvent. G. L.

STICSA (Oreste). Syndrome hystérique et tumeur cérébrale (Sindrome isterica e tumore cerebrale) *Il cervello*, XI, 1er janvier 1932, p. 1224.

Dans un cas de tumeur de la fosse cérébrale postérieure, on a observé pendant toute l'évolution de la maladie une symptomatologie qui pouvait être interprétée comme des phénomènes hystériques. L'auteur discute la pathogénie de ces troubles psychiques dont il donne une interprétation personnelle. G. L.

DELLEPIANE RAWSON (R.). Tumeur kystique de l'hypophyse. (Tumor quistico de la hypófisis). *Revista oto-neuro-oftalmologica y de cirurgia neurologica*, VII, n° 1 ; janvier 1932, p. 8.

Observation d'une tumeur kystique de l'hypophyse qui avait complètement détruit la selle turcique et sur laquelle on est intervenu par le procédé de Hirsch-Segura. En trépanant ainsi la paroi postérieure du sinus sphénoïdal, on a pu obtenir par ponction 20 cm^3 de liquide kystique. G. L.

MEDEA (Eugenio). Contribution au diagnostic différentiel des méningites séreuses et des tumeurs du cerveau (Contribuca alla diagnosi differenziale tra meningite scerosa e tumor cerebri) *Il Cervello* XI, 1 janvier 1932, p. 1-6.

Ce diagnostic différentiel est toujours difficile. Cependant on peut considérer comme des éléments plutôt en faveur de la méningite séreuse que de la tumeur du cerveau les antécédents traumatiques ou infectieux, l'état de la pression du liquide céphalo-rachidien, l'existence de légères élévations de température, l'existence de douleurs au niveau des membres inférieurs et de la colonne vertébrale, un état de faiblesse générale et particulièrement de faiblesse des membres inférieurs, la céphalée intense, très fréquemment accompagnée de vomissements, et le tremblement des mains. G. L.

GUILLAIN (Georges), LÉCHELLE (Paul) et GARCIN (Raymond). La polyglobulie, avec ou sans érythrose de certains syndromes hypophyso-tubériens (Retour à la normale du nombre des globules rouges après exérèse chirurgicale d'une tumeur hypophysaire. *Annales de médecine,* XXXI, I, janvier 1932, p. 101-114.

Au cours de lésions évidentes de la région hypophyso-tubérienne, l'examen du sang met en évidence, dans un certain nombre de cas, manifestement purs de tous troubles cardio-vasculaires, l'existence d'une polyglobulie manifeste accompagnée parfois d'érythrose des téguments. Cette polyglobulie paraît être la conséquence de la lésion infundibulo-hypophysaire, ainsi que le démontre le retour à la normale des érythrocytoses après traitement. Les auteurs estiment que l'on peut supposer qu'il existe, à la base du cerveau moyen, un centre régulateur de l'équilibre hématopoïétique, et ils pensent qu'il existe une polyglobulie symptomatique des lésions hypophyso-tubériennes qui mérite de prendre place à côté des autres érythrocytoses. G. L.

SCHIFF (Paul) et TRELLES (J.-O.). Syndrome de Stewart-Morel. Hyperostose frontale interne avec adipose et troubles mentaux. *L'Encéphale,* XXVI, 10 décembre 1931, p. 768-779.

Analyse extrêmement précise d'un cas de cette affection chez un homme de 60 ans chez qui l'hyperostose frontale interne soulève un problème médico-légal intéressant. 20 mois en effet avant l'apparition des troubles, cet homme qui était chauffeur de taxi avait subi un violent traumatisme cranien. Il a présenté de la céphalée, avec crises douloureuses particulières, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, de la surdité, de l'obésité, et enfin des troubles psychiques. Les radiographies du crâne pratiquées chez lui ont montré l'aspect typique de l'hyperostose frontale interne. Les auteurs ont en outre constaté l'existence d'une hypercalcémie notable, et l'accroissement radiologiquement enregistré de l'hyperostose. Ils discutent les relations possibles de ces différents symptômes avec le traumatisme et ils rappellent au sujet de cette observation les travaux antérieurs qui ont été publiés à propos de cette affection. G. L.

URECHIA (C.-I.) Le tableau de la chorée aiguë masquant une méningite tuberculeuse. *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 48e année, nº 2, 25 janvier 1932.

Un homme de 50 ans présente le tableau net d'une chorée infectieuse sans signes méningés, cliniquement appréciables. Le diagnostic de méningo-encéphalite tuberculeuse n'a été fait qu'à l'autopsie. Les auteurs discutent cette curieuse observation.

G. L.

HALLE (J.) et REYT (P.). Accidents postencéphalitiques chez un enfant. *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des hôpitaux,* 3e série. 47e année, n° 34, 14 décembre 1931, p. 1850-1856.

Description de crises très particulières survenues chez une fillette de 11 ans 1/2 et attribuées à une encéphalite épidémique. Dès que l'enfant marche, on constate, après quelques pas, que tout à coup, sans que la démarche antérieure ait été très particulière, l'enfant écarte un peu les jambes et brusquement fléchit sur ses jambes, la tête penchée en avant, le dos courbé. Elle s'accroupit comme pour uriner, prenant un léger point d'appui avec une main, généralement la gauche et reste immobile dans cette attitude pendant un temps variable, qui dépend de sa fatigue antérieure, ce temps pouvant être de 5, 3, 2 minutes et même moins. Puis elle se relève spontanément ou sous l'impulsion d'un appel énergique et reprend sa marche. A ce moment, on constate qu'elle a salivé abondamment, que ses traits, impassibles pendant la crise, se détendent et souvent elle se met à sourire d'un rire spasmodique qui dure quelques instants. Pendant la crise, les paupières ne sont pas toujours closes, il n'y a pas de pâleur de la face, il n'y a aucune convulsion, pas de cris. Si on cherche par un ordre très impératif à la sortir de la crise, les premiers instants on n'y arrive pas, mais on se rend compte qu'après une période variable de durée, qui ressemble à un repos réparateur et nécessaire, l'excitation la fait reprendre sa marche un peu plus tôt. Ce phénomène existe depuis près de deux ans et les crises se reproduisent toutes les fois que l'enfant s'asseoit d'elle-même ou penche fortement la tête en avant.

A propos de ce cas, les auteurs discutent de la thérapeutique applicable et M. Netter propose de soumettre la jeune malade à des injections intramusculaires de sérum d'anciennes encéphalitiques passées à l'état parkinsonien. G. L.

MARINESCO. Un cas remarquable de dédoublement de la personnalité. *Bull. de l'Académie de Médecine,* 3e série, t. CVI, 95e année, n° 40, séance du 15 décembre 1931, p. 646-654.

Observation très intéressante d'une jeune fille de 23 ans, licenciée ès lettres, qui présente un curieux état d'amnésie totale, survenu à la suite d'une ponction pleurale faite dans le but d'un pneumothorax thérapeutique. Immédiatement elle est restée sans pouvoir émettre un son, et depuis elle dut réapprendre à lire et à écrire. Lorsqu'elle a commencé à parler un peu, elle avait perdu toutes les notions didactiquement apprises. Il a fallu lui réapprendre à se servir des objets usuels, à faire sa toilette. Elle ne savait plus le nom des personnes qui l'avaient soignée, ni celui des objets, et des vêtements. Elle se rendait compte qu'elle était malade, elle savait que les personnes autour d'elle étaient des médecins, des infirmières, mais elle ne comprenait rien, comme si elle se fût trouvée dans un pays dont elle ne connaissait pas la langue. De même elle avait oublié complètement sa famille, ses amis, sa maison, sa chambre. Elle ne présente aucun signe neurologique important. Elle était musicienne et jouait du violon, elle a oublié les airs et les notes. Par contre, elle présente une mémoire extraordinaire et peut répéter des phrases en douze langues qu'elle ne connaissait pas. Soumise à des épreuves de mémoire, elle a donné des réponses que des témoins cultivés n'ont pas pu retenir. L'auteur se propose de revenir sur le mécanisme de ces troubles dans une prochaine note. G. L.

BABONNEIX (L.). Encéphalites infantiles. *Gazette des Hôpitaux,* n° 102, 104e année, 23 décembre 1931, p. 1927-1932.

Après avoir passé en revue les diverses symptomatologies nerveuses au cours des

affections de l'encéphale chez l'enfant, l'auteur aboutit aux conclusions suivantes :

Les encéphalites aiguës relèvent de causes diverses, au premier rang desquelles il faut placer les infections à virus neurotrope : paralysie infantile, encéphalite épidémique, varicelle et vaccine. Quant aux encéphalites chroniques, elles relèvent le plus souvent de l'hérédo-syphilis. Aiguës ou chroniques elles peuvent affecter les types les plus divers et se caractériser, tantôt par des syndromes moteurs, tantôt par des syndromes psychiques. Lorsque l'hérédo-syphilis est en cause, il faut instituer le plus tôt possible un traitement spécifique énergique. Sinon, on obtiendra parfois d'excellents résultats par le salicylate de soude intraveineux. G. L.

CHALIER (Joseph) et NAUSSAC (Henri). La thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur avec hémiplégie terminale. *Annales d'oto-laryngologie*, nº 11, novembre 1931, p. 1184-1190.

On peut décrire deux formes cliniques à la thrombose du sinus longitudinal supérieur : l'une suraiguë donne des accidents dramatiques subits et mortels, sans qu'aucun signe d'alarme, aucun état céphalique ait permis de les prévoir. L'autre progressive, dont l'évolution est du plus haut intérêt. Les auteurs rapportent une observation dans laquelle une enfant de 6 ans 1/2 présente une otite qui complique une diphtérie naso-pharyngée, consécutive elle-même à une scarlatine suivie de rougeole. L'enfant semble avoir présenté une thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur d'un type très particulier. Pas de grands frissons, absence de tous signes exo-craniens. Existence isolée de syndromes corticaux absolument nets et très graves. L'épilepsie et l'hémiplégie ont été les seuls signes de la complication.

A la suite de leur observation personnelle, ils rapportent des observations antérieurement publiées d'hémiplégie progressive ascendante, consécutives à des interventions chirurgicales sur les cornets moyens. Ils insistent sur la valeur des signes corticaux pour le diagnostic de thrombo-phlébite du sinus longitudinal postérieur.

G. L.

MOREL (Ferdinand) et WEISSFEILER (J.). La commissure grise. *Encéphale*, XXVIe année, nº 9, novembre 1931, p. 659-671.

La commissure grise considérée par quelques auteurs comme un organe en régression semble constante chez les mammifères. Son absence se trouve essentiellement chez l'homme, et plus particulièrement dans le sexe masculin, dont 27 % des individus en est dépourvu, tandis que 10 % seulement des femmes en manque. On trouve une agénésie de la commissure grise dans la psychose hallucinatoire chronique, chez les paralytiques généraux et dans les démences séniles et artério-scléreuses. Chez les alcooliques, on constate cette agénésie dans 50 % des cas, et enfin les auteurs ne l'ont pas retrouvée dans l'idiotie, dans la démence précoce et dans la chorée de Huntington. Cette agénésie peut se rencontrer dans l'épilepsie juvénile, mais semble plus rare que chez les individus normaux. G. L.

POMMÉ (B.), ROBIN (P.) et LUBINEAU (J.). Au sujet du syndrome subjectif commun des blessés du crâne et des commotionnés. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 novembre 1931.

Le syndrome subjectif commun des blessés et des commotionnés du crâne est intéressant au point de vue neurologique et au point de vue psychiatrique. Les troubles du caractère que présentent en général ces catégories de malades ne sont pas dans l'im-

mense majorité des cas des phénomènes paranoïdes ; ils traduisent simplement une diminution de leurs possibilités sociales, un amoindrissement de leur activité. Chez les commotionnés où la discussion est seule possible, le substratum paraît organique et il existe des troubles fonctionnels vaso-moteurs. L'évolution est progressive.

G. L.

CHRISTOPHE (J.) et **SCHMITE** (P.). **Hallucinations visuelles au cours des tumeurs cérébrales.** *Paris médical*, 21e année, n° 52, 26 décembre 1931, p. 545-550.

Deux observations dans lesquelles la constatation de phénomènes hallucinatoires comme premier signe clinique de l'évolution, et l'apparition très tardive au contraire d'une paralysie oculaire, conduisent les auteurs à mettre les hallucinations plutôt sur le compte de la compression du lobe temporal, que sur le compte d'une lésion pédonculaire.

G. L.

DEGUISE (Emile). **Etude du point de vue clinique et médico-légal** (**traitement excepté**) **des observations françaises de parkinsonisme survenu à la suite de traumatismes cranio-encéphaliques : chutes, contusions, commotions de guerre** (**fulguration non comprise**). Thèse de Lyon, 116 p., chez Bosc frères, M. et L. Riou, Lyon, 1931.

La réalité de syndromes parkinsoniens posttraumatiques ne peut actuellement être mise en doute. Quelques faits très rares existent où la destruction élective d'un territoire restreint dans la région des noyaux centraux réalise un parkinsonisme de façon quasi expérimentale. Il y a une séméiologie du parkinsonisme traumatique où, dans un tableau classique de rigidité et de tremblement apparus successivement, manquent les signes dits de la série encéphalitique. Le syndrome neurologique est à peu près constamment pur. Mais divers états psychiques peuvent s'observer, dont le plus facile à mettre en évidence est le syndrome subjectif commun des blessés du crâne et des commotionnés. Les conditions de diagnostic étiologique sont : l'existence au minimum d'une commotion cérébrale. L'intervalle écoulé entre le traumatisme et les phénomènes parkinsoniens, et qui ne doit être ni trop long, ni trop court. Une succession ininterrompue de signes morbides entre le traumatisme et l'installation indiscutable du syndrome. Le diagnostic différentiel doit toujours être discuté. L'encéphalite, surtout la syphilis, l'artériosclérose sénile doivent être éliminées. Mais il faut bien s'assurer auparavant du diagnostic positif, c'est-à-dire de l'existence d'un syndrome pallidal, les syndromes de localisation voisine, mais très nettement différente, pouvant prêter à des confusions regrettables. Le pronostic est sombre : il y a une tendance nette à l'aggravation continue. Ces considérations soulignent l'importance médico-légale et médico-sociale de la notion du parkinsonisme posttraumatique.

G. L.

DELMAS-MARSALET (P.). **A propos des rapports sur les séquelles postencéphalitiques présentés au Ve Congrès des Sociétés françaises d'oto-neuro-ophtalmologie.** *Journal de Médecine de Bordeaux*, 30 juillet 1931.

Développement de trois points particuliers concernant les réflexes de posture, le geste antagoniste du torticolis mental et la nature de certains phénomènes paralytiques transitoires de l'encéphalite épidémique.

En ce qui concerne le réflexe de posture élémentaire, l'auteur discute la théorie de Foix et Thévenard qui, selon lui, doit être élargie et comprendre d'autres réactions

réflexes du muscle qui visent au même but final. A propos du geste antagoniste dans le torticolis mental, l'auteur en donne une interprétation qui découle des notions introduites par Magnus et de Klein au sujet de la rotation de la tête et des mouvements des membres qu'elle conditionne. On peut ainsi penser, selon lui, que chez certains sujets atteints de torticolis spasmodique, la position que prend le membre supérieur dans l'exécution du geste antagoniste, a pour effet d'induire dans le cou une aptitude à la rotation inverse de celle qu'il effectue pendant le mouvement spasmodique. Cette interprétation tend à démontrer qu'il ne faut pas considérer comme nécessairement mental le geste antagoniste des torticolis spasmodiques.

Pour ce qui est enfin de la nature de certains phénomènes paralytiques transitoires, fréquemment observés dans l'encéphalite épidémique, l'auteur invoque, pour les expliquer, la loi de l'isochronisme chronaxique de Bourguignon. Si pour une raison quelconque, telle qu'une imprégnation toxique, la chronaxie de l'un des deux neurones se trouve être modifiée, le passage de l'influx nerveux de l'un à l'autre n'a plus lieu, quoiqu'il puisse n'exister aucune lésion anatomique visible. Il est donc probable que bien des paralysies mobiles et fugaces de l'encéphalite épidémique s'expliquent par un hétérochronisme momentané de deux neurones qui n'entrent plus en résonance. Si l'imprégnation infectieuse vient à cesser, les neurones peuvent immédiatement reprendre leurs fonctions. Selon l'auteur, des phénomènes aussi singuliers que les accès de regard au plafond seraient justiciables de cette interprétation. G. L.

ROCH (M.). **Hémiplégie d'origine pleurale.** *Presse médicale*, n° 103, 26 décembre 1931, p. 1911-1913.

Une malade de 38 ans, tuberculeuse, est traitée par la méthode du pneumothorax. Au cours de la dernière insufflation, alors que la malade était plus nerveuse que d'habitude, on avait à peine introduit 20 à 30 cm³ d'air filtré, qu'apparurent des convulsions cloniques du bras et de la jambe à droite, auxquelles font suite un collapsus complet. Au bout d'une heure de respiration artificielle et de thérapeutique cardiosénique, les battements du cœur reprennent, puis la respiration et peu à peu la conscience reviennent partiellement. Mais la malade conserve depuis une semaine une hémiplégie gauche, avec phénomènes de dysarthrie. L'auteur discute longuement la pathogénie réflexe ou embolique de ces phénomènes, dont il donne avec détail la thérapeutique préventive et curatrice. G. L.

CRUCHET (René). **Considérations sur les séquelles postencéphalitiques.** *Journal de Médecine de Bordeaux*, 30 juillet 1931.

Résumé des notions déjà exposées antérieurement par l'auteur sur le polymorphisme de l'encéphalite épidémique, sur les phénomènes de kinésie paradoxale, de torticolis spasmodique et sur les troubles oculaires sensoriels tardifs que l'auteur groupe sous le nom de vision paradoxale. Il s'agit de faits dans lesquels l'examen du fond de l'œil montre des lésions graves : œdème ou stase papillaire d'un œil ou des deux yeux, alors que la vision reste plus ou moins conservée et parfois intégralement conservée.

G. L.

M. STEWART (Leavesden). **Un cas d'hémiplégie infantile avec nævus de la face et imbécillité.** *The Journal of neurology and psychopathology*, volume XII, juillet 1931, n° 45.

A l'autopsie d'une fillette imbécile qui présentait une hémiplégie et un nævus de la face, l'auteur n'a pas constaté les grosses lésions cérébro-méningées habituelles en

pareil cas : il a trouvé seulement, dans une zone limitée du cortex cérébral, des petites modifications vasculaires avec un riche dépôt de calcium dans la substance grise.

N. Péron.

CLAUDE (H.), BARUK (H.) et PORAK (R.). Sommeil cataleptique et fonctions psycho-motrices. Etude physiologique et pharmacodynamique au moyen de l'Ergographe de Mosso. *Annales médico-psychologiques*, XXIIIe série, 89e année, t. II, n° 4, novembre 1931, p. 432-439.

Sous le nom de sommeil cataleptique, les auteurs désignent un syndrome particulier, caractérisé par l'apparition d'un engourdissement psychique, et en même temps d'une suspension des fonctions psycho-motrices volontaires. Ce syndrome peut présenter plusieurs degrés d'intensité différente : lorsqu'il est très léger, il est purement subjectif, le malade éprouve une sensation bizarre rappelant un peu le sommeil, mais s'accompagnant de l'impression de la prise de sa volonté. Toutefois, celle-ci peut encore s'exercer et l'on ne constate encore aucun trouble objectif ; à un degré de plus, l'initiative motrice devient impossible : le sujet est alors incapable de mettre en train aucun mouvement, il est transformé en automate, garde les positions qu'on lui imprim- (catalepsie). Lorsque le trouble n'est pas encore trop accusé, on peut, grâce à des invese tigations psychiques spéciales, réveiller le malade. On voit alors l'expression mimique reparaître en même temps que l'initiative motrice se rétablit. Mais lorsque le syndrome est plus accentué, le réveil devient impossible et les fonctions psycho-motrices restent suspendues d'une façon plus ou moins prolongée.

Les auteurs ont étudié les rapports respectifs des deux éléments fondamentaux qui constituent le sommeil cataleptique : l'engourdissement d'une part, et, d'autre part, la suppression des fonctions psycho-motrices. Ils ont essayé ainsi d'objectiver, d'une façon nette, l'état de la mise en train psycho-motrice, utilisant à cet effet l'ergographe de Mosso. Leurs recherches ont abouti aux conclusions suivantes. Il existe un rapport étroit entre l'engourdissement du sommeil cataleptique et les troubles de la mise en train psycho-motrice, les seconds paraissent être la conséquence du premier. Les mêmes troubles de la mise en train psycho-motrice que ceux qu'on observe dans le sommeil cataleptique et dans la catatonie, peuvent être réalisés expérimentalement chez l'homme par des agents pharmacodynamiques, comme la bulbocapnine et la scopochloralose, même aux très faibles doses couramment utilisées en thérapeutique.

Ainsi donc le sommeil cataleptique et les troubles de la motilité volontaire qui l'accompagnent constituent, malgré leur aspect psychologique, un syndrome à base essentiellement physiologique et dont l'origine réside en grande partie dans la variation du taux de l'activité nerveuse, ainsi que le montrent les données relatives aux toxiques. Ces diverses notions doivent constituer un fil conducteur dans les recherches relatives aux bases physiologiques des névroses et des psychoses dont le sommeil cataleptique constitue un des symptômes fondamentaux.

G. L.

LEVY (Gabrielle). Les formes conscientes de l'automatisme verbal et leurs analogies avec certaines manifestations de l'automatisme comitial (Palilalie, Echolalie, Echopalilalie aphone). *Presse médicale*, n° 73, 12 septembre 1931.

L'automatisme verbal comprend tous les troubles qui surviennent lorsque la parole échappe au frein et au contrôle de l'activité psycho-motrice volontaire, et devient alors incoercible.

La forme palilalique aphone et la forme échopalilalique aphone de l'automatisme verbal démontrent qu'il peut exister des manifestations conscientes et pures, c'est-à-

dire indépendantes de tout trouble mental de cet automatisme, et même alors que l'échopalilalie peut porter sur la parole intérieure.

L'intrication absolument complète de la palilalie et de l'écholalie dans la forme échopalilalique aphone montre en outre qu'il existe un lien certain entre les manifestations palilaliques et les manifestations écholaliques, encore que la nature de celles-là ne puisse pas être actuellement élucidée.

Lorsque ces deux ordres de manifestations surviennent isolément, il est vraisemblable qu'il s'agit de manifestations identiques dont le mécanisme reste sensiblement le même, mais peut, pour des raisons qui nous échappent encore, se traduire cliniquement par des formes dissociées.

Ces deux ordres de manifestations peuvent ou non s'accompagner de troubles analogues dans le domaine de l'écriture et des gestes : paligraphie et échographie, palipraxie et échopraxie. Elles peuvent également ou non s'accompagner de troubles mentaux.

Les caractères de la répétition verbale parlée ou écrite et son incoercibilité semblent identiques dans les cas où l'automatisme verbal se manifeste à l'état pur et dans certains cas où il s'accompagne de troubles mentaux. Seules l'intensité et l'exclusivité moindres du trouble verbal, ainsi que l'incohérence de la pensée et l'inconscience apparente des états démentiels marquent la différence clinique entre les deux ordres de troubles. On est donc en droit de penser que les manifestations conscientes de l'automatisme verbal et ses manifestations inconscientes, au moins dans certains cas, peuvent tenir au même mécanisme de libération verbale.

L'analyse de faits analogues de l'automatisme comitial vient renforcer, et à double titre, cette manière de voir. Non seulement, en effet, on peut noter un parallélisme évident entre les diverses manifestations cliniques de ces deux sortes d'automatisme, mais encore certaines analogies verbales absolument précises.

Pour ce qui est de leur aspect clinique, on peut constater, en effet, que les deux automatismes s'expriment par des manifestations qui s'échelonnent de la motricité presque pure jusqu'aux formes psychiques pures, en passant par des formes psycho-motrices dans lesquelles les éléments moteurs sont associés et dissociés dans des proportions variables.

Quant aux analogies verbales, on peut noter que la paligraphie observable au cours d'une absence épileptique ne se distingue de certains phénomènes paligraphiques qui accompagnent une palilalie survenue sans troubles mentaux, que par le désordre mental de l'absence. De même, c'est encore le désordre mental qui distingue les phénomènes palilogiques des phénomènes palilaliques. Mais en dépit de cette différence d'ailleurs évidemment capitale, il semble bien qu'une même libération automatique verbale se soit produite dans les deux cas.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il paraît aussi impossible de se faire une idée du mécanisme de l'automatisme verbal que de celui de l'automatisme comitial. Il est d'ailleurs bien vraisemblable que ce mécanisme ne peut pas tenir dans une formule anatomo-pathologique univoque et simple. Mais cette ignorance où nous sommes des deux ordres de faits n'en rend que plus importante l'analyse que l'on en peut faire, aussi bien au point de vue neurologique qu'au point de vue des troubles psychiques auxquels ils peuvent être dans certains cas indiscutablement liés. R.

ÉPILEPSIE

ESTAPÉ (José-Maria) et **CANTONNET BLANCH (P.). Syndrome myoclonique chez une fillette de douze ans.** *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie*, t. II, n° 5, mai 1931, p. 503-506.

Résumé d'une observation de syndrome psycho-myoclonique que les auteurs interprètent comme une première étape évolutive d'une épilepsie-myoclonie de Unverricht.

G. L.

LEVY-SOLAL (**Ed.**), **KISTHINIOS** (**N.**) et **LEPAGE** (**F.**). **Pression moyenne et éclampsie.** *Bull. de l'Académie de Médecine,* 3e série, t. CV, 95e année, n° 16, séance du 28 avril 1931, p. 705-712.

L'élévation de la pression moyenne est considérable avant et pendant la crise d'éclampsie, même dans les cas où les pressions extrêmes restent voisines de la normale. L'élévation de la pression moyenne peut être considérée comme un signe précurseur d'éclampsie, même dans les cas où l'on ne constate pas d'albumine dans les urines. L'albuminurie persistant après la crise d'éclampsie semble avoir une marche parallèle à celle de la légère hypertension moyenne qui persiste parfois après la crise.

G. L.

LAUWERS (**E.**). **L'extirpation du corpuscule carotidien dans l'épilepsie.** *Journal de Chirurgie,* t. XXXVII, n° 5, mai 1931, p. 686-703.

Dans l'état actuel de nos connaissances, le développement des crises épileptiques paraît lié d'une façon importante et presque constante à la production de troubles circulatoires qui se manifestent surtout sous forme de spasmes vasculaires.

L'extirpation du corpuscule carotidien a pour effet d'assurer au cerveau une circulation abondante à l'abri des spasmes vasculaires locaux et des à-coups d'hypertension générale. Le corpuscule apparaît ainsi comme un centre d'interruption et un point de passage des fibres sympathiques, dont l'importance est considérable dans la distribution du sang au cerveau. Sa situation à la bifurcation de la carotide primitive porte à croire que le corpuscule tient d'une certaine manière sous sa dépendance le balancement entre les circulations endo et exocraniennes.

Dans l'étude des effets thérapeutiques, il faut considérer séparément l'élément psychique et l'élément moteur. L'élément psychique n'est pas influencé par l'opération La chose est importante, si l'on considère que la perte de la conscience constitue le caractère fondamental de l'épilepsie. Par contre, l'élément moteur est nettement amélioré. L'extirpation du corpuscule ne constitue pas, à vrai dire, un traitement curatif, en ce sens qu'elle ne supprime pas d'emblée toute manifestation convulsive.

Jusqu'à plus ample informé, l'extirpation du corpuscule doit être réservée strictement aux cas dans lesquels le développement des crises est conditionné par le facteur vasculaire. Selon l'auteur, ces cas se révéleraient cliniquement par une inégalité de la tension rétinienne aux deux yeux et par la présence d'un spasme rétinien à la fin des attaques.

L'extirpation du corpuscule a été pratiquée sur une série de 17 épileptiques.

Au point de vue physiologique, l'intervention a apporté des notions positives. L'extirpation est suivie d'une augmentation prolongée de l'irrigation sanguine dans le territoire de la carotide interne. Elle s'accompagne en outre de modifications particulières de la pression rachidienne, consistant en une augmentation légère de la pression au repos et une diminution importante du bond de tension à l'effort.

Au point de vue thérapeutique, la question en est encore au stade empirique. Dans tous les cas, l'extirpation a abaissé les doses médicamenteuses efficaces dans la suppression des grandes crises convulsives. Dans 4 cas, où le facteur vasculaire dominait apparemment le déclanchement des crises, l'intervention a été suivie d'une sédation prolongée en dehors de tout traitement médicamenteux. Les absences ne paraissent pas avoir été influencées par l'intervention.

G. L.

RADIOLOGIE

MASSON (Clément-B). L'existence de calcifications dans les gliomes (The occurence of calcification in gliomas). *Bulletin of the Neurological Institute of New-York.* vol. I, nº 2, juin 1931, p. 314-328.

Dans la statistique de 131 gliomes vérifiés à l'intervention ou à l'autopsie, on a pu constater l'existence de calcifications visibles à la radiographie dans 12,9 % des cas. L'auteur indique la nature des diverses tumeurs calcifiées qu'il a pu observer, mais il note qu'il n'est que rarement possible de différencier les diverses variétés de gliomes d'après les caractères et la distribution des ombres appréciables sur la plaque radiographique. Il ajoute aussi, que la même difficulté existe pour ce qui est de distinguer avec certitude le dépôt calcaire au sein d'une tumeur gliomateuse, et le même dépôt dans une zone dégénérée du cerveau ou dans un ancien abcès cérébral calcifié. Il estime cependant qu'il faut mettre à part les calcifications intrapariétales fréquentes des grands kystes hypophysaires, et celles des tumeurs de la poche de Rathke, ces calcifications et leur siège étant tout à fait caractéristiques.

Au point de vue chirurgical, la valeur localisatrice des calcifications appréciables par la radiographie est grande. Cependant il ne faut pas perdre de vue qu'une portion seulement de la tumeur peut être calcifiée, et que la tumeur peut être beaucoup plus grande que ne le laisserait penser la zone calcifiée. G. L.

MONIZ (Egas). Aspects artériographiques d'un cas de tumeur de la glande pinéale et des tubercules quadrijumeaux (Aspectos arteriograficos num caso de tumor da glandula pineal e tubercules quadrigémeos). *Lisboa medica,* nº 7, année VII, 1930.

MOATTI (I.). Considérations cliniques sur la radiographie dans les mastoïdites aiguës. *Annales d'oto-laryngologie,* nº 4, avril 1931, p. 411-434.

La notion la plus importante qui se dégage de l'étude radiologique des mastoïdes, c'est qu'un cliché radiologique pris isolément n'a aucune valeur. Il doit être interprété au contact du malade et ces données doivent être confrontées avec les données de la clinique. G. L.

LEDOUB-LEBARD (R.). Sur l'examen radiographique de la colonne cervicale, *Bull. de l'Académie de Médecine,* 3e série, t. CV, 95e année, nº 16, Séance du 28 avril 1931, p. 717-719.

L'examen de la colonne cervicale de face ne met guère en évidence d'une façon nette que les 4 ou 5 dernières cervicales, et il faut recourir à la voie transbuccale en prenant le cliché à travers la bouche ouverte pour obtenir l'image des cervicales supérieures.

Les images de face sont d'ailleurs, dans la majorité des cas, d'interprétation délicate, c'est surtout à l'examen de profil qu'il faut avoir recours. Mais celui-ci est difficile, et il a été longtemps considéré comme impossible d'obtenir une bonne image de profil de l'ensemble de la colonne cervicale.

Les positions obliques peuvent donner lieu à des difficultés d'interprétation considérables et ne permettent pas d'apprécier la forme et l'espacement respectif des corps vertébraux aussi bien que des profils rigoureux. L'auteur, après de nombreux essais, utilise une technique particulière, le sujet étant assis de profil devant l'écran. Il donne

les détails de cette technique avec laquelle il estime qu'on peut obtenir le profil complet de la colonne cervicale entière, 7e comprise, avec des images excellentes de la première et même parfois de la 2e dorsale. G. L.

DIDIÉE (J.-J.-A.). Technique et indications de l'exploration radiologique du crâne et de la face. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. XCV, n° 2, août-septembre 1931, p. 117-165.

Revue extrêmement complète des différentes explorations radiologiques et des techniques à suivre pour l'examen du crâne et de la face. G. L.

JOURET (Jos.). Pneumoventriculographie cérébrale. Procédé de repérage ventriculaire du Dr Laruelle. *Journal de radiologie et d'électrologie*, t. XV, n° 9, septembre 1931, p. 516-520.

L'auteur a eu l'occasion de pratiquer plus de cent cinquante explorations ventriculographiques. Il dit n'avoir jamais eu d'accidents ou même d'incidents sérieux ; une légère céphalée et un état nauséeux seraient parfois les seuls symptômes accusés par le malade. Il résume ainsi sa technique : malade en position assise. Ponction lombaire rarement sous-occipitale. On recueille 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien : un manomètre adapté à l'aiguille permet de mesurer la pression. Au moyen d'une seringue ordinaire, on injecte alors 5 cm³ d'air. On répète cette manœuvre plusieurs fois en soustrayant 5 cm³ de liquide que l'on remplace par la même quantité d'air. L'auteur a remarqué que si l'on pratique l'injection d'air assez rapidement, il ne se produit pas de choc et que l'air arrive ainsi plus facilement dans les ventricules latéraux. En général, 10 cm³ suffisent à faire obtenir une image capable de préciser un diagnostic.

G. L.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BERLUCCHI (Carlo). Contribution à l'étude de la psychose hallucinatoire chronique (Contributo allo Studio della Psicosi allucinatoria cronica). *Rivista sperimentale di freniatra e medicina legale delle alienazioni mentali*, vol. LV, fasc. III, 30 septembre 1931, p. 520-588.

Dans la première partie de ce travail, l'auteur envisage les éléments du concept de la psychose hallucinatoire chronique, tels qu'ils ont été envisagés par les différents psychiatres français, italiens et allemands. Dans une seconde partie, il décrit des cas personnels, et à ce propos, en discute la forme et les interprétations que l'on en peut donner. L'auteur se rattache à l'opinion de de Clérambault qui admet qu'il faut chercher le fondement du syndrome d'influence dans un trouble primitif de la personnalité, et en particulier de l'intelligence. L'auteur admet que la psychose hallucinatoire chronique qui survient chez des sujets qui ont abusé de l'alcool, doit être rangée dans la schizophrénie et serait une forme caractérisée du délire primitif et prédominant.

G. L.

TRIPI (Gabriele). La tuberculose dans les maladies mentales et les troubles mentaux chez les tuberculeux (La tuberculosi nei malati di mente e i disturbi mentali dei tubercolotici. *Pisani*, vol. LI, fasc. II, juillet-décembre 1930, p. 67-154.

Etude statistique de 580 individus qui ont présenté diverses formes de maladies mentales coïncidant avec de la tuberculose, et en particulier concernant les relations de la tuberculose et de la démence précoce. L'auteur estime qu'il n'est pas encore possible de conclure à ce sujet. G. L.

HAMEL (J.) et COURTIER (G.). Recherches sur la réaction de déviation du complément par l'antigène tuberculeux méthylique dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien des aliénés, et en particulier des déments précoces. *Rev. méd. de l'Est*, t. LIX, nº 2, 1er février 1931, p. 69 à 91.

Le problème des relations entre la tuberculose et la démence précoce préoccupe de longue date les psychiatres, et ici sont passés en revue des observations et travaux, dont ceux concernant la tuberculino-réaction (Mira, Rodriguez Arias et Seix), la séro-réaction (X. Abély).

Les auteurs donnent les détails de leur technique de séro-réaction inspirée de celle de Calmette et Massol, adoptant comme dose minima d'alexine la dose active titrée hors de la présence de l'antigène : sur 162 réactions, 94 ont été pratiquées dans le sérum sanguin de 67 déments précoces, et ont donné 25 résultats positifs (27,3 %) ; 18 ont été pratiquées chez des sujets atteints de confusion mentale, avec 4 résultats positifs, dont deux concernaient des malades en état de confusion stuporeuse, avec attitudes catatoniques en outre chez l'un d'eux. L'intensité de la réaction n'exprime pas exactement le degré de l'infection tuberculeuse.

Quant aux rapports qui la relient à la séro-réaction de la syphilis, il est à noter que 2 fois seulement il y a eu simultanéité de résultats positifs pour les 2 réactions, et à un faible degré ; sur 23 déments précoces examinés à ce point de vue, 4 ont fourni une réaction positive à la syphilis, par suite vraisemblablement d'infection héréditaire, mais chez ces 4 malades, la réaction à la tuberculose était négative.

Pour le liquide céphalo-rachidien, 39 réactions ont été pratiquées, tout d'abord avec des résultats décevants, puis, grâce à une technique particulière, avec des réponses indiscutables ; un tableau résume six des plus récentes observations et met en parallèle, d'une part un cas de mélancolie et un cas de manie, ne montrant pas d'altérations du liquide, d'autre part 4 cas de démence précoce, montrant, à côté d'hyperalbuminose, une fois de la lymphocytose à un degré élevé, et constamment une réaction positive à l'antigène tuberculeux, négative à l'antigène syphilitique. P. MICHON.

FOLLY. Confusion mentale retardée après ictus émotif. Bégaiement émotionnel. *Annales médico-psychologiques*, 89e année, t. II, nº 3, octobre 1931, p. 309-312,

Observation d'un débile pithiatique qui, à la suite d'une peur morbide par choc émotif, a présenté un état de confusion mentale avec somnolence. G. L.

MOURGUE (R.). Le problème biologique de l'hallucination. *Annales médico-psychologiques*, XIIIe série, 89e année, t. II, nº 3, octobre 1931, p. 301-309

L'hallucination n'est pas, selon l'auteur, un phénomène psychique supérieur, mais, au contraire, un phénomène purement organique, l'expression d'une compensation à un trouble plus ou moins profond de la vie instinctive. G. L.

CAHANE. Hyperazotorachie et hyperchlororochie dans certaines maladies mentales. *Annales médico-psychologiques,* XIIIe série, 89e année, t. II, n° 3, octobre 1931, p. 312-315.

Dans certaines psychoses avec hyperazotémie et hyperazotorachie le chlore du liquide céphalo-rachidien est augmenté, tandis que le chlore sanguin est normal ou diminué.

G. L.

HEUYER (G.). La dépression constitutionnelle. Asthénie, émotivité, déséquilibre physico-chimique. *Revue critique de pathologie et de thérapeutique,* 2e année, n° 8, t. I, novembre 1931, p. 919-927.

Cet article discute les opinions de Marcel Montassut et Maurice Delaville qui ont tenté d'isoler un type spécial de dépression, caractérisé par deux groupes de symptômes étroitement associés : l'asthénie et les manifestations émotives. Cette fatigue constitutionnelle comporterait deux modalités chimiques : une fatigue statique alcalosique, une fatigue physiologique acidifiante, facteurs d'amélioration clinique. Ils ont trouvé, par exemple, que l'amélioration du soir que l'on observe chez ces malades-là, se traduit, soit par un retour pur et simple à l'équilibre acide-base sensiblement normal, soit le plus souvent, par une alcalose atténuée. Ils ont en outre cherché à établir un rapport entre l'émotivité et les modifications quantitatives du calcium et du potassium sanguins. Leurs recherches ont abouti aux constatations suivantes : l'émotivité se traduit par l'augmentation constante du potassium plasmatique. Le taux du calcium est sujet à de grandes variations et le rapport potassium-calcium est habituellement augmenté.

D'où les déductions thérapeutiques suivantes : il faut limiter l'apport des sels de potassium qui aggravent l'émotivité et il faudra surtout chercher à introduire et à fixer le calcium.

L'auteur fait la critique de ces différentes notions qui ne lui semblent point démontrées.

G. L.

DUPOUY (R.) et PICHARD (H.) L'anxiété dans la démence précoce (suite et fin). *Annales médico-psychologiques,* XIIIe série, 89e année, t. II, n° 3, juillet et octobre 1931, p. 229-239.

L'anxiété se trouve dans la démence précoce, et tout particulièrement à sa phase initiale, avec une remarquable fréquence.

Dans les formes lentement évolutives, dégénératives et schizophréniques, elle s'exprime avec une fixité relative qui témoigne de la conservation d'une certaine unité mentale.

Dans la démence précoce encéphalitique, elle s'exprime, au contraire, sous un aspect anarchique qui nous apporte la preuve d'une affectivité sous-jacente très active, mais profondément troublée. Cette dysesthésie affective, associée à des perturbations parallèles de l'activité intellectuelle et motrice, est l'indice d'un processus inflammatoire, et permet de rapprocher cette forme de démence précoce des autres psycho-encéphalites et, notamment, de la paralysie générale.

Il y a dans ces deux affections une marche évolutive identique ; une phase de début médico-légale, marquée par une exaltation générale du psychisme, de l'affectivité et de l'activité, où l'anxiété est la règle et provoque les réactions les plus violentes et les plus nombreuses ; une phase d'état, caractérisée par l'inaffectivité classique et par une défi-

cience générale de l'activité. L'anxiété donne enfin l'explication d'un grand nombre de réactions initiales de la démence précoce, impulsions diverses, fugues, tentatives de suicide, d'automutilation ou d'homicide. G. L.

SCHIFF (Paul) et **TRELLES** (J.-O.). **Homosexualité postencéphalitique.** *Annales médico-psychologiques,* XIIIe série, 89e année, t. II, no 3, octobre 1931, p. 239-248.

Observation très minutieusement étudiée d'un malade de 29 ans, normal, et qui devient homosexuel à la suite d'une encéphalite oculo-léthargique typique survenue à 23 ans. Deux ans après cette atteinte, il présente des manifestations homosexuelles à type impulsif, de plus en plus violentes, et qui l'amènent à des actes tout à fait inattendus. Au point de vue neurologique, on constate l'existence d'un hémi-parkinsonisme droit.

L'auteur discute la pathogénie de ce curieux phénomène. G. L.

LEY (Aug.). **Sur la stérilisation des dégénérés.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge,* 31e année, no 11, novembre 1931, p. 696-701.

Histoire de quatre cas dans lesquels l'auteur a fait pratiquer la stérilisation afin d'éviter la procréation d'une descendance tarée. L'auteur estime que cette stérilisation peut permettre de conserver en liberté et d'utiliser socialement des individus capables d'activité utile qui, autrement, restent à la charge de l'Etat. G. L.

HEUYER (G.). **Les principes de neuro-psychiatrie infantile.** *Hygiène mentale,* XXVIe année, no 8, septembre-octobre 1931, p. 185-197.

Dans le cours des trois premières années, il faut surveiller l'apparition des divers signes neurologiques, et surtout la date de leur apparition, afin de pouvoir intervenir quand il en est temps encore.

Dans le cours de la deuxième enfance, entre trois et six ans, l'éducation doit être surtout sensorielle, de façon à fournir à l'enfant le plus grand nombre possible de matériaux pour l'acquisition des données intellectuelles. Elle doit être aussi motrice ou sensorio-motrice, d'où l'influence de la gymnastique rythmique dans l'éducation de l'enfant normal ou retardé. Il faut dépister le plus tôt possible les divers types de caractère de l'enfant, car s'il est impossible de les modifier, il faut du moins essayer de les adapter au milieu dans lequel vit l'enfant, et aussi d'adapter le milieu au caractère.

G. L.

THÉRAPEUTIQUE

DOPTER (Ch.). **Mesures prises contre la poliomyélite dans l'armée à l'occasion de l'épidémie estivale de 1930.** *Paris médical,* 21e année, no 23, 6 juin 1931.

DUPUY-DUTEMPS, BURNIER et **PAUL BLUM. Amblyopie transitoire à la suite d'une injection musculaire de sel oléo-soluble de bismuth.** *Bull. de la Soc. française de dermatologie et de syphiligraphie,* no 5, mai 1931, p. 767-770.

Un malade de 50 ans, dont la syphilis est méconnue, présente une lésion infiltrée de l'aile droite du nez pour laquelle on pratique des injections d'une solution oléo-soluble de bismuth. Brusquement, à la quatrième injection, il se produit chez le malade une suppression brusque de la vision qui, au bout d'une heure, est encore réduite à la simple perception lumineuse, avec champ visuel d'étendue normale. Ces troubles durent deux jours, et la vision revient progressivement, mais à leur suite le malade a accusé une légère impotence du membre supérieur droit, sans parésie notable.

Les auteurs pensent qu'il s'agit d'un spasme artériel, portant principalement sur les cérébrales postérieures. Le même spasme se produisant dans la zone motrice gauche a pu entraîner de légers troubles moteurs du membre supérieur droit.

G. L.

POMMÉ (B.), LIÉGEOIS et BLAN. Un cas de paralysie amyotrophique post-sérothérapique. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 8 avril 1930.

A la suite d'une angine diphtérique d'allure bénigne et d'un traitement sérothérapique, consistant en deux injections de 80 cm³ de sérum antidiphtérique non désalbuminé, on a vu apparaître chez un jeune soldat de 20 ans, après des accidents sériques prédominant au niveau de l'épaule gauche, une impotence fonctionnelle des deux membres supérieurs, mais plus marquée à gauche. Ces troubles moteurs s'accompagnent d'atrophie et de troubles de la sensibilité dans le territoire de la Ve racine cervicale gauche.

Le liquide céphalo-rachidien, prélevé trois mois après le début des accidents, n'a présenté qu'une anomalie consistant en une réaction du benjoin colloïdal un peu élargie dans la zone méningitique. Les auteurs se demandent s'il ne pourrait pas s'agir là d'une atteinte méningée au cours d'un choc colloïdoclasique d'origine sérique.

G. L.

PETTIT (Auguste). Sur la constitution d'une provision de sérum d'anciens malades en prévision d'une apparition possible de poliomyélite. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 3e série, t. CV, 95e année, n° 21, séance du 2 juin 1931, p. 872-877.

Après avoir discuté la valeur du sérum animal et du sérum de convalescents vis-à-vis du traitement de la poliomyélite, l'auteur estime qu'il serait important de contrôler avec précision l'existence du pouvoir neutralisant du sérum de sujets ayant vécu dans un milieu où a sévi la poliomyélite, tout en n'ayant présenté eux-mêmes aucune manifestation de cette maladie. Si l'existence de ce pouvoir neutralisant établi par plus d'une centaine d'expériences venait à être confirmée, l'approvisionnement en sérum humain deviendrait encore plus aisée. En tout cas, en prévision d'une réapparition possible de poliomyélite, il est désirable de pouvoir mettre à la disposition du corps médical une provision suffisante de sérum d'anciens malades et de sérum d'origine animale. Ce sérum devra être recueilli dans des conditions qui permettront d'assurer son activité et son innocuité.

G. L.

IMPERIALE (Cesar). A propos de quelques anesthésiques et d'un accident rare de rachianesthésie (Di alcuni anestetici e di un raro incidente da rachianestesia). *Il Policlinico* (section pratique), année XXXVIII, n° 23, 8 juin 1931, p. 801-804.

L'auteur expose les résultats qu'il a obtenus dans la rachianesthésie en employant divers anesthésiques, et décrit un cas de méningite aseptique qu'il a vu survenir consécutivement à l'emploi d'un de ces anesthésiques.

G. L.

SÉZARY (A.). Inefficacité des arsénobenzènes et du bismuth dans le traitement préventif tardif de la neurosyphilis parenchymateuse. *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpitaux de Paris*, 3e série, 47e année, n° 31, 22 juin 1931, p. 1109-1113.

Le meilleur moyen de prévenir la neurosyphilis parenchymateuse consiste dans le traitement précoce et intensif arsénobenzénique ou mieux arsénobismuthique conjugué. Ce dernier traitement institué à la période primaire ou dans les premiers mois de la période secondaire, réduit les anomalies du liquide céphalo-rachidien en moins d'un an et paraît mettre les malades à l'abri des complications nerveuses tardives. Mais on est souvent consulté par des syphilitiques qui, n'ayant reçu qu'un traitement insuffisant au début de leur infection, ne sont pas guéris, conservent des altérations du liquide céphalo-rachidien ou même présentent des signes objectifs, tel que le signe d'Argyll-Robertson ou une aréflexie achilléenne indépendante de toute névrite. En pareil cas, on s'efforce de prévenir le danger menaçant de tabes ou de paralysie générale par un traitement intensif analogue. Mais l'auteur estime que ce traitement préventif tardif est souvent insuffisant, quelle que soit son intensité et sa durée. Il rapporte trois observations particulièrement intéressantes à ce point de vue, et conclut qu'il y a intérêt à utiliser l'arsenic pentavalent dans le traitement d'une syphilis insuffisamment traitée à son premier stade, surtout dans les cas où se précise un danger de localisation nerveuse, à la condition de ne se servir que des préparations les moins nocives pour le nerf optique, à des doses dont l'efficacité et l'innocuité ont été reconnues, et chez des malades ne présentant aucune contre-indication à leur emploi. L'auteur estime qu'on peut sans risques graves enrayer le développement de ces complications nerveuses.

G. L.

SIMON (René) et JUNG (Adolphe). Un cas de polyarthrite ankylosante avec hypercalcémie traitée par la parathyroïdectomie. *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de chirurgie*, t. LVII, n° 19, 6 juin 1931, p. 801-807.

Dans cette observation des auteurs, la parathyroïdectomie droite fut suivie de la disparition des douleurs et d'une diminution des raideurs articulaires. Sept mois après l'opération, les articulations avaient recouvré environ 30 % de leurs mouvements. Les auteurs donnent le détail de leur technique qui peut être exécutée sous anesthésie locale et qui paraît être une opération bénigne. Les petits accidents de tétanie qui pourraient survenir dans les premiers jours du fait de l'abaissement brusque de la calcémie sont curables par quelques injections d'extrait parathyroïdien.

G. L.

RODRIGUEZ ARIAS (B.). Erythrodermie produite par l'emploi du luminal sodique (Eritrodermias producidas pro el uso del luminal sodico). *Clinica medica e Instituto anatomo-patologico*, vol. II, Tip. Occitania, Mallorca, Barcelone, 1930.

L'auteur a employé le luminal sodique dans le traitement de l'épilepsie et a constaté que celui-ci produisait des érythrodermies plus ou moins étendues et persistantes, s'accompagnant de desquamation et de réactions fébriles dans les cas d'érythrodermie généralisée. Chez aucun de ses malades la dose quotidienne de luminal sodique n'avait épassé 0,35 centigr. Il discute la pathogénie de ces érythèmes. G. L.

RIVELA GRECO (Aldo). Action élective de quelques composés mercuriels sur le système nerveux (Note II.) Azione elettiva di alcuni composti mercuriali sul sistema nervoso (Nota II). *Rivista di neurologia*, année IV, fasc. II, avril 1931, p. 173-197.

L'administration de substances mercurielles par la voie respiratoire est facile chez l'animal, étant donnée la volatilité particulière de ces composés. L'intoxication mercurielle ainsi produite est due vraisemblablement à des lésions diffuses du cerveau; elle se manifeste par une quadriplégie spastique qui peut s'accompagner de déchéance physique importante et de torpeur psychique lorsque la dose est assez élevée. L'action sur le système nerveux paraît être plus importante dans l'intoxication par cette voie que celle que l'on peut produire par la voie sous-cutanée. G. L.

CAPGRAS (J.) et **FAIL** (G.). **Statistique d'une année de malariathérapie.** *Annales médico-psychologiques*, XIII[e] série, 89[e] année, t. I, n° 4, avril 1931, p. 375-383.

Sur 34 paralytiques généraux qui ont pu être traités complètement, le nombre des rémissions complètes est minime et n'est guère supérieur à celui des rémissions spontanées. Par contre, les grandes améliorations qui s'en rapprochent, surviennent dans la proportion de 20,6 %, et les petites améliorations, dans la proportion de 38 %. Les auteurs insistent en outre sur leur pourcentage de transformations qui serait égal à celui des rémissions et des grandes améliorations réunies. La paralysie générale arrêtée ou prolongée peut, en effet, simuler d'autres syndromes mentaux. G. L.

LANGERON et **DESBONNETS**. **Côte cervicale avec troubles vasculaires graves et gangrène de la main. Ablation de la côte. Résection de l'artère sous-clavière oblitérée.** *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de chirurgie*, t. LVII, n° 17, 23 mai 1931.

NETTER. **Constitution d'une provision de sérum d'anciens malades en prévision d'une réapparition possible de la poliomyélite.** *Bull. de l'Académie de Médecine*, 3[e] série, t. CV, 95[e] année, n° 19, séance du 19 mai 1931, p. 779-794.

Il est opportun de constituer à l'avance une provision de sérum d'anciens malades en vue d'une réapparition de la poliomyélite. Dans cette provision, entreront aussi bien le sérum d'anciens malades que celui de sujets dont la maladie ne remonte qu'à quelques mois. Il conviendra de mélanger le sérum de plusieurs sujets dont la maladie date d'années différentes.

Bien que la température de 56° réalisée au cours de la tyndallisation éloigne tout danger de syphilis et de tuberculose, il faut soumettre le sang des donneurs à l'épreuve de Wassermann dans tous les cas, surtout où l'on sera amené à injecter dans les muscles le sang total ou à pratiquer une transfusion. Le sérum des sujets normaux ayant vécu sans présenter de signes apparents de poliomyélite dans les localités où ont sévi des épidémies, ou seulement des cas sporadiques, pourra, si les résultats constatés de divers côtés le confirment, fournir un appoint précieux à cette récolte. G. L.

LERICHE (René) et **JUNG** (Adolphe). **Bases actuelles de la parathyroïdectomie dans certaines polyarthrites ankylosantes.** *Gazette des Hôpitaux*, 104[e] année, n° 38, 13 mai 1931, p. 729-731.

Dans des cas de polyarthrite ankylosante progressive, très douloureuse, avec hypercalcémie, l'ablation d'une ou de deux thyroïdes, ou la résection de l'artère thyroïdienne inférieure à sa terminaison, amène une chute du calcium sanguin, fait disparaître instantanément les douleurs et améliore durablement les fonctions articulaires partout où l'ankylose n'est pas anatomiquement constituée. Là où il y a hypercalcémie, la parathyroïdectomie unilatérale et la résection de la terminaison de l'artère thyroïdienne inférieure gauche font tomber le taux du calcium sanguin et diminuent la rétention cal-

cique. Il survient en même temps une amélioration clinique immédiate mais dont l'auteur ne sait pas si elle est stable.

Mais il existe des conditions cliniques apparemment semblables dans lesquelles on observe, tantôt de l'hypercalcémie, tantôt une calcémie normale ou légèrement diminuée. L'auteur insiste sur le fait que les parathyroïdectomies ne sont indiquées que dans les cas d'hypercalcémie. G. L.

MAZZA (Antonio). La malariathérapie dans la démence précoce et d'autres psychoses non syphilitiques (Contributo alla malarioterapia della demenza precoce e di altre pscicosi ad eziologia non luetica. *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, vol. LV, fasc. II, 30 juillet 1931, p. 257-272.

La malariathérapie n'a pas donné de résultats positifs dans l'épilepsie, ni dans les psychoses, ni dans le parkinsonisme postencéphalitique. On a obtenu des rémissions notables dans la démence précoce, mais on sait que la démence précoce peut présenter des rémissions spontanées. G. L.

BODART. Le traitement actuel de la paralysie générale. *Archives médicales belges*, 48e année, nº 9, septembre 1931, p. 593-600.

Dans la malariathérapie le pourcentage des rémissions durables est de 50 à 60 %. Il varie, d'après l'auteur, parce que celui-ci s'est adressé au début à la population des asiles, qui comprenait forcément des cas anciens, peu favorables à la rémission. Parmi les 40 % qui restent, une moitié bénéficie peu du traitement, et l'autre moitié ne paraît pas influencée par celui-ci. D'après Fribourg-Blanc les décès, parmi les paralytiques impaludés, constituent 10 % environ. Depuis 1925, cette méthode a réduit du quart le nombre des internements. La récupération sociale est le résultat le plus encourageant dans cette thérapeutique. Fribourg-Blanc signale que, dans l'armée, sur 28 impaludés, 11 malades ont pu reprendre leur service à l'entière satisfaction de leurs chefs. Selon cet auteur, le danger de transmission du paludisme provoqué d'homme à homme par les moustiques n'existe pratiquement pas, et ce paludisme provoqué cède immédiatement à la plus petite dose de quinine. G.-L.

MUTERMILCH (S.) et SALOMON (Mlle E.). Contribution à l'étude de la séro-prophylaxie et de la sérothérapie du tétanos. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLVIII, 1931, septembre , nº 3, p. 277-297.

La prophylaxie du tétanos chez l'homme est suffisamment assurée par des injections sous-cutanées de petites quantités de sérum antitétanique pratiquées peu de temps après la blessure souillée par le germe du tétanos. Par contre, la guérison d'un tétanos déjà déclaré s'obtient plus difficilement et l'efficacité de la sérothérapie de cette maladie chez l'homme est loin d'être admise d'une façon unanime par tous les cliniciens. Les auteurs montrent qu'il résulte des expériences faites jusqu'à présent, que chaque fois que le sérum antitétanique est injecté dans la cavité méningée, se montre une efficacité remarquablement supérieure à celle qu'il a lorsqu'on l'injecte sous la peau, qu'il s'agisse de la prophylaxie ou de la thérapeutique du tétanos expérimental. Des expériences montrent que l'antitoxine tétanique injectée dans le cerveau du lapin, se fixe sur le tissu cérébral et ne s'en détache que lentement et progressivement. Elle ne s'élimine complètement que vers le sixième jour.

Différentes expériences montrent avec évidence la supériorité de la voie méningée sur la voie sous-cutanée dans la vaccination antitétanique du lapin, ce qui est en accord avec les résultats de toutes les recherches antérieures sur la vaccination méningée en

général. En effet, cette vaccination aboutit non seulement à la production locale d'anticorps spécifiques, mais aussi à l'apparition précoce dans le sang, d'une quantité d'anticorps qui dépasse largement celle qu'on obtient par l'immunisation sous-cutanée ou intrapéritonéale. Il faut donc admettre que l'adjonction d'anatoxines tétaniques au sérum antitétanique dans le traitement du tétanos humain ne peut avoir qu'une influence bienfaisante sur la marche de la maladie. On réalise ainsi, en plus d'une neutralisation immédiate de la toxine tétanique par l'antitoxine du sérum thérapeutique, encore une immunisation active et rapide de l'organisme, qui produira nécessairement son effet dans tous les cas de tétanos non foudroyant. Les auteurs pensent que les injections intrarachidiennes d'anatoxine doivent être bien tolérées par l'homme, puisque le lapin supporte sans inconvénient la dose de 0,5 cm^3 d'anatoxine par injection sous-arachnoïdienne. G. L.

SATTA (**Alfonso**). **La valeur de la méthode d'Ayala dans les états épileptiques graves** (**injections de luminal sodique dans la grande citerne**). (Sul valore del metodo Ayala (iniezione di luminal sodico nella cisterna magna) negli stati epilettici gravi. *Cervello*, année X, n° 4, 15 juillet 1931, p. 193-205.

L'auteur a pratiqué 34 injections de luminal sodique dans la grande citerne chez 18 malades qui présentaient un état de mal et des crises d'agitation épileptique intense. Il a obtenu de bons résultats. Après avoir exposé ses observations, il discute le mécanisme de l'absorption du médicament au niveau des espaces sous-arachnoïdiens.

G. L.

DOSSI (**Emilio**). **Le traitement des états d'agitation par le bromure de potassium intraveineux** (Sulla cura degli stati di agitazione col bromuro di potassio per via endovenosa). *Cervello*, X^e année, n° 4, 15 juillet 1931, p. 205-210.

Le traitement bromuré par la voie intraveineuse (bromure de potassium) appliqué à 107 cas d'agitation psycho-motrice amène l'auteur à conclure que cette médication est indiquée dans les états d'agitation symptomatique démentielle et dans l'épilepsie, où elle constitue la meilleure médication adjuvante aux dérivés barbituriques.

G. L.

DESRUELLES (**Maurice**) et **CHIARLI** (**Agnès**). **L'autohémothérapie dans le traitement des maladies mentales.** *Annales médico-psychologiques*, XIIIe série, 89e année, t. II, n° 1, juin 1931, p. 21-26.

L'autohémothérapie est une thérapeutique très simple, non coûteuse et non dangereuse. De toutes les protéino-pyrétothérapies employées jusqu'alors par les auteurs (lait, T. A. B. propidon), c'est celle qui leur a donné le moins d'accidents. Les auteurs considèrent, en outre, qu'elle a une valeur psychothérapique considérable, et que malgré ses résultats inconstants, elle paraît mériter d'être introduite dans la pratique psychiatrique d'asiles. G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1932.

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



ANNÉE 1932
PREMIER SEMESTRE

MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

Tome I. N° 5 Mai 1932

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

LA MYOSITE HÉMOGLOBINURIQUE *A FRIGORE* DU CHEVAL

Étude anatomique et biochimique

PAR MM.

IVAN BERTRAND, BLANCHARD, MEDYNSKI et SIMONNET

En étudiant l'affection du cheval connue sous le nom d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*, nous avons cherché à préciser les raisons de la localisation élective des lésions sur certains groupes musculaires. La connaissance d'une telle sensibilité nous a paru intéressante au point de la pathologie comparée des myosites et d'une manière plus générale pour la compréhension de la fragilité de certains systèmes anatomiques. C'est pour cette raison, que nous croyons intéressant de rapporter ici les détails de nos recherches.

Conditions étiologiques.

L'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* du cheval est caractérisée cliniquement par l'apparition brusque d'une paraplégie, avec émission d'urine chargée d'hémoglobine. Cette affection survient dans des conditions étiologiques bien déterminées, qui sont par ordre d'importance : le froid, la stabulation prolongée pendant plus de 24 heures, et, enfin la consommation pendant cette période d'inaction de rations trop abondantes.

C'est surtout par temps froid que s'observent les cas d'hémoglobinurie. D'ordinaire les crises débutent peu après la sortie de l'écurie (une demi-heure ou une heure). Point n'est besoin d'efforts violents, une simple promenade au pas, en main, suffit. Il semble que lorsqu'un côté du corps est exposé au vent froid, c'est plutôt sur les muscles de la face du corps réfrigérée, qu'apparaissent les accidents.

Il n'est pas même nécessaire que l'animal soit exercé au dehors, nous

avons vu une jument de demi-sang, demeurée à l'écurie pendant plusieurs jours et rationnée convenablement, mais qui n'avait pas été promenée, présenter tout à coup une crise caractéristique d'hémoglobinurie, parce que, peu de temps auparavant, le palefrenier avait ouvert un large vasistas situé juste au-dessus d'elle, la température extérieure étant particulièrement rigoureuse ce jour-là.

La stabulation prolongée exerce une influence indiscutable. Toutes les causes d'inaction, par le fait même qu'elles entraînent la stabulation, sont également dangereuses. Les journées de fête qui ont fait donner à cette affection le nom de maladie du lundi, maladie de Pâques, maladie de Noël, les chômages, les grèves, les indisponibilités, sont autant de circonstances qui favorisent, si l'on n'y prend pas garde, l'apparition de l'hémoglobinurie dans les effectifs. Dès qu'un cheval a séjourné à l'écurie pendant plus de 24 heures, il est indispensable que des mesures soient prises afin d'éviter les accidents possibles au moment de la remise en service. L'efficacité des prescriptions qui consistent à exiger la promenade des chevaux qui ne travaillent pas, ne fût-ce qu'un quart d'heure, l'obligation d'effectuer le pansage au dehors, l'aération des écuries montre suffisamment l'importance de la stabulation.

Enfin, chaque fois que le cheval demeure au repos pendant plus de 24 heures, il est indispensable de modifier la ration. Celle-ci n'agit pas seulement par la qualité des aliments consommés, mais aussi par leur quantité. La pléthore, la consommation de grosses rations de grains, de fourrages artificiels, de mélasse, sont extrêmement dangereuses. La nature de l'aliment consommé importe peu et il n'y a pas lieu d'incriminer plus particulièrement le blé, l'avoine, ou la vesce, comme on le fait généralement. Seule intervient la richesse de l'alimentation. Par contre l'abreuvement ne paraît pas devoir être mis en cause dans le déterminisme de l'hémoglobinurie.

L'affection exceptionnelle chez les chevaux de sang, sévit surtout chez les chevaux de trait ; le sexe semble indifférent. L'influence de l'âge est peu marquée, les jeunes comme les adultes peuvent être frappés et l'affection ne détermine pas d'immunité. Au contraire, on a signalé dans certains effectifs, que des sujets semblaient prédisposés. C'est ainsi que dans le cours d'une même année, ils pouvaient présenter plusieurs crises d'hémoglobinurie, alors que leurs camarades d'écurie, soumis aux mêmes conditions d'existence, demeuraient constamment indemnes. Personnellement nous avons observé un cheval qui, dans le courant d'une même année, présenta trois crises assez sérieuses d'hémoglobinurie : chaque fois, le charretier, connaissant la sensibilité de son cheval, avait su arrêter la crise dès l'apparition des premiers troubles et prévenir ainsi leur aggravation.

Symptomatologie.

Maladie essentiellement suraiguë, l'hémoglobinurie du cheval débute avec une extrême soudaineté, atteint assez rapidement sa période d'état, puis décroît et disparaît, ou bien amène la mort non moins vite, en quelques heures parfois.

Un cheval, en excellente santé, peu de temps après être sorti de l'écurie, est pris d'un malaise brusque : le corps se couvre subitement de sueurs, l'animal est inquiet, semble éprouver de légères coliques, évacue fréquemment des matières diarrhéiques et présente bientôt une gêne manifeste de la locomotion. Quittant le trot, il ralentit son allure, prend le pas dont bien vite il ne peut plus soutenir la cadence, la démarche devient pénible, le cheval s'énerve, puis il se traîne. Son arrière-train chancelle, les sabots postérieurs rasent le tapis, butent par leur pince contre les moindres inégalités du terrain, et enfin la face antérieure de l'un des sabots postérieurs racle le sol.

Ensemble ou successivement, certaines masses musculaires du poitrail, des épaules, des coudes, du dos, de la croupe se gonflent, se tendent, durcissent. Le triceps crural et le sus-épineux sont les masses musculaires le plus fréquemment affectées.

Tous ces symptômes se déroulent avec une brusquerie inouïe. En un quart d'heure, une demi-heure à peine, l'accès hémoglobinurique bat son plein, la respiration du malade est haletante, le pouls est rapide et on note une légère hyperthermie.

Si le conducteur est averti de la gravité de ces accidents, il arrête son cheval, le dételle, le couvre chaudement et l'abrite dans le local le plus proche contre le froid et les courants d'air. Dans ces conditions, sous l'influence du repos et de la chaleur, l'évolution des troubles subit un temps d'arrêt et peut même régresser. On observe des mictions noirâtres et dans les cas bénins, il ne subsiste quelques heures après la crise, qu'une légère sensibilité de certains muscles, un peu de somnolence ou de courbature générale qui persistent jusqu'au lendemain. Ces issues sont malheureusement les moins fréquentes.

Le plus souvent la crise est méconnue, ou bien le conducteur s'en rend compte, mais au lieu de s'arrêter aussitôt, il cherche à regagner coûte que coûte son domicile : la scène morbide alors s'aggrave, la succession des troubles s'accélère, la gêne de la locomotion s'accentue au point que le malade non seulement ne peut plus progresser, mais qu'il ne peut conserver son équilibre qu'au prix d'efforts inouïs, l'un des membres postérieurs étant devenu complètement impotent, bientôt il s'affaisse sur le sol. Allongé en décubitus latéral complet, en proie à une agitation intense, son facies exprimant une angoisse profonde, il rassemble tout à coup son énergie pour tenter de se relever : peine perdue, tout au plus parvient-il à conserver pendant quelques instants la position du chien assis, pour retomber à terre, la tête se meurtrissant sur le sol. Le corps est alors couvert de sueurs, les conjonctives sont rouge acajou foncé, les naseaux sont dilatés à l'extrême, la bouche est entr'ouverte, la langue violacée. Dans les chutes successives, le mors a blessé les barres et de la bave sanguinolente s'écoule de la commissure des lèvres. On note 70, 80, 85 mouvements respiratoires, de temps en temps suspendus par une expiration bruyante accompagnée de véritables gémissements de désespoir.

L'artère est dure et roule sous le doigt, le pouls est rapide, 120, 130. La

température atteint 39, 40° et la mort arrive en quelques heures, tandis qu'au cours de spasmes est expulsée une urine noirâtre. Pendant cette courte période, les mouvements désordonnés de l'animal sont la cause de contusions multiples qui siègent sur tout le corps et particulièrement sur la tête, les coudes et les hanches.

Entre ces deux types de crises, type fruste, avorté et type suraigu, on peut enregistrer tous les intermédiaires ; les symptômes généraux peuvent s'atténuer assez vite pour que soit écarté le danger de mort immédiat : si un seul des membres postérieurs est atteint, le relever peut s'effectuer quand



Fig. 1. — Atrophie du triceps crural, dans un cas de survie, six semaines après la crise.

même grâce au membre opposé, le cheval étant aidé plus ou moins par des infirmiers. Dans ce cas la crise peut évoluer vers la guérison complète en quatre ou cinq jours, ou aboutir à une impotence fonctionnelle avec atrophie plus ou moins complète des muscles du triceps crural — si c'est un membre postérieur qui est intéressé — des muscles sus-épineux ou sous-épineux; si c'est un membre antétrieur qui a été frappé, on dit alors que « l'épaule est coule ».

Quelquefois l'amélioration du début ne continue pas, le décubitus demeure définitif et après quelques jours d'une agonie (2 à 4 en moyenne) au cours de laquelle se manifeste tout le cortège sémiologique du début, l'appétit disparaît, la respiration devient pénible, la défécation est supprimée, l'hémoglobinurie est constante. L'animal se débat violemment, les muqueuses injectées prennent une teinte violacée, les mouvements

du cœur sont violents, on constate du pouls veineux, la température s'élève, atteint ou dépasse 40°.

Dans le cas où le cheval conserve une paralysie du triceps crural, cette lésion s'observe en général d'un seul côté. L'appui pendant la marche est dans ces conditions tout à fait précaire sur le membre malade : celui-ci fléchit brusquement sous le poids du corps, donnant l'impression que le cheval va s'effondrer. La région du grasset est excavée à un degré souvent très accentué en rapport avec l'atrophie des muscles cruraux. Cette amyotrophie qui disparaît quelquefois en 15 à 30 jours, se prolonge ordinairement



Fig. 2. — Atrophie du triceps crural, remarquer la profonde dépression de la région du grasset.

pendant plusieurs mois. Dans certains cas un exercice très progressif peut amener la guérison, et dans la majorité des cas l'animal demeure inutilisable à jamais.

La *sécrétion urinaire* fournit les symptômes suivants. Après une phase d'anurie toujours accusée, surviennent des émissions d'urine brune ou noire, d'autant plus foncée que le processus morbide est plus intense. L'hémoglobinurie persiste jusqu'à la mort dans les cas graves. Ephémère dans les formes légères, par suite de la richesse habituelle de l'urine des équidés en sédiments calcaires, qui nécessite la filtration pour être perçue, cette coloration se maintient pendant quelques jours dans les accès d'acuité moyenne. Sa disparition toujours progressive coïncide avec l'amélioration de l'état général.

L'urine, invariablement très alcaline, trouble et fortement muqueuse,

possède une densité et un pourcentage d'urée moindres qu'à l'état normal. Elle contient de l'albumine jusqu'à plus de 30/1000, parfois des pigments biliaires, d'autres fois du sucre en assez grande quantité.

Recueillie et laissée au repos, elle abandonne lentement, par suite de sa viscosité, un amas sédimenteux qui, abondant, mi-calcaire et mi-organisé alors que l'hémoglobinurie est bénigne, diminue, s'appauvrit en éléments minéraux s'enrichit en éléments cellulaires quand l'affection prend une tournure sévère.

Au microscope, on y trouve des traînées muqueuses tenant en suspen-



Fig. 3. — Sclérose du triceps crural droit, correspondant au cheval de la figure 2.

sion, isolés ou réunis, en amas de fines granulations jaunâtres sans caractères définis, des cellules épithéliales et des cylindres hyalins.

Les modifications du sang sont assez caractéristiques. La plus intéressante est représentée par l'hyperglycémie dont nous avons signalé dès 1921 l'existence constante au cours de la crise d'hémoglobinurie (1).

Anatomie pathologique.

A. — *Lésions macroscopiques.*

Chez les sujets qui succombent en plein accès, le sang est ordinairement incoagulé, parsemé de taches graisseuses. Assez fréquemment le cœur présente des pétéchies.

Le foie est de consistance et de volume normaux, parfois sa coloration est légèrement jaunâtre.

(1) Medynski et Simonnet. La glycémie dans l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* du cheval. *Bull. Soc. centr. méd. vét.*, 1924, C, 164-170.

La rate, ferme au toucher, montre à sa surface des bosselures irrégulièrement réparties, de volume variable et de couleur noire, tranchant sur la teinte des parties voisines demeurées normales. Les reins vivement congestionnés, ou encore mous et grisâtres, sont imbibés d'un liquide abondant brun et trouble. La vessie renferme une urine noire, boueuse et filante ; à ces lésions s'ajoutent encore, lorsque la terminaison est fatale et quelque peu retardée, des lésions banales dues au décubitus (ecchymoses superficielles et profondes, œdèmes intramusculaires, congestion hypostatique de certains organes et notamment du poumon).

Mais les lésions fondamentales portent sur le tissu musculaire .

Les lésions musculaires signalées par Ollivier dès 1826, reconnues depuis par tous les observateurs, ont été particulièrement étudiées par Arloing. Elles sont constantes dans les muscles de la région sous-lombaire (Césari) et dans ceux des membres postérieurs ; en outre, le diaphragme, les muscles du tronc, du membre antérieur, et même ceux de la face et des mâchoires (Arloing, Urtz) peuvent être affectés à des degrés divers.

Personnellement, nous insistons sur l'importance des lésions œdémateuses au niveau des muscles grands psoas (psoas major et psoas iliaque). Nous avons également remarqué chez les chevaux conduits à l'abattoir de Brancion que ni le petit psoas, ni le grand anconé, ni les autres groupes musculaires ne présentaient d'altérations macroscopiques. Nous attribuons cette discordance avec les classiques, au fait que les animaux observés par nous ont été sacrifiés très peu de temps après le début de la crise (une heure et demie à trente-six heures) et qu'ils sont demeurés relativement calmes.

Sur l'animal préparé pour la boucherie, c'est-à-dire suspendu par les jarrets, les psoas en place se font remarquer par leur tuméfaction ; au lieu d'apparaître applatis, ils sont rebondis, à surface convexe.

Un certain temps après l'abatage, une sérosité ambrée ou brunâtre se collecte progressivement en parties déclives dans le tissu conjonctif supra-rénal et dans le tissu conjonctif du haut du flanc. Cette sérosité est toujours abondante, il n'est pas rare de trouver au bout d'une douzaine d'heures cent ou deux cents centimètres cubes de sérosité. Si on « lève le filet » (totalité du psoas), on est frappé de son volume qui est hors de proportion avec la taille de l'animal. Sa consistance n'est pas augmentée et souvent sa coloration n'est pas modifiée. On peut cependant, è l'examen extérieur, remarquer de larges plaques hémorragiques dont le contenu déforme la surface du muscle. A la coupe, on constate l'existence de foyers isolés, pouvant dépasser le volume d'un œuf et à siège variable (iliacus ou psoas major), dont la coloration varie du rouge vif au rouge violacé sombre, mais qui sur le même animal présentent la même teinte. Au niveau de ces foyers la fibre musculaire paraît moins consistante. A la coupe longitudinale, on peut observer outre ces lésions massives une bigarrure des fibres, certaines sont plus pâles, d'autres plus colorées, la bigarrure pouvant porter sur la même fibre.

Le muscle sectionné laisse exsuder une quantité anormale de sérosité qui peut atteindre le cinquième de la masse musculaire en un temps relative-

ment court. Cette sérosité est louche, brun rouge et ne coagule pas spontanément. Dans ce liquide abandonné à lui-même, des gouttelettes graisseuses se séparent et montent à la surface, donnant l'apparence des yeux du bouillon.

B. — *Lésions microscopiques.*

Nous exposerons d'abord les recherches des classiques.

Chauveau et Arloing montrent que les fibres musculaires ont subi les dégénérescences granulo-graisseuses et cireuses. Leur extrême fragilité explique la fréquence des déchirures. Celles-ci, rencontrées communément dans les psoas, sont suivies d'hémorragies plus ou moins considérables, avec épanchement interfasciculaire et sous-péritonéal.

Pour Lucet, la tuméfaction trouble de Virchow domine. A côté de fibres encore saines, il en est d'autres sinueuses et gonflées, qui présentent un aspect finement poussiéreux avec diminution de leur striation longitudinale et transversale. Leur sarcolemme est intact et leurs noyaux peu abondants si la mort a été rapide, augmentés de nombre en cas contraire. Ailleurs, cette altération fait place à la dégénérescence granuleuse de Merym.

Dans les reins dominent les lésions épithéliales. L'épithélium des tubes contournés a subi la tuméfaction trouble ; hypertrophié, par endroits encore adhérent à sa base, il en est ailleurs détaché. Libres, isolés ou réunis en petits placards et entraînés par la sécrétion rénale, ces éléments comblent plus loin les anses de Henle, les tubes droits et les collecteurs où ils apparaissent agglomérés sous forme de cylindres.

La moelle est parfois le siège d'une congestion plus ou moins marquée à laquelle les partisans de la théorie médullaire ont rapporté les accidents primitifs de l'hémoglobinurie. Cette congestion, localisée notamment au niveau du renflement lombaire, est étendue à la fois à la pie-mère et à la substance nerveuse. Les vaisseaux superficiels, gorgés de sang, forment un lacis à mailles serrées, à la surface de l'axe nerveux ; sur une coupe transversale on constate un fin pointillé rouge, surtout prononcé au niveau de la substance grise. On rencontre exceptionnellement des foyers hémorragiques au niveau des cornes (Trasbot), dans le canal central (Nocard), ou étendus à toute l'épaisseur de la moelle sur une longueur de plusieurs centimètres (Weber). L'examen histologique montre une injection remarquable des capillaires (Arloing-Trasbot) et des foyers hémorragiques disséminés ou confluents.

Enfin Roger a décrit des lésions des capsules surrénales.

Notre étude anatomique des lésions musculaires est basée sur six cas, les animaux ayant été abattus quelques heures seulement après le début de la crise. Des fragments musculaires variés ont été immédiatement fixés les uns dans le formol à 10 %, les autres dans le liquide de Bouin. Des coupes à congélation ont été pratiquées et colorées par diverses méthodes : hématéine-éosine-safran, hématoxyline de Heidenhain, imprégnations au carbonate d'argent suivant la formule de Rio Hortega.

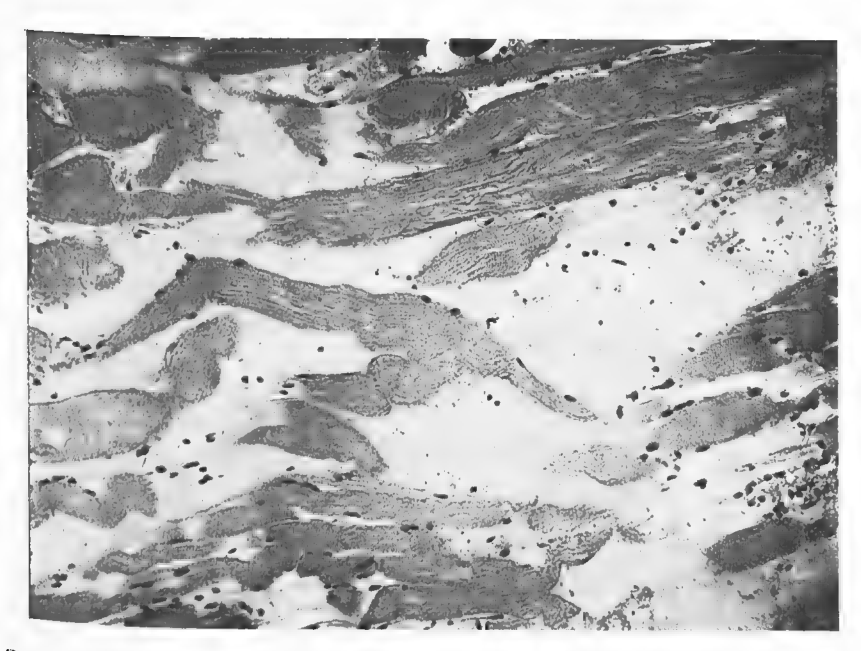


Fig. 4. — Infiltration œdémateuse du psoas. Dissociation des fibres musculaires et disparition de la striation transversale.



Fig. 5. — Fragment du psoas coloré à l'hématoxyline ferrique Fragmentation des fibres imprégnées d'une manière massive par la laque ferrique.

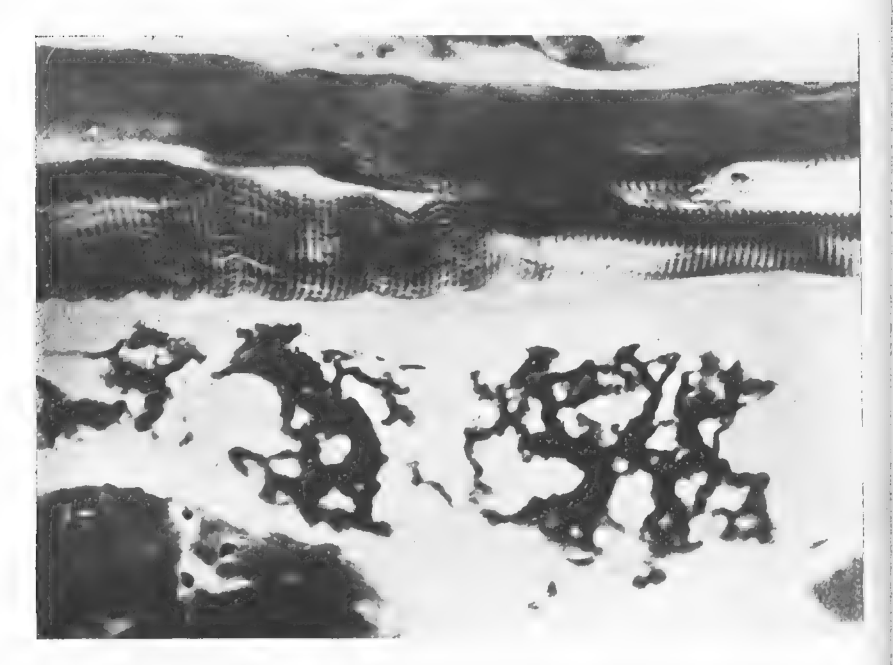


Fig. 6. — Détails de la dégénérescence de trois fibres musculaires voisines La supérieure montre une disparition presque complète de la striation transversale. La moyenne est moniliforme, l'inférieure est entièrement dégénerée.

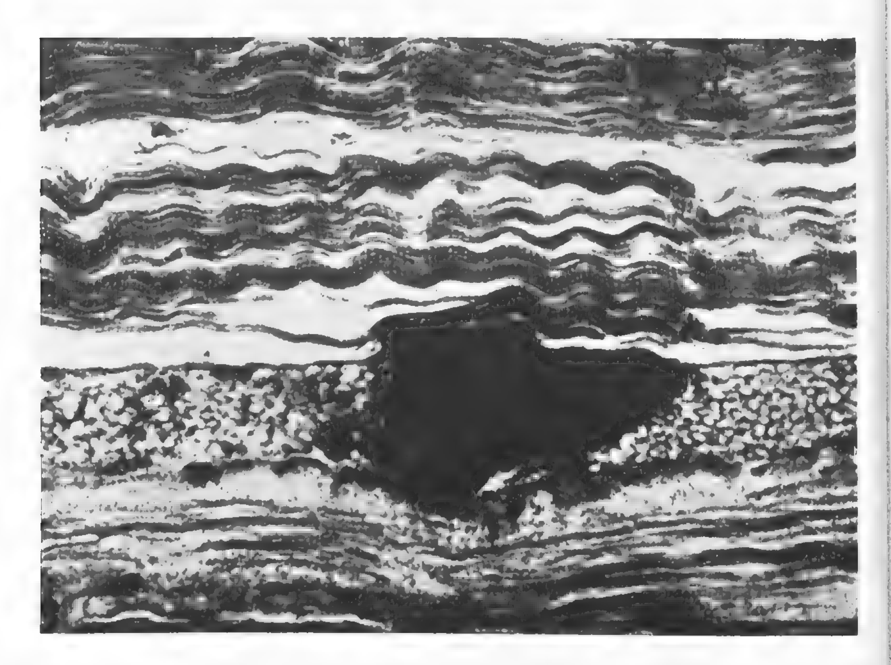


Fig. 7. — Coupe longitudinale de plusieurs fibres du psoas mo trant la variabilité des lésions d'une fibre à l'autre. Sur la troisième fibre comptée en commençant par le haut, remarquer une imprégnation par la laque ferrique d'un court segment.

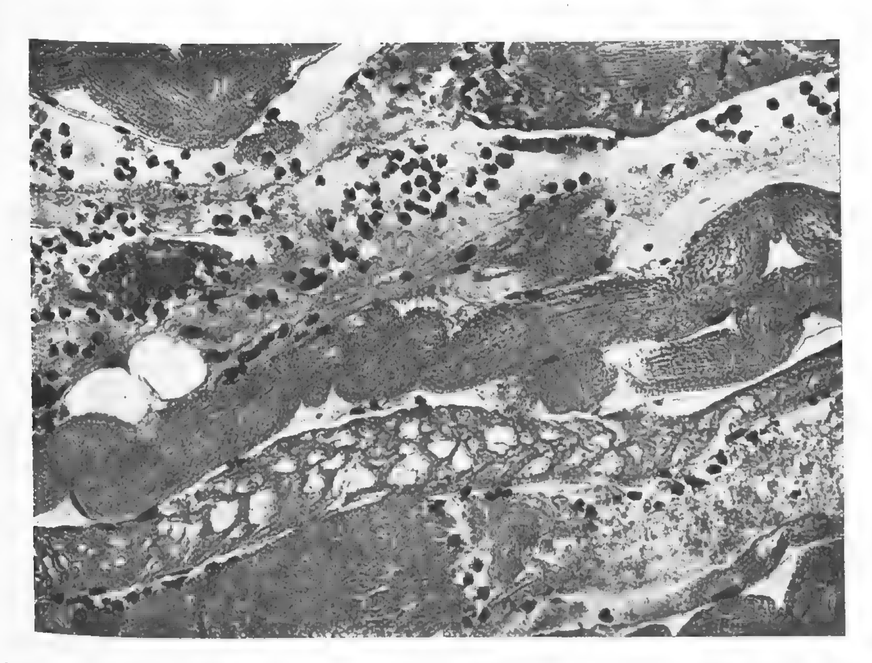


Fig. 8. — Fibres musculaires du psoas dissociées par l'œdème et montrant des dégénérescences variées.

Fig 9. — Envahissement de deux fibres dégénérées par de nombreux polynucléaires.

Disons tout de suite que les résultats sont très variables, non seulement d'un sujet à l'autre, mais dans l'épaisseur d'un même muscle ou dans la continuité d'une seule fibre. On peut dire que pour ce qui concerne le psoas, il n'existe aucune électivité fasciculaire. Les lésions elles-mêmes varient d'intensité et c'est ce qui explique selon nous les descriptions si diverses données par les auteurs. Nous devons reconnaître cependant que ce qui domine c'est la dégénérescence vitreuse du muscle. La fibre musculaire est généralement hyperplasiée. Ce fait se démontre avec la plus grande facilité sur les coupes transversales où l'on voit le calibre de certaines fibres atteindre et dépasser le double du calibre normal. C'est généralement la striation transversale qui disparaît la première, la striation longitudinale persiste longtemps, on assiste même à une dissociation des fibrilles élémentaires par un liquide d'œdème.

Ce liquide dont nous fournirons plus loin l'étude biochimique, infiltre d'ailleurs toutes les préparations, il dissocie les groupes de fibres et les fibres elles-mêmes, infiltre sous forme de bulles le sarcoplasme. Il présente des zones particulièrement électives ; on le trouve accumulé en grande quantité le long des aponévroses ou des minces septa interfasciculaires. Sur les coupes à la paraffine ou à la congélation, il présente une structure amorphe et nous n'y avons jamais rencontré de formations granuleuses. Le long des gaines vasculaires, des ramuscules nerveux, l'exsudat pathologique s'amasse également.

Dans certains segments, la double striation disparaît entièrement, la substance musculaire prend alors un aspect anhiste et ses réaction tinctoriales deviennent plus marquées que normalement. L'hématoxyline ferrique d'Heidenhain colore en noir brutal ces segments dégénérés, avec l'éosine la réaction est plus franchement acidophile. La dégénérescence vitreuse ne frappe pas les fibres dans toute leur longueur, elle se localise sur certains tronçons transversaux. Les tronçons ou disques dégénérés sont généralement séparés par des éléments sains ou au contraire infiltrés d'éléments cellulaires. Cette topographie donne à la fibre atteinte un aspect noueux, moniliforme, dans lequel les renflements correspondent aux segments en dégénérescence vitreuse. Si les espaces compris entre les disques dégénérés sont très restreints, si les bords des disques sont légèrement ondulés, la fibre musculaire présente un aspect moiré, aspect grossier bien différent de celui fourni par les striations transversales.

La topographie de la dégénérescence vitreuse à l'intérieur des fibres musculaires présente encore bien d'autres variations, on peut observer de volumineux cylindres compacts séparés du sarcolemme par un mince exsudat. Enfin dans d'autres cas on assiste à une véritable émulsion du liquide d'œdème et de substance vitreuse. Dans ces conditions, les contours et les figures des fragments de substance vitreuse offrent les aspects les plus atypiques et les plus inattendus.

La gaine de sarcolemme est généralement étirée et marque par ses sinuosités toutes les variations du volume et des dégénérescences de la fibre centrale. Ces noyaux sont fréquemment multipliés, ils peuvent conserver

leur topographie marginale ou au contraire pénétrer dans l'intérieur de la fibre malade en présentant une disposition en chapelet. Cette dernière éventualité ne s'observe que dans les cas de survie assez prolongée.

Il ne faut pas confondre la multiplication des noyaux du sarcolemme avec l'envahissement de la fibre par des histiocytes variés. Ces éléments d'origine sanguine et tissulaire envahissent parfois entièrement la fibre malade. Il y a là un processus de phagocytose souvent assez intense pour aller jusqu'à la suppuration histologique. Ce sont surtout les mononucléaires qui prédominent, mais la proportion des polynucléaires est souvent considérable. On rencontre l'infiltration leucocytaire non seulement dans la fibre elle-même, mais dans l'épaisseur des septa conjonctifs et en particulier le long des gaines vasculaires. Cette topographie, ainsi que la composition cytologique des infiltrats cellulaires, ne laissent aucun doute sur l'origine des histiocytes, en aucun cas ils ne peuvent tirer leur origine du sarcolemme, comme l'ont voulu certains auteurs.

S'agit-il histologiquement d'une myosite ou d'une simple dégénérescence musculaire ? Cette discussion, longtemps de règle chez les anatomistes du siècle dernier, ne présente plus aujourd'hui aucune espèce d'intérêt. Si la dégénérescence est certaine, l'inflammation au sens histologique et réactionnel du mot n'est pas moins bien définie.

Nous pouvons donc parfaitement parler de myosite dégénérative, basée sur une fragilité musculaire initiale et conditionnée, comme nous le verrons, par des troubles du métabolisme.

L'étude anatomique du nerf crural pendant et après sa traversée du psoas, ne nous a révélé, après imprégnation neurofibrillaire, aucune sorte d'altération.

De même la moelle lombaire, dans les différents cas examinées par nous, ne montre aucune lésion des cordons ou de la substance grise. Les méthodes de Nissl et de Bielschwosky n'ont révélé que des aspects entièrement normaux.

On ne peut donc invoquer une origine nerveuse ou médullaire. Les lésions constatées par nous restent strictement et primitivement musculaires.

C. — *Considérations sur les lésions musculaires de l'hémoglobinurie.*

Il nous paraît intéressant d'insister sur le caractère primitif des lésions des psoas. Tous les auteurs qui ont étudié l'anatomie pathologique de l'hémoglobinurie l'ont fait en général sur des sujets morts et non sur des sujets abattus au début de la crise. Hors, au fur et à mesure que celle-ci se développe, les lésions se multiplient et se compliquent.

Elles se compliquent particulièrement du fait des mouvements que font les animaux qui se débatent. D'ailleurs déjà sur des sujets abattus précocement et qui se sont fortement débattus, nous avons trouvé outre les lésions des psoas, des lésions des adducteurs de la cuisse ainsi que des fessiers. Ces lésions consistaient en une décoloration homogène des fibres et en une in-

filtration musculaire qui les rend analogues à celles que l'on décrit sous le nom de fièvre. Ces lésions sont donc d'une nature autre que celles siégeant au niveau des psoas hémoglobinuriques. Elles sont à rapprocher de celles que l'on observe chez les chevaux gras, abattus pour fracture des régions supérieures des membres et qui se sont fortement débattus depuis l'accident.

Les masses musculaires crurales peuvent être prises d'un côté seulement ou des deux côtés selon la gravité de la crise. Elles sont particulièrement touchées dans les cas chroniques et subissent une atrophie caractéristique. Il est intéressant de rappeler que le triceps crural électivement touché au cours de la crise hémoglobinurique est innervé par le nerf crural situé par son origine entre le grand et le petit psoas. Comme le fait remarquer Bourdelle, cette situation qui expose le nerf à des meurtrissures, l'expose aussi, si l'on reconnait aux lésions des psoas un caractère de gravité particulière, à des altérations capables d'expliquer l'amyotrophie. L'amyotrophie du triceps crural serait donc à notre sens secondaire à une lésion du nerf crural, la lésion primitive étant celle qui frappe le psoas.

Il est bien évident que le déterminisme d'une lésion aussi localisée, si elle n'exclut en aucune façon une cause générale, implique nécessairement l'existence d'une circonstance locale prédisposante.

Recherches d'ordre biochimique

A. — *Etude biochimique des lésions musculaires.*

1. *Teneur en eau.* — Les foyers hémorragiques seraient un peu moins riches en eau que les régions contiguës, apparemment normales : 75,92 contre 78,53 %.

2. *Teneur en glycogène.* — La teneur en glycogène des lésions ne semble pas sensiblement inférieure à la normale. C'est ainsi que le rapport entre la teneur en glycogène de l'anconé et du psoas malade est respectivement de 1,24 et 1,25, chiffres qui sont de l'ordre de grandeur de ceux trouvés chez l'animal normal. L'étude microscopique permet de penser que cette constance n'est qu'apparente puisqu'à côté de fibres dégénérées se trouvent de nombreuses fibres normales. En effet, cette différence apparaît quand on dose comparativement le glycogène dans les zones saines et hémorragiques et qu'on rapporte les chiffes trouvés à la matière sèche.

C'est ainsi que nous avons trouvé 6,21 % pour le tissu musculaire d'une lésion hémorragique, contre 11,20 % pour le tissu musculaire d'une zone voisine macroscopiquement normale.

3. *Teneur en acide lactique.* — Les lésions hémorragiques ont la même teneur en acide lactique que les régions avoisinantes atteintes, mais non hémorragiques. Ainsi dans un cas nous avons trouvé 0,355 % de muscle frais pour une région non hémorragique et 0, 340 % de muscle frais pour des régions contiguës hémorragiques. Rapportées aux extraits secs, ces valeurs deviennent 1,474 % pour la région non hémorragique et 1,583 % pour la région hémorragique.

Dans cette recherche l'acide lactique a été dosé par la méthode de Friedemann, Cotonio, Shaffer (1) sur le macérat alccoolique obtenu par la méthode de Handowsky et Westphal (2).

4. *Recherche de l'hématoporphyrine.* — La lésion musculaire « hémorragique », exposée au rayonnement de Wood, ne donne pas la belle fluorescence de l'hématoporphyrine, pigment non ferrugineux dérivé de l'hémoglobine.

Il n'est pas non plus possible de mettre ce pigment en évidence en appliquant au muscle la technique d'extraction décrite par R. Fabre et H. Simonnet.

5. *Recherches sur la nature du pigment urinaire. Son origine musculaire.* — Depuis les travaux de Lucet, on admet que le pigment caractéristique de l'urine hémoglobinurique est de nature musculaire. Nous avons recherché s'il était possible d'identifier ce pigment à l'hémoglobine musculaire caractérisée par Mac Munn.

Mac Munn a décrit un pigment rouge du muscle des mammifères sous le nom de histohématine ou myohématine. Ce pigment est présent dans les muscles, même chez les animaux dépourvus d'hémoglobine. Il subit sous l'influence des oxydants et des réducteurs des transformations analogues à celles que subit le pigment sanguin. Au spectroscope, il donne des bandes effacées et fines pour les pigments oxydés, bien marquées pour le pigment réduit. Ces bandes ont les situations suivantes : 1° 6130-6000 U. A. ; 2° 46900-5630 U. A. faible ; 3° 5560-5550 U. A. la plus marquée ; 4° très légère vers 5000 U. A. Ces bandes rapprochent la myohématine de l'hémochromogène.

Dans une urine de cheval hémoglobinurique, nous avons pu, grâce à l'aimable concours de M. R. Fabre (3), mettre en évidence un pigment présentant deux bandes : l'une dont le maximum d'intensité était à 5700 U. A. et l'autre à 6100 U. A. et qui paraissaient pouvoir être rapportées à une myohématine. Ces bandes sont en tout cas distinctes des bandes de l'oxyhémoglobine (dont une est à 5400) et de celle de la méthémoglobine (dont une est à 4930.

Avec une autre urine hémoglobinurique, nous avons observé deux maxima : 5400 U. A. et 5700 U. A. la première bande pourrait appartenir à l'oxyhémoglobine. Or, après réduction, l'intensité des bandes a diminué sensiblement et leur situation s'est trouvée légèrement décalée vers les grandes longueurs d'onde, mais elles n'ont pas disparu. Elles n'étaient donc pas attribuables à l'hémoglobine malgré leur situation.

(1) Friedemann Cotonio and Schaffer, 1927. The détermination of lactic acid. *Journ. of biol. chem.*, t. LXXIII, 335-358.

(2) Handowsky und Westphal, 1928. Ueber den Kohlenhydratbetsand von Skelettmuskeln normalen Kaninchen. *Pflugers Arch. Bd.*, CCXX, 399-409.

(3) Fabre (R.) et Simonnet (H). 1926. Contribution à l'étude de l'hématoporphyrine. I. Etude de quelques propriétés optiques de ce pigment. Application au dosage de l'hématoporphyrine dans la glande de Harder du rat blanc. II. Etude de l'action photo-sensibilisatrice de l'hématoporphyrine sur les globules rouges. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, t. VIII, 56-66.

Dans un troisième cas nous avons obtenu des résultats très voisins, montrant en plus une accentuation de l'absorption après réduction. Les trois maxima observés sont très voisins de ceux qui caractérisent la myohématine.

Le pigment de ces trois urines hémoglobinuriques semble donc bien avoir son origine dans l'hémoglobine musculaire et correspond à la myohématine de Mac Munn (1).

6. *Etude de l'extrait aqueux de muscle.* — Andriewski a préconisé une méthode d'analyse qui donne d'intéressants renseignements sur les transformations dont les viandes sont le siège à la suite de contaminations bactériennes ou d'altérations diverses.

Nous avons appliqué cette technique au psoas hémoglobinurique. Sans entrer dans le détail de ces recherches, mentionnons qu'elles nous ont montré la présence de peroxydases, l'absence de modification des protéines musculaires (dans la mesure où elles sont décelables par ces procédés d'analyse), la présence en quantité anormale de substances capables de fixer.

B. — *Etude biochimique de la sérosité musculaire.*

1. *Substances réductrices.* — La sérosité extramusculaire, juxta-rénale et celle qui s'écoule des muscles malades sectionnés contiennent des substances réductrices en quantité élevée. Leur dosage, au moyen de la technique de Folin-Wu, a donné des teneurs allant jusqu'à 5 gr. 5 $^{0}/_{00}$ cm³.

Un fragment de muscle atteint a été laissé dans un bécher à l'étuve à 37° C. Après certaines périodes de temps, on agitait pour rendre homogène la sérosité écoulée du muscle et l'on prélevait un cm³ dans lequel, après défécation tungstique, on dosait les substances réductrices d'après la méthode Folin-Wu.

D'autre part, une certaine quantité de sérosité extramusculaire juxtarénale a été traitée d'une façon semblable.

Les teneurs en substances réductrices en g. de glucose pour 1.000 c. sont consignées dans le tableau suivant :

	45 minutes après la mort	2 h. après la mort	4 h. après la mort	6 h. après la mort
Sérosité extra-musculaire	3,13	2,70	2,83	2,99
Sérosité s'échappant du muscle	3,18	3,13	3,22	3,14

On peut donc conclure à l'absence de glycolyse dans les conditions observées.

(1) C.-A. Mac Munn. 1887. Further observations on myohamatin and the histohämatins. *Journ. of Physiol.*, t. VIII, 8, 51.

2. *Matières grasses.* — La sérosité contient des lipides, graisses neutres et du cholestérol (0,3 ‰ de cholestérol).

3. *Matières protéiques.* — La sérosité contient des matières protéiques coagulables par la chaleur en milieu acétique. Elle contient aussi des acides aminés libres. Ceux-ci titrés par la méthode de Sorensen sont relativement abondants. Dans un cas nous avons trouvé exprimé en glycocolle le taux de 0,23 p. 100 de sérosité.

La sérosité est donc remarquable par sa forte teneur en produits de désintégration des protides et des glucides (substances réductrices, acides aminés), témoins de la destruction des fibres musculaires.

Les remarques qui précèdent se reportent à des sujets abattus d'une manière très précoce, au cours de la crise d'hémoglobinurie. C'est pourquoi nous pensons pouvoir considérer les lésions que nous avons observées commes des lésions primitives, alors que chez les animaux sacrifiés plus tardivement et surtout chez les animaux morts des suites de la crise, les lésions se compliquent au fur et à mesure que la survie de l'animal est plus grande.

La localisation élective du psoas est tout à fait remarquable et pose de nouveaux problèmes que nous abordons dans la troisième partie de notre mémoire.

En ce qui concerne la nature même de ces lésions, il faut insister avant tout sur le fait qu'elles frappent irrégulièrement la masse musculaire. L'analyse totale du muscle doit céder le pas à l'analyse de petits fragments de muscle et l'étude histochimique des lésions est tout indiquée.

Dans l'état actuel de nos recherches, nous pouvons dire que les modifications anatomiques sont intenses et rendent bien compte de l'impotence fonctionnelle du membre correspondant au muscle frappé.

Les modifications biochimiques rendent compte de l'hyperglycémie (1) ; elles font prévoir le passage dans le sang de produits de désintégration musculaire, dont l'étude sera certainement profitable pour expliquer les accidents secondaires de la crise d'hémoglobinurie.

Rappelons que, dans d'intéressantes recherches, Cadeac et Matignon ont constaté que chez le chien et le cobaye, la stase sanguine musculaire ou l'écrasement du muscle provoquent une glycosurie notable.

Pathogénie de l'affection. Recherches sur la cause de la localisation des lésions musculaires initiales sur le muscle psoas.

L'importance variable, attribuée aux lésions médullaires, rénales ou musculaires, a permis de défendre des conceptions différentes quant à la nature de la maladie.

(1) Cadeac et Matignon. Glycosurie d'origine musculaire ; apparition des composés glycuroniques et de la glycose dans les urines des animaux soumis à la ligature ou à l'écrasement des muscles. *C. R. Ac. Sc.,* CXXXIV, 1000.

Certains auteurs ont voulu rapporter l'origine des troubles observés à une auto-intoxication, d'autres ont soutenu la thèse de l'infection par un agent microbien, aussi ne doit-on pas être surpris du grand nombre de dénominations qui ont été proposées pour désigner cette affection.

Congestion de la moelle épinière, contracture pelvienne, paraplégie du cheval, paraplégie essentielle, maladie du lundi, maladie de Pâques, de Noël, hémoglobinurie paroxystique *a frigore*, myohémoglobinurie ont été les termes usités tour à tour en France. Les auteurs anglais avec Williams l'ont décrite sous le nom d'azoturie. Les auteurs allemands l'appellent *Haemoglobinämie mit Muskellahmung*, *Hemoglobinæmia paralytica*, *Haemoglobinæmia rheumatica* (Frohner), *Haemoglobinuria toxaemica* (Bollinger), *lumbago* (Dieckerhoff).

Dès 1829, Bouley jeune émet cette opinion que la paraplégie essentielle à évolution rapide est due à une *congestion de la moelle* dans la région dorso-lombaire.

Acceptée généralement par les auteurs français de l'époque, et soutenue en Allemagne par Haubner et Friedberger, cette théorie est reprise plus tard en France par Trasbot. On admet alors que les accidents médullaires sont primitifs, les autres lésions constatées devant être rapportées aux troubles de l'innervation et au décubitus prolongé.

La théorie de la prédominance des *troubles fonctionnels des organes urinaires* (coloration noirâtre de l'urine, lésions rénales) est exposée en 1840 par Berger. Cette thèse ne rencontre pas de partisans en France, cependant qu'en Allemagne et particulièrement en Haute-Bavière et dans le Wurtemberg paraissent de nombreux travaux sur « la maladie de l'urine noire ». Les auteurs (Hofer, Adam, Frick) considèrent l'affection comme une néphrite suraiguë, quant à l'hyperémie de la moelle elle demeure méconnue.

En Angleterre, Williams attribue la paraplégie à la présence dans le sang d'une quantité anormale d'urée, ce qui fit donner à l'affection l'appellation d'azotémie, dans la plupart des pays de langue anglaise.

L'hypothèse d'une *altération primitive des muscles* de la région lombaire esquissée par Delafond (contracture) est nettement formulée par Demilly de Reims en 1853 et appuyée par de nombreux faits d'observation. Cependant, cette hypothèse, condamnée aussitôt en France, passe en Allemagne (Weinmann 1860, Lechleutner, Frohner) où elle est présentée sous le nom de « maladie rhumatismale des muscles de l'arrière-train ».

Pour d'autres auteurs (Bollinger, Siedamgrotzy, Hofmeister, Ellemberger, etc.), il y a destruction des hématies du fait d'un agent nocif, produit dans les muscles sous l'action de la marche et du froid, d'une infection ou d'une intoxication alimentaire ; l'affection prend alors le *nom d'hémoglobinémie.*

En France, l'hémoglobinurie est alors dénommée paraplégie essentielle. Malgré un travail d'Arloing (1866), seule une parésie subite et inconstante du train postérieur supposée d'origine nerveuse, frappe les observateurs : c'est ainsi que sous l'influence de Trasbot (1876), redevient en faveur la théorie de la congestion médullaire émise autrefois par Bouley.

Cependant les praticiens s'éloignent de cette hypothèse ; Butel (1883)

apporte à la Société de Médecine vétérinaire pratique des constatations cliniques pleines d'intérêt sur ce qu'il appelle « la contracture brachiale et pelvienne » dont il cherche à faire une affection spéciale, distincte de « la paraplégie par congestion rachidienne » ou de « la paralysie du nerf fémoral antérieur » ainsi que de la « myosite » puisque selon lui on ne remarquait dans la « contracture » ni rougeur, ni chaleur, ni douleur. Boulay, Houssin et Borgnon soutiennent les vues de Butel tandis que Rossignol, Delbreil, Fregis discutent vivement cette différenciation pour ne reconnaître qu'une seule affection d'origine musculaire.

Lucet, après s'être consacré à l'observation de cette affection, définit en 1892 « une affection générale atteignant presque exclusivement dans la saison froide et peu après leur départ de l'écurie les chevaux qui, peu importe leur état et leur régime, sont sans transition remis en service après une courte stabulation au repos ».

A leur tour sont soutenues des théories reconnaissant comme point de départ l'intervention d'un *agent infectieux*, affection d'origine intestinale (pour Cadiot, streptococcie, pour Cadeac, streptococcie également pour Lignières qui isole un microbe pathogène pour le cheval et la souris, streptococcie encore pour Schlegel, que Enber ne confirme pas, tandis que Nowak et Hartel ne peuvent reproduire la maladie avec le filtrat du contenu intestinal) et que Lucet, en 1915, réfute la thèse de Moreau qui croit aussi à l'existence d'un agent microbien.

Pour la première fois, une précision indiscutable est apportée en 1909 par Lucet qui montre que l'hémoglobinurie paroxystique doit être considérée comme une *maladie du muscle* et *non* comme une *maladie du sang*, la coloration brune de l'urine des malades, qui ne manque jamais, si bénin que soit l'accès, étant due non pas à l'hémoglobine du sang mais à la myohémoglobine abandonnée par les muscles altérés dont les lésions dégénératives sont constamment accusées et typiques. Si dans l'entité morbide considérée, il y a invariablement hémoglobinurie, il n'y a pas hémoglobinémie, il y a myohémoglobinémie. S'il y avait dissolution de l'hémoglobine globulaire dans le plasma sanguin, celle-ci traverserait difficilement le rein, alors qu'au contraire l'hémoglobine musculaire passe avec une facilité remarquable au travers de cet organe. Pour se retrouver dans l'urine et la colorer d'une manière sensible, la première nécessiterait une destruction des globules rouges égale au 1/57e de leur masse totale provoquant alors le laquage du plasma sanguin. Lucet montre par contre que des quantités insignifiantes de la seconde versées dans la circulation générale et incapables de modifier les caractères macroscopiques du sérum sanguin produisent une hémoglobinurie très nette. Il signale en outre les lésions spléniques.

Delmer (1914), rapportant à l'accumulation du glycogène dans le muscle pendant la période de repos et en incriminant la formation de produits toxiques lors de la combustion du glucose (acide lactique), apporte une hypothèse des plus intéressantes pour expliquer la pathogénie de l'hémoglobinurie. La même année, Sutsmann observe des cas d'hémoglobinurie chez des chevaux ayant consommé de grandes quantités de mélasse.

Il paraît hors de doute, dans l'état actuel de nos connaissances, que les lésions musculaires représentent la lésion initiale et fondamentale de l'affection, qui de ce fait mériterait d'être appelée myosite hémoglobinurique paroxystique *a frigore* du cheval.

En ce qui concerne leur déterminisme, nous avons pensé à l'influence possible d'une hyperadrénalinémie. Les vérifications expérimentales et biochimiques tentées en ce sens ne nous ont pas encore fourni d'éléments suffisamment nombreux et concordants pour que nous en fassions état. Par contre, nous avons recherché une explication de la localisation des lésions à certains groupes musculaires.

Nous avons émis, en 1924 (1), l'hypothèse que les lésions musculaires de l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* provenaient de la brusque décomposition du glycogène musculaire, dont le muscle d'un animal bien nourri et au repos devait être surchargé.

Nous avons recherché si la répartition du glycogène dans diverses masses musculaires permettait d'attribuer au psoas une place particulière vis-à-vis des autres muscles squelettiques dans des conditions d'alimentation variées, chez des animaux maigres (animaux dits à « saucisson ») et chez des animaux abondamment nourris.

Les recherches que nous avons faites à ce sujet (2) permettent de tirer les conclusions suivantes :

1° Chez le cheval, le muscle psoas contient moins de glycogène que les muscles long anconé et vaste externe.

2° Cette moindre teneur n'est pas due à une teneur plus grande en eau, ni à une glycogénolyse plus rapide au niveau du psoas.

3° Les réactions pathologiques relevées constamment sur le psoas, au début ou au cours de l'hémoglobinurie paroxystique du cheval, et par suite la pathogénie de cette maladie, ne reposent pas sur la réserve glucidique que constitue la glycogène musculaire.

Devant cette constatation, nous nous sommes attachés à étudier les substances intermédiaires du métabolisme musculaire.

Depuis les travaux aujourd'hui classiques de Harden et Young, relatifs à l'influence des phosphates sur la fermentation alcoolique et à l'isolement d'éthers phosphoriques de glucides-monoses, de nombreux travaux ont été effectués en vue de rechercher et de doser ces éthers dans toutes les formes du métabolisme des glucides. L'école d'Embden, en particulier, s'est attachée à l'étude des éthers hexiose-phosphoriques dans le muscle de différents vertébrés. Embden a désigné sous le nom de « lactacidogène » un éther hexose-phosphorique dont la nature exacte est encore discutée à l'heure actuelle, présent dans les muscles squelettiques des vertébrés et

(1) Medynski (C.) et Simonnet (H.). Au sujet des remarques de M. Dassonville. Nouvelles observations cliniques. Hypothèse de la pathogénie de l'hémoglobinurie du cheval. *Bull. Soc. centr. méd. vét.*, 1924, C, 350-543.

(2) Blanchard (L.), Medynski (Ch.) et Simonnet (H.). Les données et les inconnues du problème de l'hémoglobinurie *a frigore* du cheval. V. Répartition du glycogène dans certaines masses musculaires. *Bull. Acad. vét.*, 1929, II, 200-106.

qui serait l'intermédiaire obligé entre le glycogène, les hexoses et l'acide lactique.

Mais en dehors des lécithines et des autres lipides phosphorés, le lactacidogène n'est pas la seule combinaison phosphorée existant dans le muscle squelettique des vertébrés. En effet, on a démontré l'existence :

1° d'une combinaison de créatine et d'acide phosphorique ; le phosphagène ou phospho-créatine (Fiske et Subbarow, Eggleton et Eggleton (1) ;

2° d'un acide adénosine-phosphorique (Lehnartz) (2) ;

3° enfin Lohmann (3) a prouvé l'existence de pyrophosphates dans le muscle.

Embden et ses collaborateurs (4) ont proposé en 1921 une méthode de détermination du « lactacidogène ». Cette méthode est inexacte (5), car elle dose non seulement l'acide phosphorique provenant de l'hydrolyse du lactacidogène, c'est-à-dire de l'éther hexone-phosphorique, lactacidogène vrai, mais aussi l'acide phosphorique provenant de l'hydrolyse de la phospho-créatine, des pyrophosphates et de l'acide adénosine-phosphorique.

Ayant constaté antérieurement que, chez le cheval, le grand psoas est moins riche en glycogène que le long anconé, nous nous sommes demandé si le psoas, en raison de son importance fonctionnelle, n'était pas plus riche en lactacidogène, en cette substance « d'activité musculaire », comme l'appelle Embden.

Nous avions déjà effectué de multiples recherches dans ce sens, en suivant la technique de détermination du lactacidogène décrite et employée jusqu'en 1921 par l'école d'Embden, lorsque le dernier travail d'Embden et Jost est parvenu à notre connaissance. Les résultats que nous avons obtenus nous paraissent cependant assez intéressants pour être publiés et nous les exposons sous les réserves d'interprétation qu'ils comportent.

Nous avons suivi pour le dosage de l'acide phosphorique hydrolysable en milieu alcalin du muscle, la technique décrite par Wechselmann en ce qui concerne la libération d'acide phosphorique en milieu alcalin et la défécation protéique.

Pour le dosage de l'acide phosphorique, nous avons adapté à nos besoins l'élégante et rapide méthode du Copaux-Hinglais.

L'examen de ce tableau nous montre :

1° Que le psoas et l'anconé sont également riches en phosphore minéral au moment du prélèvement. Le taux de cette forme de phosphore n'est pas influencé par l'état de l'animal ; il est à peu près toujours du même ordre de grandeur : 70-90 mg. p. 100 g. de muscle frais.

(1) C.-H. Fiske et Subbarow. *Science*, t. LXV, 104, 1927. Eggleton (Ph.) et Eggleton (G. P.). *Biochem. Journ.*, t. XXI, 190, 1927.
(2) E. Lehnartz. *Kli. Wochschr.*, VII, 1225, 1928.
(3) K. Lohmann. *Naturwissenschaften*, 1928.
(4) A. Embden. Eine gravimetrische Bessimmungsmethode für kleine Phosphorsauremengen. *Ztschr. f. phys. chemn.*, Bd. CXIII, 138-145, 1921.
(5) A.-C. Wechselmann. Untersuchungen über den Lactacidogengehalt des Forschmuskels. *Ib.*, 146-173, 1921.

Teneurs comparées en acide phosphorique d'hydrolyse en milieu alcalin à 40° C. de muscles psoas major et long anconé

Etat du sujet d'expérience	Date de l'expérience.	Nature du muscle.	Phosphore inorganique existant lors du prélèvement P_1	Phosphore inorganique existant après le prélèvement P_2	Phosphore de l'acide phosphorique d'hydrolyse P_1-P_2	Phosphore de l'acide phosphorique d'hydrolyse pour 100 g. de tissu frais	Rapport Psoas / Anconé
			mg.	mg.	mg.	mg.	
Chevaux préparés pour l'obtention de glycogène.	A 8.IV.29	Psoas	0,85	1,45	0,60	60	1,39
		Anconé	0,85	1,28	0,43	43	
	B 15.IV.29	Psoas	0,90	1,45	0,55	55	1,60
		Anconé	0,75	1,08	0,33	53	
Cheval en excellent état.	4.V.29	Psoas	0, 90	1,54	0,64	64	1,94
		Anconé	0,73	1,06	0,33	33	
Chevaux maigres dits Saucissons.	A 10.IV.29	Psoas	0,70	1,28	0,55	58	2,9
		Anconé	0,80	1,00	0,20	20	
	B 12.IV.29	Psoas	0,85	1,28	0,43	43	1,95
		Anconé	0,66	0,88	0,22	22	
	C 17.IV.29	Psoas	0,85	1,32	0,47	47	1,74
		Anconé	0,73	0,99	0,27	27	
	D 22.IV.29	Psoas	0,83	1,23	0,40	40	1,38
		Anconé	0,70	0,99	0,29	29	
	E 30.IV.29	Psoas	0,88	1,05	0,17	17	1,06
		Anconé	0,70	0,86	0,16	16	

2° Que le taux du phosphore obtenu par hydrolyse est toujours plus élevé dans le psoas que dans le long anconé. La quantité de phosphore libéré dépend de l'état de l'animal ; elle est plus grande en valeur absolue chez les animaux en bon état que chez les animaux maigres et la grandeur de la différence tend à devenir nulle chez les animaux très maigres (sujet E du groupe « saucisson »).

L'interprétation de ces résultats est délicate pour les raisons que nous avons indiquées plus haut : l'origine de l'acide phosphorique libéré par l'hydrolyse alcaline n'est pas univoque. Nous nous occupons actuellement d'essayer de débrouiller à quel constituant musculaire il convient d'attribuer l'origine de cet acide phosphorique libéré.

Une autre remarque doit être faite concernant les temps inégaux qui s'écoulent inévitablement entre le moment du prélèvement du psoas ou de l'anconé et le début de l'expérience, remarque analogue d'ailleurs à celle que l'on peut faire au sujet des dosages du glycogène.

Nous ne croyons pas qu'avec notre façon de faire, une telle influence puisse expliquer les différences constatées dans les teneurs des deux muscles considérés. Depuis le moment de l'abatage les muscles se refroidissent, surtout en période d'hiver, les quartiers étant suspendus dans l'échaudoir. Or la libération d'acide phosphorique doit se faire à l'étuve à 38° et demande pour s'effectuer que cette température soit maintenue un certain temps. D'ailleurs, dans l'expérience C, les prélèvements ont été affectués 3 h. 30 après l'abatage et cependant les résultats sont dans le même sens que ceux qui ont été obtenus avec des prélèvements précoces.

Donc, et sous les réserves d'interprétation que nous avons formulées, le psoas est plus riche en acide phosphorique d'hydrolyse que l'anconé. Il en résulte que le métabolisme glucidique du psoas est plus intense que celui de l'anconé.

Conclusions.

L'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* du cheval que nous avons étudiée est indiscutablement d'origine musculaire et nous paraît mériter à juste titre le nom de myosite hémoglobinurique.

Cette affection se distingue donc de l'hémoglobinurie *a frigore* de l'homme dont la pathogénie encore discutée est volontiers rapportée à une fragilité globulaire.

Les lésions musculaires consistent dans une myosite dégénérative frappant électivement le psoas dans toute son étendue, mais atteignant irrégulièrement chaque fibre élémentaire. Ces lésions entraînent la destruction totale du sarcoplasme et s'accompagnent d'une infiltration œdémateuse massive.

Les produits de déchet musculaire entraînent l'hémoglobinurie et les caractères du pigment trouvé dans l'urine permettent de le rapprocher, sinon de l'identifier, avec la myohématine.

L'étude biochimique des lésions montre une augmentation très notable des substances réductives et des acides aminés libres, témoins de la destruction de la fibre musculaire, mais elle ne donne aucune indication sur la nature intime de la lésion.

Le rôle de la suralimentation, de la stabulation et du froid dans l'étiologie de l'affection est bien connue et hors de conteste. Par contre, la pathogénie demeure obscure.

Nous nous sommes efforcés d'établir les raisons de la sensibilité particulièrement du psoas. Le rôle prédisposant de la suralimentation et de la stabulation nous avait conduit à rechercher si une accumulation de glycogène dans le psoas devait être à l'origine de cette localisation : il n'en est rien puisque chez les animaux surabondamment nourris, le psoas est moins riche en glycogène que d'autres groupes musculaires (anconés, par exemple).

Par contre, dans ces conditions, la teneur du psoas en dérivés phosphorés hydrolysables en milieu alcalin est plus élevée que celle des autres muscles. Nous pensons qu'il est permis d'attribuer la fragilité du psoas à cette particularité qui est en rapport avec le métabolisme intermédiaire des hydrates de carbonne.

Ces faits sont du plus haut intérêt en neuropathologie, ils peuvent expliquer certains phénomènes obscurs tels que ceux groupés par Cécile et Oscar Vogt sous le nom de pathoclyse. Il est fort possible que la sensibilité de tel système de fibres ou de telle couche de cellules soit conditionnée par des particularités biochimiques analogues à celles que nous venons d'étudier.

De même, la fragilité de certains groupes musculaires démontrée depuis longtemps, comme dans les myopathies par exemple, peut fort bien relever de processus du même ordre.

(Travail du Laboratoire de Neurologie de l'Ecole Pratique des Hautes Etudes et du laboratoire hippophagique Decroix.)

L'ENCÉPHALOMYÉLITE POSTVACCINALE

PAR

F. S. van BOUWDYK BASTIAANSE
(la Haye.)

Dans l'encéphalite postvaccinale, comme dans la poliomyélite et l'encéphalite épidémique, on a vu des cas sporadiques précéder l'apparition de cas plus nombreux.

1. Jean A..., né le 29 mai 1894, à M..., fut vacciné le 10 avril 1900, il présente les symptômes suivants : convulsions, inconscience pendant 12 heures, hémiplégie, d'après les renseignements des parents et du malade. Il se remet apparemment assez vite, puisque d'après les registres de l'école, nous savons qu'il a commencé ses classes le 26 mai 1900. Or, la première année scolaire avait commencé le 1er mai. C'est aujourd'hui un adulte, et il ne présente aucune modification pathologique.

2. La fillette B..., à N..., est vaccinée à l'âge de 6 ans, le 20 mars 1903. Elle présente le 3 avril, une paralysie des extrémités droites et une parésie des membres gauches. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient abolis. La parésie est améliorée le 18, le bras gauche est presque normal, le bras droit en voie d'amélioration, le 24 avril. Les jambes s'améliorent bientôt. Elle est décédée à l'âge adulte sans qu'on puisse obtenir sur elle de plus amples renseignements.

Dans cette période qui précède 1925, nous connaissons encore les cas sporadiques de Freud (1897), Comby (1906), Finkelstein, Thaning (1912) et Turnbull (1912).

Depuis 1922, les observations se multiplient, elles n'apparaissent plus sporadiquement mais par groupes. Indépendamment les uns des autres, et dans l'ignorance complète de leurs recherches respectives, Turnbull et Mac Intosh signalent des groupes analogues en Angleterre, mais ne les publient qu'en 1926. En Tchéco-Slovaquie, Lucksch en a vu en 1924, mais les attribue tout d'abord à une coïncidence de l'encéphalite épidémique et de la vaccination. Ils sont signalés en 1924 par van Bouwdyk Bastiaanse qui disposait déjà en juin 1925 de 35 cas.

Quoique chronologiquement les observations anglaises et tchécoslovaques aient précédé les cas hollandais, ce sont les observateurs hollandais

cependant qui ont les premiers publié l'étude la plus complète sur les caractères cliniques et histologiques de la maladie.

(Il ressort du rapport secret de la Commission Rolleston, publié en 1926, que, avant 1925, Turnbull et Mac Intosh avaient déjà décrit soigneusement ces affections.)

Le reproche que la publication de ces cas pourrait priver la population néerlandaise des avantages d'une vaccination s'est révélé tout à fait injuste, puisque la menace d'alastrim ou de variole de 1928-1929, fut écartée par une vaccination générale. On peut s'imaginer ce qui serait arrivé si les médecins néerlandais n'avaient pas envisagé aussi énergiquement ce problème. Pendant ces dernières années, les cas étaient devenus si fréquents que le public serait intervenu personnellement, avec comme conséquence un manque de confiance justifié vis-à-vis de la science médicale, au grand dommage de l'hygiène public.

L'organisation des recherches. — Nous pouvons communiquer les renseignements suivants sur l'organisation des recherches en Hollande. Le président du Conseil central d'Hygiène (Dr Josephus Jitta) réalisa par l'intermédiaire de la Société des Nations, des réunions scientifiques à La Haye, Paris, Genève et Londres où on préconisa la collaboration des chercheurs les plus connus du monde entier.

Dans notre pays, les différents conseils d'hygiène constituèrent une commission qui fut à son tour subdivisée dans les sous-commissions suivantes.

Sous-commission I (étiologie, pathologie, thérapeutique) où siégeaient les Pr L. Bouman, Pr Aldershoff, Dr Byl, Frenkel et Van Bouwdyk Bastiaanse. Sous-commission 2 (épidémiologie, organisation de la prophylaxie) : Dr Josephus Jitta, Gorter, Terbugh, Van Bouwdyk Bastiaanse.

Sous-commission 3 (choix de vaccin et questions connexes) : Pr Van Lochem, Aldershoff, Byl, Frenkel, Gorter, Terburgh, Vitringa.

La sous-commission I indiqua dans tout le pays des spécialistes, parmi lesquels on choisit surtout des neurologistes, mais aussi des pédiatres et des internistes. Cinquante-sept spécialistes se déclarèrent prêts aux examens et à l'observation éventuelle, d'accord avec l'inspecteur du district et le médecin traitant. Les histoires cliniques ainsi réunies étaient soumises à une critique sévère par la sous-commission I, qui classa les différents cas dans les groupes suivants :

1. Cas certains d'encéphalite.

2 *a*. Cas vraisemblables d'encéphalite ;

2 *b*. Cas douteux. Il y a un certain nombre de chances que ces cas doivent être comptés comme positifs, en se basant sur les données précédentes.

2 *c*. Dans ce groupe un certain nombre de cas sont douteux, par suite de renseignements insuffisants.

2 *d*. Certains cas douteux ne devant pas être comptés comme encéphalites.

3. Cas qui ne doivent certainement pas être comptés parmi les encéphalites.

4. Cas dont on sait peu de choses, si ce n'est que la maladie ou la mort a succédé à la vaccination, mais sur la nature desquels il y a peu, ou pas, de renseignements.

Dans le groupe 1, le nombre de cas s'élève à 108, dans le groupe 2 *a*, à 30 ; dans le groupe 2 *b*, il est de 19. Dans le groupe 2 *c*, il est de 26 ; dans le groupe 2 *d*, de 23 ; dans le groupe 3, de 54 ; dans le groupe 4, de 14.

Parmi les cas du groupe 1 et 2 *a*, 69 concernent des individus de sexe mâle ; 69 de sexe féminin. L'âge varie de 4 mois à sept ans.

Quarante-trois malades sont morts dont 23 de sexe masculin et 20 de sexe féminin.

Dans la règle, nous avons pu observer dans les cas néerlandais, du septième au neuvième jour après la vaccination, au moment où les pustules étaient les plus nettes, une réaction accompagnée de phénomènes généraux et qui se présente aussi dans certains cas sans complications neurologiques. Cette réaction est séparée des premières manifestations de l'encéphalite par quelques jours de bien-être relatif.

La période qui sépare la vaccination et les premières manifestations nettes de l'encéphalite varie de 5 à 19 jours. Elle est de 9 jours dans dix cas, de 10 jours dans 32, de 11 dans 30 ; de 12 dans 35 ; de 13 dans 14 cas. Le début est brusque, et c'est en quelques heures que se développe le tableau complet. Les données ci-dessous concernent surtout les cas du groupe 1, étant donné que ceux du groupe 2 A ont été incomplètement observés. Les premières manifestations sont la céphalée (27 fois), les vomissements (39 fois), la fièvre (75 fois). A ces phénomènes se rattachent immédiatement des modifications de la conscience (96 fois), signalées dans les observations comme somnolence, apathie, confusion, coma. Des convulsions (48 fois), de la raideur de la nuque (54 fois) et le phénomène de Kernig (39 fois).

Pendant cette période et la période suivante, on observe encore des phénomènes pyramidaux : le signe de Babinski (76 fois), qui dans les cas bien contrôlés persiste longtemps au delà des troubles de la conscience, l'hypertonie (27 fois), l'hémiparésie (8 fois), des phénomènes médullaires (38 fois), de la rétention d'urine, de l'abolition des réflexes abdominaux, rotuliens, achilléens, une paraplégie, des monoplégies flasques (8 fois), des symptômes des nerfs craniens : phénomènes oculaires (15 fois), ptose (7 fois), parésie du facial (8 fois), parésie de la langue (3 fois).

On observe encore de l'hyperalgésie, ou hyperesthésie (30 fois), du trismus (16 fois), une sudation marquée (9 fois), de l'hypotonie (5 fois), des troubles psychiques (6 fois), de l'ataxie (5 fois), du tremblement (5 fois), de l'opisthotonos (4 fois), des mouvements choréiques (4 fois), de la déviation conjuguée (4 fois). Dans un seul de ces cas, nous avons observé de l'hémianopsie. Dans 3 cas du nystagmus, de l'aphasie, dans deux cas de la catatonie, dans un cas de l'hémianopsie, une papille floue, du hoquet. La ponction lombaire a montré des modifications dans 15 cas, mais toujours minimes. Les séquelles ont été rares : une hémiparésie (obs. 1), une hémipa-

résie avec chorée, céphalée et difficulté de suivre la classe (obs. 34), hémiparésie (obs. 44 et 119), imbécillité, strabisme convergent et hémiparésie dans l'observation 133.

Les symptômes initiaux rappellent au point de vue clinique ceux de la poliomyélite et de l'encéphalite épidémique. Par contre, dans la seconde période ils s'opposent à ceux de ces affections par la fréquence de l'atteinte pyramidale, par l'absence de séquelles dans la grande généralité des cas. Les quelques cas qui présentent des séquelles présentent des troubles tout à fait différents de ceux de la poliomyélite et en particulier nous n'avons jamais vu de paralysies flasques. Les cas de revaccination évoluent peut-être autrement, ils ont seulement été observés depuis le 1er janvier 1929, et nous ne pouvons les discuter ici. Les séquelles diffèrent encore considérablement de celles de l'encéphalite où perdurent surtout les troubles extrapyramidaux, par opposition à ceux-ci, dont les séquelles sont pyramidales.

En Hollande comme ailleurs, on observe peu de cas en dessous de 2 ans. Nous nous sommes demandé, pour cela, si peut-être l'aspect nosologique ne se modifiait pas avec l'âge ? La comparaison des tableaux cliniques aux différents âges nous a montré qu'il n'y a pas de différence. Cependant, il faut reconnaître que chez un nourrisson le diagnostic peut être très difficile.

Quand on trouve chez un nourrisson, dans les sept à quatorze jours qui suivent la vaccination, de la fièvre, des vomissements, de la somnolence, de la raideur de la nuque, des convulsions, des parésies, des modifications du tonus, du tremblement, des mouvements choréoathétosiques, on peut poser le diagnostic avec certitude, d'autant plus que les symptômes nommés ci-dessus sont nombreux. Quand dans le mois qui suit la vaccination un nourrisson meurt on pensera toujours à l'encéphalite, même si les symptômes sont surtout viscéraux (vomissements, diarrhée, bronchopneumonie), et on fera bien, si c'est possible, de pratiquer une autopsie. Les chercheurs anglais Turnbull et Mac Intosh ont examiné sept cas après la mort, ils ont trouvé dans six cas une broncho-pneumonie.

Il faut cependant reconnaître que les petits enfants réagissent par des convulsions à toutes sortes d'infections, et cela environ 8 jours après la vaccination, sans qu'on puisse parler de complications. Ces convulsions durent quelques heures ou un jour, les manifestations de l'encéphalite durent plusieurs jours.

Jusqu'en janvier 1929, on a observé 5 cas chez des enfants au-dessous de deux ans et dont aucun n'est décédé.

Parmi les cas certains, nous avons observé :

De 0 à 1 an	1 cas sur	42.116	vaccinations
De 1 à 2 ans........................	—	49.298	—
De 2 à 3 ans........................	—	31.309	—
De 3 à 4 ans........................	—	5.000	—
De 4 à 5 ans........................	—	4.000	—

De 5 à 6 ans........................	1 cas sur 4.200 vaccinations	
De 6 à 11 ans........................	— 3.759	—

Comme conclusion d'une communication prochaine, nous ajouterons seulement que depuis le 1er janvier 1929 jusqu'au 1er janvier 1931 on a vacciné 15.300 enfants de 0 à 1 an, sans un seul cas d'encéphalite, alors que chez les 27.007 enfants vaccinés de 1 à 2 ans on a observé 2 cas d'encéphalite, certaine ayant évolué vers la guérison.

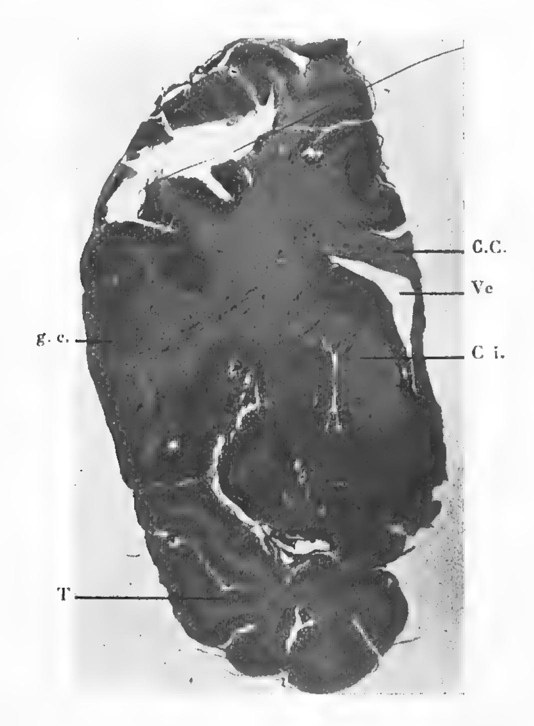


Fig. 1. — Coupe frontale au travers de la capsule interne. Col. Nissl.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

A. Les lésions histopathologiques caractéristiques, permettant de séparer l'image morbide des autres formes d'encéphalomyélite, ont été étudiées tout d'abord par Bastiaanse dans le *Nederlandsche Tydschrift voor Geneeskunde* en mars 1925, ensuite dans ses communications à l'Académie de Médecine de Paris en juillet 1925.

Les neurologistes et pathologistes anglais (Mac Intosh, Turnbull, Perdrau) ont complété notre connaissance de la maladie par la description des foyers de démyélinisation et des modifications médullaires.

Les phénomènes histopathologiques caractéristiques sont les suivants :

1o L'inflammation atteint surtout la substance blanche (fig. 1), les foyers sont périvasculaires, la prolifération cellulaire est extra-adventi-

tielle (fig. 2). Ces anneaux cellulaires sont très larges et se prolongent insensiblement dans le parenchyme nerveux adjacent. Les foyers se composent de cellules micro- et macrogliales (fig. 3). Le protoplasme de ces éléments gliaux se colore clairement par le bleu de toluidine. Les cellules macrogliales ont un protoplasme abondant, très vacuolisé. Les vacuoles contiennent des granulations graisseuses (Bouman et Bok, Perdrau) pro-



Fig. 2 — Foyers périvasculaires de la substance blanche du cerveau. Col. Nissl.

venant vraisemblablement de la gaine myélinique détruite. Par la coloration de la myéline, on s'aperçoit en effet que dans les foyers périvasculaires les gaines ont été détruites (fig. 4). C'est ce phénomène qui a, le premier, attiré l'attention de Turnbull et Mac Intosh qui parlaient de « softening », ou malacie, tandis que Perdrau l'appelait démyélinisation.

2° L'atteinte de la substance grise est plus discrète. Dans certains cas, elle manque tout à fait, dans d'autres elle est beaucoup plus nette. Il s'agit de processus de neuronophagie (fig. 5), de tigrolyse, de dégéné-

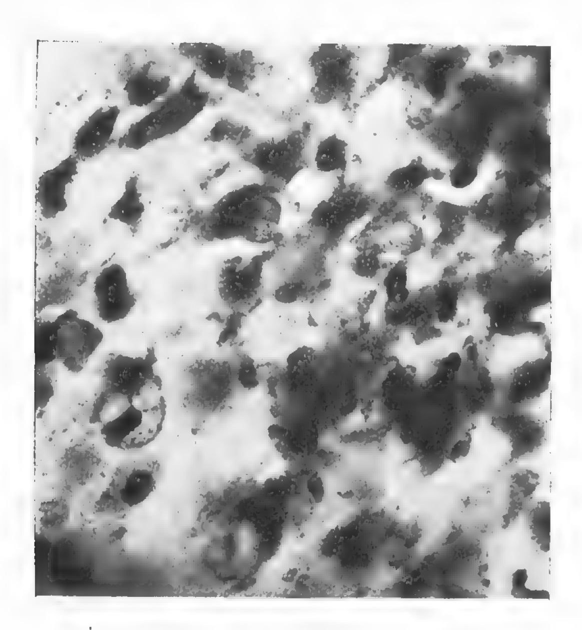


Fig. 3. — Cellules micro et macrogliales. Col. Nissl.

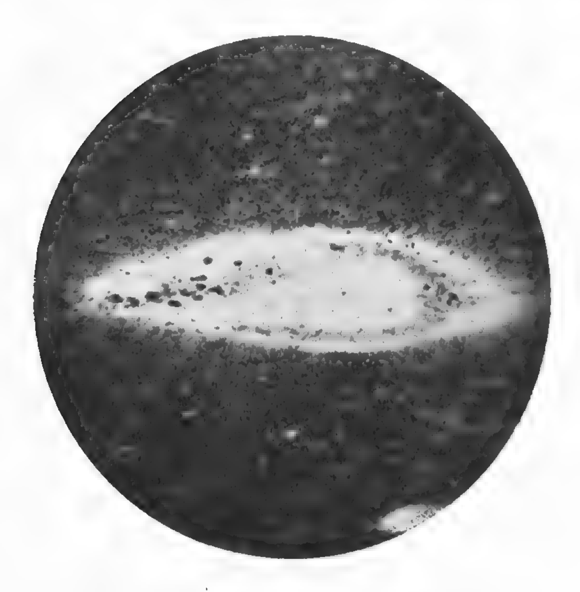


Fig. 4. — Démyélinisation. Col. Weigert-Pal.

rescence des petits axones. Les cellules de la substance noire, du noyau rouge, des noyaux réticulés sont les plus atteintes.

3o Les phénomènes inflammatoires de la lepto-méninge sont très discrets : par-ci, par-là on trouve, autour des veines, de petits groupes de lymphocytes et plasmatocytes.

4° Les processus inflammatoires de l'adventice vasculaire sont également peu marqués, la prolifération d'éléments hématogènes reste en arrière, et de beaucoup, sur la prolifération neurogliale.

5° La moelle n'est pas atteinte dans beaucoup de cas, dans certains cas elle l'est très gravement. Mac Intosh et Turnbull ont vu que les segments lombosacrés montrent les lésions les plus grosses.

6° Turnbull et Mac Intosh ont observé de la démyélinisation dans les racines antérieures du neuvième segment thoracique et des phénomènes inflammatoires dans la partie distale du plexus bronchial gauche. Perdrau a observé une légère infiltration cellulaire ou lymphocytaire et

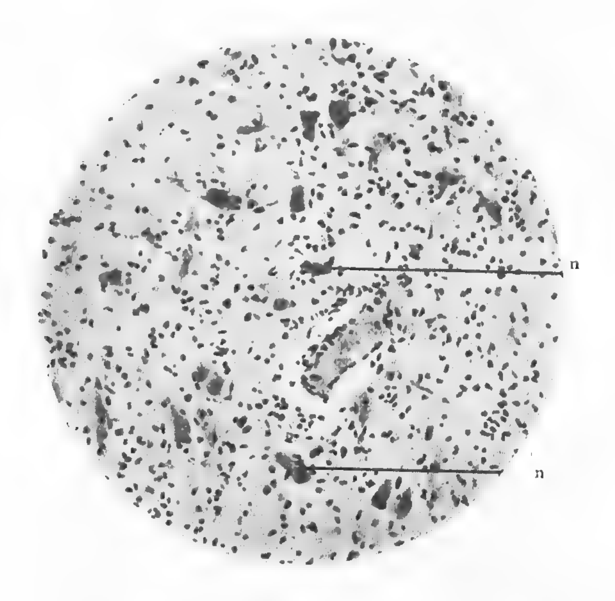


Fig. 5. — Neuronophagie dans la substance noire. Col. Nissl.

plasmocytaire dans les ganglions spinaux. Dans le cas de Schurmann, les nerfs et bandelettes optiques étaient fortement touchés.

7° Une broncho-pneumonie et une rate infectieuse ont été signalées par Mac Intosh, Turnbull et Schurmann.

En résumé : aucun tissu du système nerveux central ne demeure libre de phénomènes inflammatoires. La substance blanche est toujours fort atteinte, les gaines myéliniques périvasculaires sont détruites. Les cellules ganglionnaires, les parois vasculaires et les méninges montrent des modifications, à un léger degré.

B. Comparaison avec d'autres formes d'encéphalomyélite non suppurée.

Deux remarques préliminaires :

1° Il est intéressant d'attirer l'attention sur les ressemblances nosologiques des différentes affections, pour établir qu'elles appartiennent à un groupe unique. Il est néanmoins non moins important d'établir leur

différence et la fréquence avec laquelle ces symptômes différents peuvent s'observer.

2° La clinique ni l'histopathologie ne doivent être envisagées isolément. Il faut considérer parallèlement celle-ci avec l'épidémiologie.

L'encéphalite postvaccinale a été rapprochée surtout de l'encéphalite épidémique, de la poliomyélite, de l'encéphalite disséminée, de la sclérose en plaques, des encéphalites vaccinales expérimentales, des encéphalites faisant suite à d'autres exanthèmes (varicelle, scarlatine, variole).

L'encéphalite léthargique a cliniquement quelques rapports avec l'encéphalite postvaccinale. Chez les deux malades on trouve les symptômes : fièvre, céphalée, vomissements, troubles de la conscience, convulsions, raideur de la nuque, signe de Kernig, atteinte pyramidale, phénomènes myélitiques, paralysies oculaires, troubles psychiques, mouvements choréiques, nystagmus, modifications du fond d'œil.

Cependant l'encéphalite épidémique débute par une période initiale où les phénomènes paralytiques oculaires sont à l'avant-plan, les phénomènes médullaires et pyramidaux sont rares, la durée de la phase aiguë est longue, les séquelles sont nombreuses et la maladie devient fréquemment chronique. Ces caractères l'opposent à l'encéphalite postvaccinale.

Les rapports histopathologiques ne sont pas moins frappants, et dans ses deux premières communications Lucksch (1924 et 1925) déclare « que l'image histologique est absolument celle de l'encéphalite épidémique aiguë d'Economo ». Les modifications étaient si caractéristiques que le diagnostic d'encéphalite épidémique a pu être posé sans plus. Lucksch semble n'avoir utilisé que les méthodes habituelles de l'anatomie pathologique générale, qui ne sont faites que pour mettre en évidence les différences avec l'encéphalite épidémique et ne pouvaient par conséquent la distinguer de cette affection. Il n'a remarqué ni les caractères cliniques ni les caractères histopathologiques de l'affection. Dans ces conditions, il paraît assez étrange de voir réclamer dans la littérature allemande (en particulier par Spielmeyer) la priorité de Lucksch.

Nous avons dit plus haut que déjà avant 1912, des cas avaient été publiés, mais là non plus les caractères de la maladie n'avaient pas été individualisés. Ce n'est qu'après que Bastiaanse a décrit les caractères anatomocliniques de l'affection et ce qui les sépare de l'encéphalite léthargique, que ceux-ci ont été trouvés régulièrement. Ces différences ont été signalées de nombreuses fois depuis (Bouman et Bok, Turnbull, Mac Intosh, Spielmeyer, Pette) et nous n'y reviendrons pas.

Dans la littérature, de nombreux auteurs sont d'accord pour séparer au point de vue anatomoclinique, la poliomyélite, la sclérose en plaques, l'encéphalite de la scarlatine.

De différents côtés cependant les auteurs insistent sur la comparaison de l'encéphalite postvaccinale dans les encéphalites après rougeole, varicelle, variole et l'encéphalite expérimentale réalisée par la vaccine.

Différents observateurs insistent sur l'extraordinaire ressemblance avec l'encéphalite de la rougeole (Perdrau, Wohlwill, Pette, Turnbull,

Spielmeyer). Si on veut parler d'une identité de nature entre les deux états pathologiques, il faudrait tout au moins trouver dans l'encéphalite morbilleuse une image uniforme, comme dans l'encéphalite vaccinale. Il n'en est pas exactement ainsi. La ressemblance clinique s'explique aisément si l'on songe que, dans les deux affections, les foyers sont localisés à l'axe blanc cérébral. Les deux cas étudiés par Wohlwill et Brock, montrent des analogies histologiques. Par contre, en dehors de la notion de localisation, la plupart des autres cas publiés sont différents de ces trois cas. Dans les cas de Barlow, les zones périvasculaires étaient infiltrées de leucocytes sur une grande largeur. Wolhwill et Gibbs ont trouvé une encéphalite de type hémorragique. Dans le premier cas de Mosse, il s'agissait d'un processus purement dégénératif, dégénérescence focale, graisseuse des éléments pyramidaux, accumulation de graisse dans les cellules gliables et dans les vaisseaux. Dans le second cas : on notait un œdème des parois vasculaires avec présence de fines granulations lipoïdes intracellulaires. Dans les cas de Schick il y avait une infiltration hémorragique, les espaces adventitiels étaient élargis et remplis de petits éléments lymphocytaires. Les parois des petits vaisseaux montraient une prolifération marquée, à côté de vaisseaux dilatés et gorgés de sang on observait des hémorragies semilunaires et en dedans de ceux-ci des amas cellulaires foncés composés de leucocytes et lymphocytes. Stern observe des zones d'infiltration leucocytaire et plasmatocytaire au début du stade de ramollissement. Dans les huit cas, Musser et Hauser ont observé des infiltrations périvasculaires et des hémorragies périvasculaires. Bastiaanse eut l'occasion d'examiner un cas personnel : il ne trouva qu'un très grand foyer de dégénérescence dans l'hippocampe.

Nous ne connaissons pas de vérifications histologiques d'encéphalite varicelleuse, de sorte qu'une comparaison est impossible. Les images cliniques doivent ici aussi faire soupçonner une localisation dans l'axe blanc. Trois cas d'encéphalomyélite postvariolique ont été décrits. Westphal et Eichorst n'ont trouvé qu'une modification médullaire. Oettinger et Marinesco ont publié leur cas en 1895. Les données sont trop peu complètes pour qu'on puisse en tirer une comparaison.

L'encéphalite vaccinale expérimentale du chimpanzé a été réalisée et étudiée par Levaditi, Nicolau et Sanchis Bayarri. L'inflammation reste limitée dans le cerveau et la pustule vaccinale, elle s'étend peu dans les environs, quoiqu'on puisse retrouver la neurovaccine avec ses propriétés caractéristiques du foyer dans toutes les régions cérébrales. Aux environs de ce foyer, le processus inflammatoire s'étend le long des vaisseaux sous forme d'infiltration périvasculaire, composés de lymphocytes, plasmatocytes et de nombreux granulocytes polynucléaires. Les vaisseaux sont fort dilatés.

A distance du foyer, on observe encore une prolifération périvasculaire sans manifestation d'encéphalite. Dans toute la surface du cerveau on observe de la méningite. La différence est donc grande avec l'encéphalite postvaccinale, quoique la valeur de ces différences diminue quand on

songe qu'un seul animal a été examiné et qu'en soi le traumatisme extérieur peut avoir joué un certain rôle.

En résumé : les différences cliniques et histologiques sont grandes entre l'encéphalite postvaccinale et les autres encéphalites et il n'y a en ce moment pas de raison de parler d'une équivalence entre elles.

*
* *

L'Etiologie de l'encéphalite postvaccinale.

Dans la littérature, trois hypothèses ont été défendues qui méritent notre attention :

I. *La vaccine est la cause de l'affection* (Mac Intosch, Netter...). Que le virus vaccinal puisse provoquer une encéphalite, nous le savons par les travaux de A. Marie, Levaditi et ses collaborateurs. L'introduction intracérébrale du vaccin provoque chez certains lapins une affection cérébrale mortelle, mais il s'agit d'une méningite plutôt que d'une encéphalite. Cette affection peut être transmise en série par inoculation intracérébrale de l'émulsion du tissu nerveux, le virus acquiert alors des qualités neurotropes si caractéristiques qu'on peut parler de virus fixe.

Les conditions sont cependant fort différentes chez nos enfants atteints.

1° Les images histologiques sont différentes.

2° Le virus après inoculation intracérébrale, acquiert des qualités neurotropes si typiques, que les lapins inoculés en série font tous une encéphalite, or, on n'a jamais réussi à extraire du cerveau des enfants morts un virus vaccinal neurotrope.

3° Dans l'apparition des cas, rien n'attire l'attention sur une relation directe entre les propriétés particulières du vaccin utilisé et l'apparition de l'encéphalite. Un vaccin ne donnant pas de réaction au bras peut donner une encéphalite, tandis que les substances très neurotropes, comme la neurolapine, par exemple, ne provoquent pas plus d'accidents que les autres lymphes. L'objection la plus importante à faire à cette hypothèse et à la suivante c'est que, en Hollande comme dans les autres pays, on a observé à plusieurs reprises l'accumulation des cas dans de petites communes. En Hollande, on observe jusqu'en 1929 : 138 cas, soit un cas sur 50.000 habitants. Par contre, dans de nombreuses petites localités on compte plusieurs cas : à Tholen, sur 3.124 habitants, il y a 3 cas ; à Hattum, sur 4.392 habitants : 3 cas ; à Goes, sur 8.651 habitants : 4 cas. Quatorze communes de moins de dix mille habitants ont présenté deux ou plus de deux cas. Dans les autres pays, les mêmes accumulations ont été observées en Autriche, à Kufstein, à peu près au même moment sept cas, tandis que 26.000 enfants vaccinés avec la même lymphe ailleurs n'ont présenté aucune application.

En Angleterre, on observe du 1er octobre 1927 au 30 septembre 1929 : 90 cas, quarante-deux ont été observés en 8 endroits différents, 48 sont

répartis sur 18 comtés. Six cas ont été observés au centre de Bristol dans un territoire couvrant à peine un mille carré. A Wereham, hameau de 500 habitants, 4 cas ont été observés sur 57 vaccinations, dont deux furent mortels.

2. *Le passage de la vaccine sur le lapin serait la cause de la maladie* (Netter, Hekman).

Les cas sporadiques cités plus haut furent cependant observés en 1900 et 1903, quand le passage du vaccin par le lapin n'était pas encore entré dans la pratique. En 1929, nous avons utilisé en Hollande de la lymphe japonaise qui n'a pas passé par le lapin. Nous avons eu des complications neurologiques après usage de cette lymphe. Hekman a traité onze cas avec le sérum d'un membre de la famille vacciné. Ce nombre de cas est trop peu élevé pour permettre une conclusion.

3. *L'encéphalite serait la conséquence d'une réaction allergique locale du système nerveux* (Glanzmann). Cette hypothèse n'explique pas l'accumulation locale des cas.

4. *La vaccination activerait un virus latent* (Bastiaanse, Byl et Terburgh). Celle-ci explique aisément la répartition géographique. On admet alors l'existence de deux facteurs : *le facteur vaccinal, un facteur local.* La plupart des observations admettent l'hypothèse des chercheurs néerlandais. La principale objection qu'on puisse y apporter est que nous ne savons actuellement rien de ce virus réactivé. Si nous le connaissions, ce ne serait plus une hypothèse. Il faut le chercher, avant que la preuve en soit faite.

CONCLUSIONS.

Il est curieux de voir que la maladie semble s'être présentée sous sa forme la plus grave après l'année 1922, qu'en ce même moment dans différents pays on a observé également une augmentation des cas d'encéphalite épidémique et peu après une augmentation du nombre de cas de poliomyélite.

Le nombre de cas d'encéphalite épidémique diminue en Hollande, on peut s'attendre à ce que le nombre de cas de poliomyélite diminue également dans quelques années. Il y a donc une chance assez grande que dans un temps prochain, les cas d'encéphalite postvaccinale diminuent à leur tour. En attendant on ne peut donner que le conseil de vacciner à un âge qui présente, et cela nous le savons par expérience, un minimum de chances de complications neurologiques : c'est la première année de la vie.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 19 mai 1932

Présidence de M. LÉVY-VALENSI.

SOMMAIRE

Le Président souhaite la bienvenue à M. Walter Kraus (de New-York), membre correspondant étranger qui assiste à la séance.

Nécrologie.

Le Professeur Austregésilo, de Rio-de-Janeiro, nous fait part du décès de notre collègue Esposel (de Rio-de-Janeiro), membre correspondant étranger.

Correspondance.

Le Secrétaire général donne lecture d'une lettre de candidature au titre de correspondant étranger de M. Waldemiro Pires (de Rio-de-Janeiro), présenté par MM. Claude et Austregésilo.

Sur les névraxites de nature indéterminée avec atteinte prédominante des neurones périphériques rappelant les polynévrites,

par J. A. Chavany et F. Thiébaut.

Dans la symptomatologie actuellement si polymorphe des infections du névraxe de nature indéterminée, assez nombreux sont les cas où l'on note une atteinte prédominante des neurones périphériques et que l'on range dans le cadre des *polynévrites* en raison de leur aspect clinique. C'est en nous plaçant uniquement *sur le terrain clinique* que nous conservons ce terme de polynévrite, car il est fort probable que les lésions anatomiques débordent le domaine des troncs nerveux pour toucher les racines, les cellules motrices et possiblement d'autres éléments nobles de la moelle épinière. De tels cas, diversement étiquetés d'ailleurs, ont été observés et publiés par de nombreux auteurs en ces dernières années.

Si nous présentons aujourd'hui un cas de ce genre, c'est parce que l'observation de plusieurs malades semblables nous a permis de fixer dans notre esprit *certains points importants de la symptomatologie*, de nous faire une idée plus exacte *de l'évolution d'un tel syndrome* et surtout de

préciser *l'existence des facteurs susceptibles de jouer un rôle étiologique important.*

Observation. — Des... André, âgé de 23 ans et 1/2, employé des P. T. T.

De constitution robuste, sans tares antérieures, il part faire son service militaire en Syrie où il contracte le paludisme. Il rentre en France en juillet 1930 et depuis son retour à la métropole il fait 3 accès de paludisme dont le premier, le plus important, dure 12 jours. Le troisième accès se produit en novembre 1931 quinze jours environ avant le début de la maladie actuelle ; il se complique durant quelques jours d'un certain état grippal, mais comme les précédents il cède rapidement à la quinine prise *per os* et le sujet peut reprendre son métier le 1er décembre. Il a subi avant son départ en Syrie et durant son séjour en Orient 3 vaccinations antityphoïdiques. Pas de notion de syphilis antérieure ni de diphtérie.

Autour du 8 décembre 1931 il ressent dans le mollet gauche des douleurs et une raideur qui s'accusent surtout au moment de la marche. Il perçoit en outre la nuit des picotements douloureux dans les 2 pieds. Les jours suivants, la marche devient pénible surtout lorsqu'il s'agit de monter les escaliers, les douleurs nocturnes se font plus intenses et le 15 décembre il est contraint de cesser ses occupations.

Le 19 décembre, il est admis à la Pitié dans le service de notre maître Cl. Vincent, pour une paraplégie flasque symétrique des 2 membres inférieurs prédominant sur les antéro-externes de la jambe mais touchant aussi les quadriceps. Il se plaint de phénomènes douloureux erratiques dans les lombes et dans les jambes, mais il n'existe pas de troubles objectifs de la sensibilité. Les sphincters sont indemnes. Pas de fièvre.

La *ponction lombaire pratiquée le 21 décembre* donne : Lymphocytose = 1 élément par mm^3 à la cellule de Nageotte. Albuminose = 0 gr. 71. Réaction de Bordet-Wassermann = négative. Réactions de Pandy et de Ta-Kata-Ara = positives.

Dans les jours qui suivent, l'état reste stationnaire. Le malade est traité par le Staprolysat et les injections intraveineuses d'iodure de sodium (5 gr. par jour).

Vers le 25 décembre, la paralysie augmente d'intensité au niveau des deux membres inférieurs où elle tend à envahir tous les groupements musculaires. Le malade accuse des fourmillements dans les mains indemnes encore de paralysie. Il dort très mal la nuit. Il transpire abondamment des extrémités surtout et cette sudation persistera longtemps.

A la fin de décembre, s'installe un état parétique des membres supérieurs prédominant sur les muscles de l'extrémité distale. En même temps apparaissent des troubles sphinctériens légers ; le sujet ne sait pas quand il a fini d'uriner. Il ne peut s'asseoir qu'avec peine dans son lit par faiblesse des muscles lombaires et abdominaux.

Dans les premiers jours de janvier 1932 la situation se complique du fait de l'entrée en scène de *signes de la série bulbaire*. Le malade, très fatigué, présente une respiration rapide, courte et irrégulière, il se plaint d'être oppressé (sans signes pulmonaires à l'auscultation). Le pouls devient rapide, petit, arythmique ; la tension artérielle est basse. Les lèvres sont légèrement cyanosées ainsi que les extrémités. On note des alternatives de pâleur et de rougeur des téguments principalement de la face. Les sueurs deviennent profuses. Cependant il n'existe aucun trouble de la déglutition ni de la phonation. L'état général s'aggrave tous les soirs vers la fin de l'après-midi et donne à ces moments des inquiétudes *quoad vitam*. Pas de maux de tête ; aucun signe méningé. Pas de fièvre. Ni sucre ni albumine dans les urines. Devant ce tableau plutôt alarmant, on injecte toutes les 4 heures, un quart puis un demi-milligramme d'adrénaline, on prescrit de l'huile camphrée et on donne de la digitaline. Le 7 janvier on pratique un abcès de fixation ; le surlendemain l'abcès prend et la température monte à 38°. On institue en outre le 9 janvier la sérothérapie antipoliomyélitique avec le sérum de Pettit dont on injecte pendant 6 jours dans les muscles de la fesse une dose totale de 200 cm^3. Le 13 janvier l'abcès de fixation collecté est ouvert et la fièvre tombe le lendemain, mais l'état général reste toujours sérieux et on continue l'adrénaline.

Le 11 janvier on enregistre :

Du point de vue moteur une paralysie complète des 2 jambes et des 2 pieds qui sont absolument tombants. A la cuisse, seuls les mouvements d'adduction et d'abduction

sont encore possibles. Le malade est dans l'incapacité absolue de se mettre sur son séant par atteinte des muscles des lombes et de la paroi abdominale. Aux membres supérieurs il existe un gros état parétique des mains, des poignets et des coudes. On est obligé de faire manger le malade. Les mouvements actifs de l'épaule sont conservés. Les muscles du cou et de la face ne sont pas touchés.

Du point de vue réflexe, les réflexes tendineux sont tous abolis tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. Il en est de même des réflexes cutanés.

Du point de vue sensitif, pas de douleur à la pression des masses musculaires ni des troncs nerveux. Il n'existe pas de perturbations notables des sensibilités thermique et douloureuse. On note une très légère hypoesthésie tactile des extrémités. Mais le trait dominant est la perte très nette de la notion de position des orteils et des doigts.

Du point de vue trophique, l'atrophie musculaire est importante aux membres inférieurs, surtout dans le domaine des antéro-externes et des quadriceps ; moins marquée aux membres supérieurs elle frappe les muscles des éminences et les interosseux. Elle s'accompagne d'une hypotonie notable.

Du point de vue cérébelleux, pas de trouble apparent. La diadococinésie est gênée par l'état parétique ;

Légère dysurie.

Sudations profuses et instabilité vaso-motrice.

Aucun trouble des nerfs craniens.

Pas de troubles oculaires.

Dans le courant de janvier, la menace bulbaire s'estompe, l'état général se relève, mais la paralysie des membres inférieurs reste complète et elle a tendance à augmenter au niveau des membres supérieurs. A l'examen du 26 janvier on se rend compte que le membre inférieur droit est complètement paralysé, à l'exception des adducteurs de la cuisse ; au membre inférieur gauche la paralysie avec atrophie est absolue au niveau des muscles des loges antéro-externe et postérieure de la jambe, un peu moins marquée au niveau de la cuisse. Aux membres supérieurs elle frappe surtout les muscles des doigts complètement immobiles, les groupes extenseurs et le triceps brachial ; atrophie notable des muscles paralysés. Atteinte moins marquée du membre supérieur gauche que du droit. Le malade reste toujours apyrétique avec un pouls rapide (104).

Ce n'est que *dans les premiers jours de février* que la régression va s'amorcer d'une façon tout à fait lente d'ailleurs. Le 6 février, le sujet peut effectuer de légers mouvements avec ses doitgs, les mouvements d'extension des poignets sont possibles des 2 côtés mais sans aucune force. Le 16 février il peut fléchir et étendre les 2 genoux, principalement le gauche. Mais les pieds restent complètement paralysés et l'atrophie des jambes et des quadriceps est toujours intense. On note des douleurs bilatérales des orteils et des pieds surtout vives la nuit.

Fin février, le malade devenu transportable est amené au service d'électrologie de M. Delherm où il est traité par la galvanisation des 4 membres.

La régression des troubles paralytiques s'accentue alors.

Actuellement (18 mai), la situation est la suivante : le malade peut se tenir debout ; il marche avec une canne en traînant les pieds ou en steppant. Tous les mouvements sont possibles, mais aux membres inférieurs les muscles des pieds et les antéro-externes de la jambe sont encore très paralysés ; — aux membres supérieurs, l'extension de l'avant-bras des deux côtés, l'abduction et l'adduction des doigts à gauche, se font sans force. Parmi les réflexes tendineux, seul le radial du côté droit peut être mis en évidence. Les réflexes cutanés abdominaux sont vifs. La notion de position des doigts est correcte ; celle des orteils est encore troublée. L'atrophie musculaire est diffuse mais en voie d'amélioration : elle est loin d'être aussi marquée que dans les séquelles de paralysie infantile. Elle ne s'accompagne d'aucune tendance aux rétractions fibro-tendineuses. Le malade a retrouvé l'appétit et son état général est tout à fait satisfaisant.

L'électro-diagnostic pratiqué dans la service de M. Delherm à la date du 23 avril 1932 a montré :

Pour les membres inférieurs une inexcitabilité galvanique et faradique bilatérale des nerfs et des muscles dans le territoire du nerf crural, dans le territoire des sciatiques po-

plités externe et interne à droite comme à gauche une inexcitabilité faradique même en bipolaire et une hypoexcitabilité galvanique avec contraction lente et réaction de Huet, en un mot R D totale.

Pour les membres supérieurs en faradique tous les muscles et nerfs sont excitables. En galvanique, hypoexcitabilité avec contraction vive sur les muscles des bras et des avant-bras. Tendance à la lenteur sur les muscles des éminences thénar et hypothénar, surtout de l'éminence droite. Contraction vive sur les interosseux des 2 côtés. Contraction lente sur l'abducteur du pouce du côté droit avec galvanotonus typique, en un mot R. R. partielle sur un certain nombre de groupements musculaires.

En résumé, syndrome de quadriplégie flasque à évolution d'abord assez rapidement progressive avec note bulbaire passagère, puis lentement régressive chez un sujet dont les antécédents duquel on trouve seulement un paludisme assez récent.

L'atteinte symétrique et prédominante des muscles des extrémités se retrouve dans notre observation comme dans celles de nos devanciers, et c'est elle qui contribue à donner à ces divers cas l'air de famille qui permet de les réunir en clinique. Mais elle n'est pas absolument obligatoire, comme en témoignent les cas de polynévrites subaiguës pseudomyopathiques dont Alajouanine et Delay ont présenté ici même un bel exemple à la séance de février dernier.

Nous tenons à mettre en relief la *note bulbaire* présentée par notre jeune malade durant un certain nombre de jours et qui, à certains moments, nous fit craindre pour sa vie. Il est à remarquer que durant ce laps de temps le sujet était tous les jours beaucoup plus fatigué vers la fin de l'après-midi, comme si la recrudescence des troubles végétatifs paraissait obéir à un véritable rythme. Cette atteinte bulbaire se retrouve dans un certain nombre d'observations. M. Claude, au cours d'une discussion à la séance dernière, la signalait chez un malade qu'il a actuellement en traitement. Il conseillait, pour la juguler, la strychnine à hautes doses.

Nous avons obtenu un bon résultat en employant, suivant la pratique de notre maître Cl. Vincent, les injections intramusculaires de petites doses d'adrénaline fréquemment répétées.

Les *résultats de la ponction lombaire* concordent avec ceux obtenus par les différents auteurs qui ont observé des cas analogues. La *dissociation albumino-cytologue* paraît être habituelle. Krebs et M. David ont insisté sur ce point dans un travail paru dans le *Journal de Médecine de Paris* (31 janvier 1929). Son importance paraît varier suivant le moment où l'on pratique l'examen du liquide spinal par rapport au début de la maladie. Elle peut cependant persister longtemps, comme nous l'avons vu chez un autre malade que nous avons observé à partir de décembre 1931. Voici son observation succincte :

Après un épisode furonculeux qui nécessita une *vaccination antistaphylococcique*, un jeune paysan d'Auvergne âgé de 30 ans présenta en juin 1931 un syndrome algo-paralytique subaigu des quatre membres absolument superposable à celui qui fait l'objet de notre observation détaillée. Après une phase grabataire de deux mois, il peut à nouveau se tenir debout et, en raison de la lenteur des progrès, il vient nous consulter à Paris en novembre 1931 porteur d'une paraplégie flasque atrophique avec steppage des plus nets

et abolition des réflexes tendineux sans troubles de la sensibilité ni signes d'irritation pyramidale ; il s'y surajoute une parésie atrophique des 2 mains. Les muscles des ceintures étaient indemnes. La ponction lombaire pratiquée en décembre, c'est-à-dire six mois après le début de la maladie, met en évidence : Lymphocytose : 3 éléments par mm³ ; Albuminose : 1 gr. ; Bordet-Wassermann : négatif ; Benjoin colloïdal très curieux dont nous reproduisons ici la photographie. (fig. 1).

Nous avons observé ce malade à Paris durant 4 mois, et malgré un énergique traitement physiothérapique la régression symptomatique ne s'effectue que tout à fait lentement.

Signalons en passant qu'il nous a semblé, d'après la lecture de diverses observations, que la ponction lombaire est susceptible de provoquer une poussée évolutive ; il convient donc de s'en méfier, surtout si le sujet en est à l'étape bulbaire de son affection.

L'*importance des phénomènes sudoraux* des extrémités surtout nous a frappé chez nos deux malades ; elle plaide en faveur d'une participation du système neuro-végétatif au processus infectieux ;

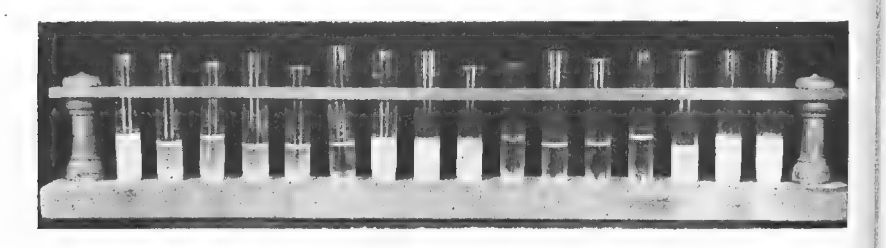


Fig. 1 — Photographie de la réaction du benjoin colloïdal d'un de nos malades.

Le *pronostic* nous paraît variable suivant les cas ; *du point de vue vital* il est non douteux qu'au stade bulbaire la maladie peut s'aggraver brusquement et se terminer par la mort comme un syndrome de Landry. *Du point de vue fonctionnel,* certains cas peuvent évoluer vers la guérison quasi complète, témoin un jeune homme récemment libéré du service militaire que nous venons d'observer à la Pitié Après avoir contracté le paludisme aux colonies il fit une polynévrite infectieuse qui l'immobilisa 4 mois et dont il ne reste à l'heure actuelle qu'une aréflexie tendineuse des membres inférieurs. Mais d'autres cas comme le jeune sujet que nous présentons ici et comme notre paysan d'Auvergne sont susceptibles de ne pas guérir complètement et de laisser une impotence fonctionnelle définitive. Il est cependant curieux de voir que, saus précautions spéciales, *il ne se produit pas* — et dans un cas nous avons un recul de 11 mois pour juger — *de réactions tendineuses* comme on en observe si fréquemment dans le décours des polynévrites classiques toxiques ou infectieuses. On voit d'après ce qui précède, qu'il convient, à la période d'état de la maladie, de se montrer relativement réservé en ce qui concerne le pronostic immédiat et surtout éloigné.

Nous désirons en terminant attirer l'attention sur le rôle possible de

certaines causes favorisantes dans l'étiologie de tels syndromes. Nous avons déjà noté deux fois dans les commémoratifs de nos malades *la notion des vaccinations pratiquées dans les semaines* précédant l'apparition de la complication nerveuse. Chez notre paysan d'Auvergne il s'agissait de vaccination antistaphylococcique. Chez un autre malade observé l'an dernier par l'un de nous et qui guérit en 4 mois d'un syndrome analogue, il s'agissait d'une vaccination antigonococcique. Nous enregistrons simplement le fait sans pouvoir l'expliquer. M. Claude, à propos d'un malade identique, a fait la même remarque. La vaccination, dont en définitive nous connaissons mal le mécanisme, et qui engendre, semble-t-il, un état allergique, sensibilise-t-elle l'organisme à l'égard de ces germes inconnus qui produisent les infections neurotropiques ? C'est là une question que nous posons sans la résoudre. En est-il de même pour *le paludisme antérieur* que nous notons à la période encore active chez notre malade présenté qui fit un accès typique 15 jours avant le début de sa paraplégie ? Nous retrouvons la même notion de paludisme antécédent direct chez le jeune soldat libéré à qui il ne reste plus que de l'aréflexie tendineuse. Tout dernièrement est tombée sous nos yeux la relation d'une observation de paraplégie flasque de nature paludique publiée par Sylvia D. Conn (*Monde médical*, 1er mai 1832). Quand on voit combien la fièvre à hématozoaires est susceptible de modifier l'évolution de la paralysie générale, il est permis de se demander si nous sommes en présence d'une simple coïncidence ou si au contraire le paludisme que nous enregistrons dans 2 de nos cas n'a pas joué un rôle direct dans l'apparition des phénomènes polynévritiques en favorisant le développement d'une infection neurotrope à germe inconnu. Nous ne voulons pas aborder ici un problème de pathologie générale qui dépasse le cadre de cette communication, mais seulement rester sur le terrain de l'observation clinique sans fournir d'interprétations prématurées.

Sur l'ablation des tumeurs du cerveau par l'électro-coagulation unipolaire, par MM. Clovis Vincent, Marcel David et Pierre Puech.

Tous les neuro-chirurgiens qui ont été aux prises avec des tumeurs cérébrales vasculaires ont été angoissés par leur faiblesse en présence de tels monstres. Ils avaient une conscience aiguë de la disproportion qui existait entre ce qu'ils devaient faire et les moyens dont ils disposaient pour le faire. Les pinces hémostatiques, les clips, le muscle, ne suffisaient pas toujours à faire pencher la balance du côté de l'opéré, malgré la patience, la résistance, le savoir de l'opérateur.

C'est ce qui conduisit Cushing à introduire en neuro-chirurgie l'électro-coagulation. Il a utilisé la « machine de Bovie », un seul pôle à la main.

A l'exemple de Cushing et des autres neuro-chirurgiens américains, nous avons voulu utiliser l'électro-coagulation. Dès 1929, nous expérimentions un appareil et une technique.

Nous avons eu grâce à l'électrocoagulation de beaux résultats, mais aussi bien des accidents : œdème du cerveau, troubles respiratoires principalement.

En 1931, au cours d'un voyage aux Etats-Unis, nous vîmes les neurochirurgiens se servir d'une façon usuelle de l'appareil de Bovie et avec des désagréments qui n'étaient rien à côté des nôtres.

Nous résolûmes de faire profiter nos malades des expériences faites en Amérique et d'opérer dès que nous le pourrions avec la machine de Bovie. Nous l'utilisons depuis le mois d'octobre 1931, un seul pôle en main.

La technique de l'utilisation de cet appareil de Bovie nous a été enseignée par le Dr M. M. Peet, le grand neuro-chirurgien d'Ann-Arbor. Au cours d'un voyage en Europe qu'il fit l'an dernier, il voulut bien passer huit jours près de nous. Nous pratiquâmes avec lui des expériences sur le lapin endormi. Puis nous opérâmes devant lui deux méningiomes dont un angioblastique et un gliome (1). Ensuite, nous continuâmes seuls. Depuis le 15 octobre, nous avons opéré plus de cent tumeurs du cerveau. Les ennuis que nous avons eus, très rares d'ailleurs, n'étaient pas imputables à l'appareil mais à notre manque d'expérience.

Nous avons donc opéré du 15 octobre 1931 au 15 avril 1942 une centaine de malades. En soustrayant de ce nombre, dix-huit sujets morts de l'opération, ceux où la tumeur a récidivé, ceux qui n'ont pas profité de l'intervention parce qu'ils ont été opérés trop tard, *il reste cinquante-cinq à soixante sujets*. Ceux-là vont et viennent et ont repris une vie normale, ou voisine de la normale. Nous vous en présentons dix-sept, représentant diverses variétés de tumeurs, et diversement situés.

Nous avons classé les opérés en deux groupes, ceux qui présentaient une tumeur de la fosse cérébrale antérieure, ceux qui présentaient une tumeur de la fosse postérieure.

Tumeurs de la fosse antérieure.

A — *Gliomes.*

1. *Glioblastome frontal gauche.*

M. Dus..., 58 ans (Envoyé par le Dr Louis Ramond).

Observation : Mlle Rappoport.

Premier symptôme, février 1930 : impuissance génitale.

En juillet 1931. Apparition de troubles mentaux : changement de caractère, troubles de la mémoire et du calcul. Indifférence et apathie. Démarche à petits pas. Une ponction lombaire montre : 1,2 éléments par mm^3, 1 gr. 75 d'albumine par litre. On pense d'abord à un état lacunaire, puis à une tumeur cérébrale, mais le fond d'œil est normal.

L'examen objectif du système nerveux est négatif.

(1) C'est une occasion pour nous de redire ce que nous devons aux neuro-chirurgiens américains. Chez Cushing, nous avons appris la méthode en neuro-chirurgie. P. Bailey a été pour nous le trait d'union avec la neuro-chirurgie américaine. Son amitié a mis à notre disposition ses innombrables coupes histologiques et sa science neurologique inépuisable. Et il nous a fait connaître Peet. Nous venons de dire ce que nous devons à Peet, sans compter bien d'autres techniques. Nous lui disons encore notre reconnaissance.

Les radiographies montrent un certain degré d'usure des clinoïdes postérieures et de la lame quadrilatère.

Dans un but diagnostic, une ventriculographie est pratiquée. L'injection d'air faite après trépanation occipitale droite ne passe pas du côté gauche. Le système ventriculaire droit, seul injecté, est dilaté et la corne frontale droite repoussée en dehors de la ligne médiane. Le diagnostic de tumeur de la région fronto-temporale gauche est porté.

Intervention le 23 novembre 1931 (Drs Vincent et Puech).

Volet frontal gauche. Incision de la dure-mère. La partie antérieure de la IIIe frontale et la partie voisine de la IIe frontale sont distendues, d'aspect lisse, brillant, presque pellucide. Par ponction, on retire 10-15 centimètres cubes d'un liquide de kyste. Ouverture du kyste par incision à l'électrocoagulation de sa paroi externe. La tumeur apparaît du volume d'un très gros marron d'Inde. Elle est implantée en bas, en dedans et en avant.

A l'électro, en passant en haut de la IIe frontale, sous le lobe frontal dans les circonvolutions orbitaires, on enlève d'une pièce la tumeur avec de la substance frontale d'ap-

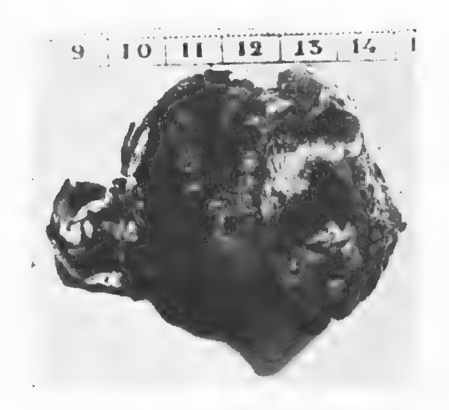


Fig. 1. — Observation 1. Glioblastome frontal. Poids : 50 gr.

parence saine. Hémostase à l'électro et aux clips. Sutures de la dure-mère. Sutures cutanéo-musculaires.

Suites opératoires excessivement simples. La masse enlevée pèse 45 gr. C'est une masse gélatineuse, plus molle en certains endroits qu'en d'autres, entourée sauf dans la partie répondant au kyste de substance blanche (fig. 1).

A l'examen histologique (pour MM. Roussy et Oberlin, gliome difficile à classer, pour nous, sans doute glioblastome).

Il a été fait de la radiothérapie profonde.

Actuellement, M. Dus... a repris ses occupations de Directeur d'une grand maison de commerce.

2. *Astrocytome médian et symétrique comprimant les deux lobes frontaux.*

Mlle Bon..., 33 ans (envoyée par le Dr Giroire, de Nantes).

Observation : M. Lemoyne.

Premier symptôme : juillet 1931. Céphalée diffuse accompagnée de vomissements.

En septembre 1931. On conseille à la malade dans le bureau où elle travaille de se reposer, car on ne la trouve pas normale. Néanmoins elle peut continuer son travail jusqu'en novembre.

Depuis novembre 1931, elle présente des absences à type comitial et perd la mémoire.

En février 1932 : apparition de troubles visuels.

A l'examen (*février* 1932), les troubles mentaux dominent la scène ; la malade est très

euphorique, rit pour des riens, ne s'affecte pas de son état. Elle répond aux questions, mais sans y attacher d'importance, souvent en plaisantant.

L'amnésie est marquée ; il existe de la désorientation dans l'espace et dans le temps. C'est ainsi qu'à l'hôpital à la nuit tombante, elle veut se lever pour faire son ménage et laver son linge se croyant chez elle et au matin.

On ne constate pas de troubles aphasiques.

L'examen neurologique systématique, mis à part les troubles oculaires, est complètement négatif.

Examen oculaire : V. O. D. G. = 5/5. Champ visuel = sensiblement normal. Léger aplatissement du quadrant nasal inférieur gauche.

Motilité = normale.

Pupilles égales en mydriase. Réflexes photomoteurs paresseux.

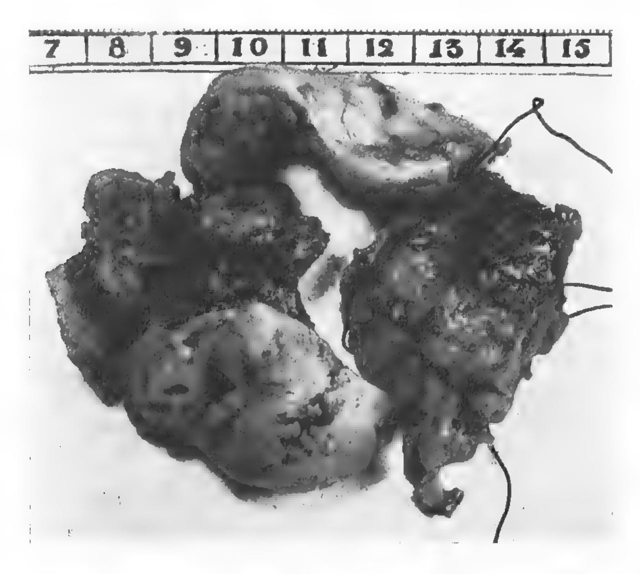


Fig. 2. — Obs. 2. Astrocytome médian et symétrique comprimant les deux lobes frontaux. Poids : 28 gr. — Les fragments ci-dessus ne représentent qu'une faible portion de la tumeur. La majeure partie a été enlevée par suçage.

Radiographies. A part un certain flou des contours de la selle, les radiographies ne montrent aucune image anormale.

La nature des troubles mentaux fait penser à une tumeur frontale, mais le côté est impossible à déterminer et pour affirmer le diagnostic une ventriculographie est nécessaire.

Ventriculographie. — Sur les clichés pris occiput sur plaque, les 2 cornes frontales sont écartées. Sur les profils, la corne frontale droite et la corne frontale gauche sont aplaties et repoussées en bas et en arrière.

On porte le diagnostic de tumeur frontale paramédiane ou interhémisphérique.

Intervention le 14 avril 1932 (Drs Vincent et David). Un volet frontal médian à base antérieure est soulevé de manière à découvrir la partie supérieure des deux lobes frontaux. Incision de la dure-mère à gauche. On voit la tumeur juxtasinusale repousser les circonvolutions frontales gauches en bas et en dehors. En dedans, la tumeur passe sous la faux et gagne le côté droit.

La partie gauche de la tumeur est séparée progressivement du cerveau à l'électro, puis enlevée presque entièrement (fig. 2). La partie droite, plus volumineuse, est enlevée en majeure partie par suçage. Suture de la dure-mère. Remise en place du volet osseux. Sutures en deux plans.

Suites opératoires. Bonnes. Les troubles mentaux s'améliorent progressivement.

3. *Gliome frontal droit.*

Mme Van..., 29 ans (envoyée par le Pr Marcel Labbé).

Observation : M. Berdet.

Premier symptôme, septembre 1931. Céphalée frontale.

Par la suite, la céphalée s'accompagne de douleurs dans la nuque, d'impression de torticolis et de vomissements. Puis la vision baisse, des troubles de la mémoire apparaissent, la malade devient obnubilée, somnolente.

A l'examen (4 janvier 1932) : Réflexes tendineux vifs des deux côtés avec extension bilatérale de l'orteil. Dysmétrie au niveau du membre supérieur gauche. Hypotonie des 4 membres. Debout, la malade a une tendance marquée à la rétropulsion. Paralysie faciale droite. Baisse considérable de l'acuité visuelle. Stase papillaire bilatérale.

Radiographies du crâne : Nombreuses digitations au niveau de la voûte. Sutures colmatées. Destruction de la lame quadrilatère de la selle turcique.

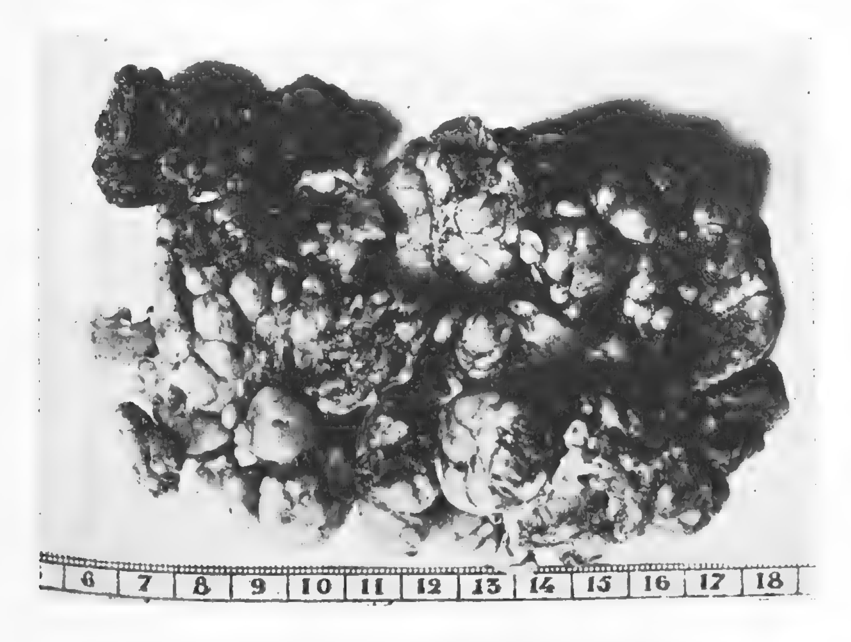


Fig. 3. — Observation 3. Gliome frontal. Poids 150 grammes.

Le diagnostic est hésitant entre celui de tumeur de la fosse postérieure et celui de tumeur frontale. La ventriculographie s'impose :

Ventriculographie : L'injection d'air faite à gauche ne passe pas du côté droit. Le ventricule gauche est dilaté dans son ensemble ; la corne frontale gauche n'est pas déformée ni déviée.

Diagnostic : Oblitération d'un trou de Monro : tumeur de la région fronto-temporale droite. *Intervention*, 5 *janvier* 1932 (Drs Vincent et David).

Volet fronto-temporal droit. Après ouverture de la dure-mère, les circonvolutions frontales sont dilatées et très molles à la palpation. Une ponction pratiquée au niveau de la 2e frontale ne montre pas de consistance anormale.

Néanmoins, après incision à l'électro, au niveau de la partie antérieure de la IIe frontale, on tombe à deux centimètres de profondeur sur une tumeur rose, lobulée, très vasculaire, dont on fait progressivement le tour, par dissection à la fine pince électro-coagulante. Le gliome est enlevé complètement en trois portions ; l'ensemble représente le volume d'une grosse orange et pèse 145 gr. (fig. 3).

Suites opératoires : Dès le soir de l'intervention, la stupeur a disparu, et, le lendemain, l'opérée est parfaitement orientée et consciente. La convalescence se poursuit et quand la malade quitte l'hôpital en février, elle se comporte comme une femme normale, sauf en ce qui concerne sa vue, qui a fait peu de progrès.

Examen histologique. Pour le Pr Roussy, spongioblastome. Pour H. Cairns, de Londres, qui a bien voulu nous donner son avis : astroblastome.

4. *Astrocytome temporal gauche.*

M. Wed..., 18 ans (envoyé par le Pr Barré, de Strasbourg).

Observation : Mlle Rappoport.

Premier symptôme (mars 1930) : Brusquement au cours d'une conversation, déviation de la face vers la gauche, durant une demi-minute environ. Le malade, très gêné, prononce quelques paroles pour justifier cette sorte de rictus. Il ne semble pas avoir présenté d'aphasie à ce moment.

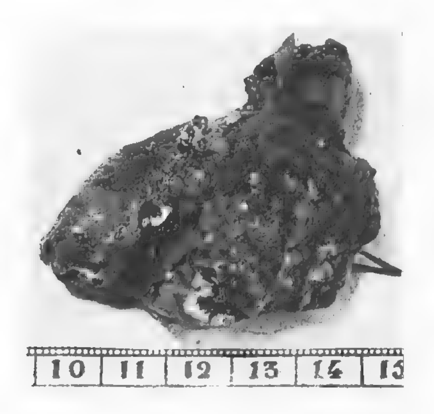


Fig. 4. — Obs. 4. Astrocytome temporal. La tumeur murale a été enlevée d'une seule pièce. Poids : 20 gr.

Ces crises se produisent toutes les deux semaines d'abord, puis à intervalles plus rapprochés. Elles changent de caractère et consistent en phénomènes aphasiques, d'abord incomplets, puis plus accusés avec incapacité de parler durant la crise et difficulté pour trouver les mots dans les heures qui suivent.

En octobre 1930 : Crise avec perte de connaissance, sans mouvements convulsifs mais avec aphasie consécutive.

Depuis le début de 1931 : Diminution de la faculté de travail et apparition de troubles de la mémoire.

Dans le courant de 1931 : Nombreuses crises avec ou sans perte de connaissance, suivies de céphalée sus-orbitaire gauche et d'aphasie transitoire.

En décembre 1931 : Apparition de troubles de la vue : diminution de l'acuité visuelle de l'œil gauche, diplopie.

Diminution de l'audition à gauche.

A l'examen (28 février 1932), léger déficit pyramidal droit. Hypoesthésie de la moitié supérieure de l'hémiface gauche. Parésie faciale droite centrale. Stase papillaire bilatérale. Champ visuel : hémianopsie homonyme en quadrant supérieur droit.

Troubles aphasiques amnésiques, sans troubles de l'articulation.

Le diagnostic porté est celui de tumeur temporale gauche. *Intervention* : Le 2 mars 1932 (Drs Vincent et David).

Volet fronto-temporal gauche. Dès l'ouverture de la dure-mère, la scissure de Sylvius apparaît notablement soulevée. La partie antérieure du lobe temporal est de coloration

verdâtre et fait penser à l'existence d'un kyste. Ponction à ce niveau. Soustraction de 20 centimètres cubes de liquide jaune coagulant spontanément. Incision du kyste. On aperçoit la tumeur murale au fond de la cavité ; elle est de la grosseur d'une prune. On l'enlève à l'électro et on la dissèque complètement d'une seule pièce (fig. 4).

Suites opératoires : disparition des crises et des céphalées. Amélioration progressive de l'aphasie. Le malade quitte la clinique le 21 mars en excellent état.

Diagnostic histologique : astrocytome.

5. *Astrocytome occipital gauche.*

Mlle Falm..., 11 ans (envoyée par le Dr Debré).

Premier symptôme, mai 1931, céphalée temporale gauche accompagnée de vomisse-



Fig. 5. — Obs 5. **Astrocytome occipital. Fragments de tumeur enlevés à l'anse électrique. Poids : 28 gr. Une partie de la tumeur a été carbonisée puis enlevée par suçage. La réduction des divers clichés n'a pas été faite à la même échelle, ce qui peut tromper à première vue. — Prière, pour l'évaluation des fragments, de se reporter à l'échelle centimétrique figurant sur chaque cliché.**

ments faciles, à jeun. L'enfant très intelligente et très vive jusqu'alors, commence à travailler moins bien. Elle consulte un médecin qui croyant à des troubles de la croissance, conseille des douches tièdes sur la nuque. La céphalée s'atténue pendant quelques semaines, puis reparaît à intervalles réguliers, environ tous les quinze jours, faisant croire à une céphalée de la puberté. En juillet, apparition de troubles visuels. En septembre, elle est examinée par le Dr Ambruster, de Troyes, qui constate un œdème papillaire bilatéral avec une vision normale.

Fin septembre, la vue baisse rapidement au niveau de l'œil et le 9 octobre, le Dr Debré, de Paris, constate que l'œil droit est aveugle. L'enfant est alors adressée au Dr Vincent.

A l'examen, mis à part les troubles oculaires, l'examen systématique du système ner-

veux montre seulement une parésie faciale droite. En particulier on ne constate aucun trouble aphasique, alexique et apraxique.

Examen oculaire (Dr Hartmann, 22 octobre 1931). Stase papillaire bilatérale.

V. O. D., voit passer la main ; V. O. G., compte les doigts à 20 centimètres.

Le champ visuel semble concentriquement rétréci à l'œil gauche.

Les radiographies montrent de nombreuses digitations et de la disjonction des sutures.

Le diagnostic clinique est impossible sans la ventriculographie.

Ventriculographie. La ponction ventriculaire occipitale gauche ramène à deux centimètres de profondeur un liquide jaune, coagulant spontanément. La cavité kystique est injectée avec dix centimètres cubes d'air. Les clichés radiographiques montrent qu'il s'agit d'un kyste occipital sans communication avec le ventricule.

Intervention le 23 octobre 1931 (Drs Vincent, David et Puech). Volet occipital gauche. Après incision de la dure-mère, les circonvolutions occipitales apparaissent distendues, jaunes et comme soufflées. La ponction à deux centimètres de profondeur, ramène du liquide kystique. Incision du cerveau entre la première et la deuxième occipitale sur une longueur de trois centimètres. Le liquide évacué, on aperçoit au fond de la cavité une tumeur rouge violacé. On essaie de la cliver en arrière et latéralement, mais elle saigne



Fig. 6. — Obs. 6. Spongioblastome unipolaire intraventriculaire.

abondamment. On doit employer l'électro. On enlève alors avec l'anse de nombreux copeaux de tumeur, ce qui permet ensuite de décoller la tumeur de proche en proche en clipsant les vaisseaux. On l'enlève complètement en la fragmentant (fig. 5). La tumeur n'allait pas jusqu'au ventricule, et en était séparée par une petite lamelle de cerveau qui formait le fond du lit de la tumeur. Suture de la dure-mère. Remise en place du volet osseux. Sutures du cuir chevelu en deux plans.

Suites opératoires : Les six premiers jours, la malade se plaint de céphalée, il existe de l'œdème de la face, de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Du 6e au 20e jour, amélioration progressive. L'enfant se lève au 17e jour. Actuellement, elle se comporte normalement, et la vue s'est légèrement améliorée.

6. *Spongioblastome unipolaire intraventriculaire pariéto-occipital gauche.*

Mlle Cler..., 25 ans (envoyée par le Dr Tixier).

Observation : Mlle Rappoport.

Premier symptôme (décembre 1931) : céphalée diffuse à maximum occipital avec impression de coup de marteau dans la nuque.

Dans les premiers jours de janvier 1932, crise de céphalée occipitale avec vomissement, s'accompagnant de raideur douloureuse de la nuque et d'engourdissement dans le bras droit. Vers la même époque, constatation d'une zone d'hypoesthésie dans la moitié droite du front.

Le 20 janvier, apparition de troubles oculaires : brouillard devant les yeux, diplopie. A l'examen : stase papillaire bilatérale ; paralysie du VI droit. Hypoesthésie de l'hémiface droite. Hypoesthésie cornéenne droite.

Sur les radiographies du crâne, il existe de nombreuses impressions digitales et des sutures colmatées.

On hésite entre une tumeur de la fosse postérieure et une tumeur temporale droite. Aussi pratique-t-on une ventriculographie. Elle montre une amputation de la corne occipitale et de la partie postérieure du corps du ventricule gauche. Diagnostic : tumeur intraventriculaire pariéto-occipitale gauche.

Intervention le 5 février 1932 (Drs Vincent et David). Volet pariéto-occipital gauche. Incision antéro-postérieure de la partie postérieure de la pariétale supérieure gauche à un centimètre en dehors de la ligne médiane. On tombe sur une tumeur rougeâtre, très vasculaire, s'insinuant en avant sous la pariétale ascendante et s'enfonçant profondément jusqu'au ventricule. Dissection et ablation d'une grande partie à l'électro (fig. 6).

Suites opératoires excellentes, la malade n'est ni hémianopsique, ni alexique, ni apraxique. L'hypoesthésie de la partie supérieure de l'hémiface droite disparaît. La malade quitte la clinique le 14e jour, ne ressentant plus aucun des troubles qui l'ont amenée à consulter.

Diagnostic histologique : spongioblastome unipolaire.

B. — *Méningiomes.*

7. *Méningiome de la région olfactive droite.*

M. Bal...., 35 ans (envoyé par les Drs Magitot et Hartmann).

Observation : M. Lemoyne.

Le début de l'affection fut insidieux et remonte au début de l'année 1931.

Vers janvier 1931, apparition de céphalée généralisée, à maximum frontal droit, plus marquée la journée et le soir. Tous les 8 à 10 jours, elle était très violente, obligeant parfois la malade à quitter son travail et à se coucher. Elle ne s'accompagnait pas de vomissements. A la même époque, le malade se plaignit de sensations vertigineuses durant 30 à 40 secondes avec dérobement des jambes. Il avait l'impression que le sol se dérobait ; il se sentait partir et devait se retenir à un meuble.

En février 1931, il éprouve de la difficulté à exécuter son travail, il manque de précision pour tourner les pièces, ne lit plus aussi exactement les divisions du pied à coulisse. Il se rend compte que sa vue faiblit, surtout au niveau de l'œil gauche.

Le 15 mars 1931, il est obligé de quitter son travail, il est fatigué et somnolent, surtout après les repas.

Le 15 mai, il se rend à la consultation d'ophtalmologie de l'hôpital Rothschild où on trouve une acuité visuelle satisfaisante, mais où l'examen du fond d'œil révèle de la stase papillaire.

Le 17 mai, s'étant levé la nuit, il présente une courte perte de connaissance avec chute, sans mouvements convulsifs, sans émission d'urine, sans morsure de la langue.

Le 18 mai, il entre dans le service du Dr Magitot.

L'aggravation des troubles oculaires amène à faire une première décompressive à droite (Dr Bourguet), le 21 juillet 1931. Elle amène une amélioration passagère.

Au bout de cinq à six semaines, l'acuité visuelle recommence à baisser rapidement. Une deuxième décompressive est faite à gauche (Dr Magitot), malgré laquelle la cécité devient complète quelques jours après.

Il sort le 3 novembre avec un certificat d'incurabilité.

Il consulte alors le Dr Hartmann qui l'adresse au Dr Vincent.

L'examen objectif systématique du système nerveux révèle :

Une anosmie droite, une parésie faciale gauche.

Examen oculaire (Dr Hartmann, le 18 février 1932).

V. O. D. G. = 0.

Pupilles en mydriase. Le réflexe photomoteur n'est pas aboli.

Nystagmus dans le regard latéral droit ou gauche.

Stase papillaire bilatérale.

Les radiographies n'apportent aucun appoint pour le diagnostic de localisation.

Une ventriculographie est pratiquée : l'injection d'air faite à gauche ne remplit que le ventricule gauche. Il existe donc une imperméabilité d'un trou de Monro. De plus, la corne frontale gauche dilatée est repoussée à gauche de la ligne médiane.

Le diagnostic de tumeur fronto-temporale droite est porté.

Intervention, le 19 février 1932 (Drs Vincent, David, Puech).

Volet fronto-temporal à base antérieure fronto-orbitaire. Incision de la dure-mère. Le lobe frontal apparaît tuméfié, œdémateux. On cherche à la soulever sans y parvenir.



Fig. 7. — Obs. 7. Méningiome de la région olfactive. Poids : 150 gr.

Incision du lobe frontal à quelques centimètres de son pôle après coagulation des petits vaisseaux. Clips sur les gros. Ablation de la plus grande partie de ce pôle. On a sous les yeux la tumeur. Le cerveau est décollé circulairement de proche en proche en coagulant les petits vaisseaux. En dedans il existe une adhérence très forte et très vasculaire à la dure-mère voisine du sinus. Electrocoagulation et section. En dehors, il existe des vaisseaux très gros presque comme une sylvienne et on se demande un moment s'ils appartiennent ou non au méningiome. En décollant on voit l'un d'eux pénétrer dans le méningiome. Il est sectionné entre des clips ; et ainsi tous ceux que l'on rencontre de même aspect. La tumeur finit par être décollée, sauf dans l'angle formé par la faux du cerveau et la méninge orbitaire voisine. Cette insertion saigne beaucoup dès qu'on s'y attaque. On sectionne à l'électro la tumeur à deux centimètres de l'implantation. On coagule alors la tumeur de proche en proche jusqu'à son implantation. On peut ainsi couper les vaisseaux obturés sans hémorragie. Un fragment qui restait le long du bord de l'orbite est enlevé suivant la même technique.

Hémostase. Suture de la dure-mère complétée avec du fascia lata.

Suites opératoires : température élevée pendant quelques jours avec bon état général. Les premiers jours, des ponctions lombaires sont pratiquées une fois ou deux par jour. Peu à peu la température tombe et tout rentre dans l'ordre.

Actuellement, l'homme va, vient. Mais il n'a pas retrouvé la vue.
Poids de la tumeur : 150 gr. (fig. 7).
Examen histologique, méningiome typique.

8. *Méningiome parasagittal prérolandique droit.*

Mme Elv....., 36 ans (envoyée par le Dr Lhermitte).
Observation : Mlle Rappoport.
Le début de la maladie est difficile à préciser.
Depuis le début de 1930, la malade se plaint de céphalée frontale, survenant surtout le matin au réveil, et se dissipant quand elle se lève.
En 1931, la céphalée devient plus intense et plus fréquente et s'étend à la région occipitale droite.
Depuis l'apparition de la céphalée, la malade se plaint de troubles de la mémoire. Celle-ci devient moins sûre et moins précise, par exemple en ce qui concerne les dates.
La malade présente en outre des troubles du caractère ; elle est triste, manque d'entrain, est plus irritable.
Le 1er octobre 1931 : crise de céphalée sus-orbitaire droite, extrêmement intense, à forme de tiraillements ; en même temps, douleur lancinante dans la région occipitale droite.
Vers le 8 octobre. La malade se plaint d'otalgie bilatérale et consulte à ce sujet un spécialiste dont l'examen est négatif.
Le 24 novembre, dans la nuit : crise convulsive à laquelle assiste le mari de la malade. Elle semble avoir été généralisée et s'est accompagnée d'écume aux lèvres et d'incontinence d'urines. Elle est suivie de plusieurs crises semblables, à intervalles d'une demi-heure à une heure, entre lesquels la malade ne reprend pas connaissance.
Le lendemain, la malade ne garde aucun souvenir de ces crises.
Les deux nuits suivantes, trois à quatre crises avec incontinence d'urine.
Le 29 novembre 1931. Dans la matinée, la malade se lève pour une à deux heures, puis les crises reprennent subintrantes, plus violentes et prolongées que les précédentes.
Les crises cessent de 23 heures à 5 heures du matin où on fait absorber à la malade quelques comprimés de gardénal.
La malade reprend conscience, se plaint de souffrir de la tête, gémit, est très agitée.
Le 30 novembre 1931, de 5 heures à 6 heures, crises subintrantes.
Il semble que les crises aient commencé par le membre supérieur gauche et restent localisées au côté gauche.
La malade est examinée par le Dr Lhermitte qui assiste à une crise et constate une hémiplégie gauche complète.
Le Dr Lhermitte hésite entre le diagnostic d'encéphalite et de tumeur, prescrit 0 gr. 30 de gardénal et une série de 12 piqûres de salicylate de soude. Il aurait examiné le fond d'œil et l'aurait trouvé normal.
Les jours suivants, les crises s'espacent et sont moins violentes. La dernière, le 4 décembre, ne s'accompagne pas de perte de connaissance, la malade assiste à sa crise, en s'étonnant des mouvements involontaires qu'elle présente du côté gauche. Durant tout ce temps, céphalée occipitale surtout droite, nécessitant l'application d'une vessie de glace.
Il semble y avoir eu de la polyurie, et par la suite une soif assez marquée durant deux à trois semaines.
Mme Elv..... reste très obnubilée pendant 4 à 5 jours, parle très lentement et péniblement, sans aphasie véritable.
Du 5 au 8 décembre, elle ne se souvient pas des faits récents ; elle croyait chaque jour voir une de ses amies pour la première fois, alors que celle-ci venait la voir chaque jour depuis le début de sa maladie. Elle croit avoir été opérée de son goitre. Entend-elle un enfant crier, elle suppose avoir accouché et entendre son enfant et s'étonne d'avoir si peu souffert. Elle est assez indifférente à tout ce qui se passe autour d'elle.

Le 23 décembre, étant à table, en tournant la tête du côté droit, elle présente un légère obnubilation visuelle, brouillard devant les yeux à droite, durant une demi-heure environ. Les jours suivants, ces obnubilations visuelles se répètent 4 à 5 fois par jour.

Le 24 décembre, le Dr Lhermitte examine la malade et lui trouve une légère altération du fond d'œil. Il prescrit les lavements de sulfate de magnésie et une nouvelle série de salicylate de soude intraveineux.

Le 14 janvier, elle est revue par le Dr Lhermitte qui trouve une aggravation des troubles oculaires et conseille de la faire examiner par le Dr Dupuy-Dutemps.

Le 17 janvier, il fait une ponction lombaire ; celle-ci semble amener une légère amélioration des troubles visuels.

Le 26 janvier, le Dr Lhermitte conseille de faire de la radiothérapie. Le mari de la malade demande à avoir l'avis d'un consultant.

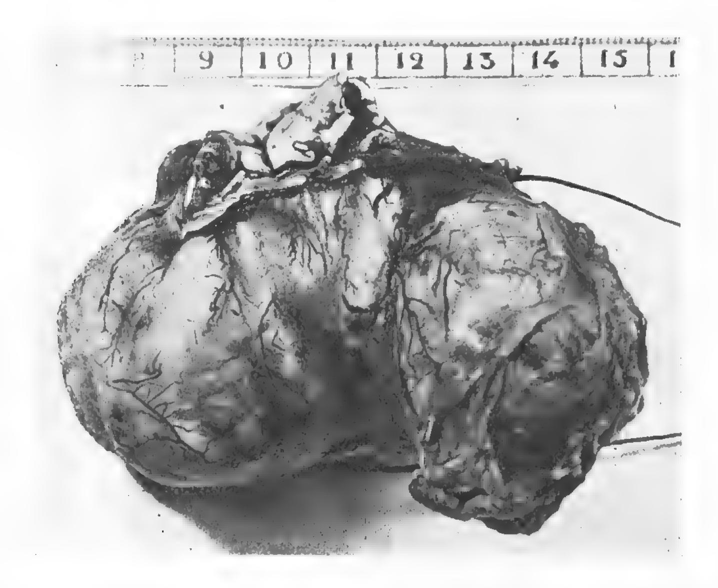


Fig. 8. — Obs. 8. Méningiome parasagittal prérolandique. Poids : 110 gr. Le méningiome est enlevé d'une seule pièce avec sa capsule.

Le Pr Guillain est partisant d'une intervention chirurgicale, et la malade est amenée au Dr Vincent dans les derniers jours de janvier.

A l'examen le 4 *février* 1932. Malade lucide, à la parole parfois hésitante, semblant avoir une mémoire normale, sauf en ce qui concerne la période de sa maladie où elle présentait des crises convulsives.

Examen neurologique : Motilité-Réflectivité-Coordination-Sensibilité = normales. Pas de troubles sphinctériens ni trophiques.

Nerfs craniens :

I. — Normal.

II. — Fond d'œil : début de stase papillaire.

III, IV, VI. — Normaux.

V. — Troubles subjectifs dans le territoire du Ve gauche.

VII. — Légère parésie faciale gauche.

VIII. — Bourdonnements d'oreille à gauche.

Audition normale.

IX, X, XI, XII = normaux.

Radiographies : Elles montrent l'existence d'un ostéome de la région prérolandique paramédiane droite, vers lequel convergent de nombreuses empreintes vasculaires.

Le diagnostic de méningiome frontal droit paramédian est posé ; diagnostic que vient confirmer la ventriculographie.

Intervention le 5 février 1932 (Drs Vincent et David).

Un volet frontal droit est taillé avec de grosses difficultés. L'os est excessivement vasculaire et la dure-mère adhérente en de nombreux endroits. Le volet une fois soulevé, l'ostéome apparaît, faisant saillie près de la ligne médiane. La portion de dure-mère qui lui correspond est envahie par la tumeur et criblée d'orifices vasculaires dont on doit faire l'hémostase à l'aide de la boule électrocoagulante et de fragments musculaires. A ce moment, en raison de la baisse de la tension, une transfusion de 250 grammes est pratiquée. La dure-mère est alors incisée au large de la tumeur. Celle-ci est ensuite progressivement décollée du cerveau à l'aide de la fine pince coagulante et enlevée d'une seule pièce avec la dure-mère adhérente et toute la capsule (fig. 8). La tumeur paramédiane droite était voisine du sinus longitudinal supérieur, mais n'y adhérait pas. Hémostase. Remplacement de la dure-mère envahie, par un morceau de fascia lata. Sutures de la dure-mère. Remise en place du volet osseux, après ablation de l'ostéome. Sutures du cuir chevelu en deux plans. Poids de la tumeur : 110 gr.

Suites opératoires excellentes. La malade se comporte actuellement en tous points comme une femme normale.

9. *Méningiome de la faux frontal gauche.*

M. Moris..., 31 ans (envoyé par le Dr Sourdille).

Observation : M. Thiébaut.

Le début de la maladie s'est manifesté en 1927 par de la céphalée violente, tenace, localisée dans la région frontale gauche, non accompagnée de vomissements, et par des crises jacksoniennes. Ces crises débutaient par le membre supérieur droit, puis gagnaient le côté droit de la face et aboutissaient alors à une perte de connaissance. Elles survenaient environ une fois par mois. Par la suite, des troubles de la mémoire, de l'apathie, de l'asthénie et de la déficience intellectuelle s'installèrent.

En octobre 1931. Apparition d'une hémiparésie droite, s'accompagnant de troubles de la parole et de baisse de la vision.

A l'examen : il existe une hémiparésie droite avec exagération des réflexes tendineux et extension de l'orteil, et troubles de la sensibilité profonde au niveau du membre supérieur.

Examen oculaire : V. O. D. G. = 1/10.

Stase papillaire bilatérale.

Le champ visuel paraît normal.

On note de gros troubles de la mémoire et de la parole.

Les radiographies révèlent l'existence de pertuis et de sillons vasculaires au niveau de la région frontale supérieure gauche. Le diagnostic de méningiome frontal gauche est porté.

Intervention le 26 février 1932 (Drs Vincent et David).

Volet fronto-pariéto-temporal gauche. Le côté sagittal de la trépanation est très difficile à ouvrir, parce que très épaisse, très saignante, très molle. Ouverture du volet ordinaire. Grosse artère méningée, sinueuse sortant d'un ptérion épaissi et se rendant à une zone dure-mérienne criblée de pertuis vasculaires saignant abondamment. Dessiccation à l'électro. Ouverture de la dure-mère. Il s'agit d'un méningiome en masse inséré à la faux. Dissection du méningiome à la pince coagulante. Extérieurement il paraissait de la grosseur d'une noix ; à mesure qu'on écartait la face interne de l'hémisphère, il apparaissait de plus en plus gros (fig. 9). Section à l'électro le long de la faux du cerveau. Grosse hémorragie, soit du sinus, soit d'une veine afférente. Hémostase au muscle.

Carbonisation de la surface du méningiome attenante au sinus. Réparation de la dure-mère au fascia lata. Ablation d'une partie de l'os envahi près de la ligne médiane, sutures habituelles.

Poids : 100 grammes.

Examen histologique, *méningiome.*

Suites opératoires : Les premiers jours des ponctions lombaires ont été nécessaires chaque jour. Un jour, il y eut une violente crise d'épilepsie. Peu à peu, les ponctions purent être espacées.

Au bout d'un mois le malade se levait.

Actuellement, il n'a plus de crise, n'est plus aphasique. Sa vue a fait de grands progrès, mais n'est pas encore normale.



Fig. 9. — Obs. 9. Méningiome de la faux. Poids : 100 grammes.

10. *Méningiome parasagittal pariétal gauche.*

Mme Cach..., 51 ans (envoyée par le Dr Bachy et le Dr Hernu de Saint-Quentin). Observation : M. Lemoyne.

Début juin-juillet 1931 : céphalée à maximum nocturne, débutant vers 1 heure du matin, empêchant le sommeil, à siège pariéto-occipital plutôt à gauche. Pas de vomissements à cette époque.

Cette céphalée persiste par crises discontinues jusqu'en octobre, où la malade présente une grande crise de céphalée, très violente avec torticolis, prédominant à gauche, très douloureux, accompagnée de vomissements. Puis des troubles visuels apparaissent : abaissement progressif de la vue, surtout dans la vision de près. Elle ne peut plus enfiler une aiguille, ne peut pas lire plus de quelques minutes.

Depuis le début de janvier 1932 : L'état général s'aggrave ainsi que les troubles visuels. La nuque est plus raide. Par contre, elle souffre beaucoup moins de la tête et ne vomit que très rarement.

Examen le 24 février 1932 : La malade est parfaitement consciente. Elle ne présente aucune altération de la mémoire, ni aucun trouble psychique.

L'examen neurologique systématique est absolument normal.

Examen oculaire (Dr Hartmann, le 25 février 1932).

V. O. D. G. = 5/5. Pupilles normales. Réflexes pupillaires normaux ; Motilité extrinsèque normale ; Stase papillaire bilatérale, plus marquée à droite ; le champ visuel est normal.

Les radiographies stéréoscopiques montrent des empreintes vasculaires anormalement développées et nombreuses au niveau de la région pariétale supérieure gauche.

La ventriculographie révèle un aplatissement de haut en bas du corps du ventricule gauche.

Le diagnostic de tumeur pariétale gauche est porté.

Intervention le 26 février 1932 (Drs Vincent et David). Un volet pariétal gauche est soulevé sans difficulté. La dure-mère incisée, la tumeur apparaît à la partie postéro-

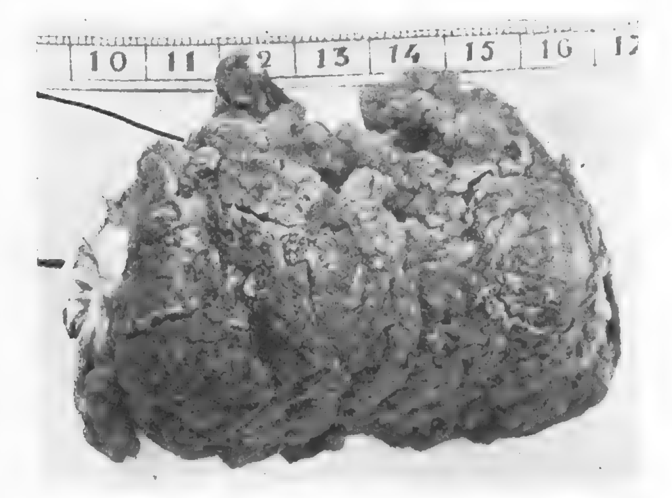


Fig. 10. — Obs. 10. Méningiome parasagittal pariétal. Poids : 75 gr. Le méningiome a été enlevé en plus grande partie avec sa capsule La portion restante a été sucée ou carbonisée.

supérieure du champ opératoire. Aussi est-on obligé de ronger l'os en arrière à la pince sur une longueur de deux centimètres. A ce niveau, la dure-mère est criblée de pertuis vasculaires dont on fait l'hémostase à la boule électro-coagulante. La tumeur est violacée, assez molle et bordée en avant par la grande veine rolandique qui l'accompagne jusqu'au sinus longitudinal supérieur. La tumeur est disséquée de la veine jusqu'à son confluent avec le sinus, à l'aide de la fine pince électro-coagulante. On fait ensuite en partie le tour du méningiome, dont on résèque la plus grande portion à l'électro (fig. 10). La partie restante de la tumeur est enlevée par suçage. La partie de la méninge envahie et inaccessible est carbonisée à l'électro. Hémostase. Réfection de la dure-mère à l'aide de fascia lata. Remise en place du volet osseux. Sutures du cuir chevelu en deux plans. Poids : 75 gr.

Suites opératoires excellentes. Actuellement, mai 1932, Mme Cach... se comporte comme une personne normale.

11. *Méningiome de la gaine du trijumeau gauche.*

M. Guy..., 40 ans (envoyé par le Dr Esbach de Bourges).

Observation : Mlle Rappoport.

Premier symptôme : en 1914, douleur à l'oreille gauche qui s'étend ensuite au bord externe de l'orbite et à la pommette gauche. Cette douleur cesse l'été suivant et reparaît tous les hivers jusqu'en 1920. En 1920, la douleur s'accompagne d'hémi-contracture faciale. En 1925, injection de lipiodol. Puis somnolence et coma pendant deux jours. En 1929, perte de connaissance. En novembre 1931, la douleur s'étend au territoire du nerf ophtalmique et du maxillaire supérieur. En décembre 1931, larmoiements, diplopie, ptosis. Au début de janvier 1932, douleurs et anesthésie à tous les modes dans le domaine de l'auriculo-temporal, du nerf ophtalmique, du maxillaire supérieur. Hypoesthésie dans le domaine du maxillaire inférieur. Paralysie des muscles moteurs de l'œil gauche. Pupille dilatée et fixe. La papille gauche est hyperémiée. L'acuité visuelle de ce côté est 5/35. Il existe un scotome central. Du côté gauche, les fonctions oculaires sont normales.

Radiographies : Amincissement de l'aile du sphénoïde dans la région du trou ovale ; épaississement de la base de l'écaille temporale.

Intervention le 22 janvier 1932 (Drs Vincent et David). Ablation à l'électro-coagulation d'un méningiome en plaque ayant envahi la méninge de la fosse temporale (fig. 11), couvrant la grande aile du sphénoïde jusqu'au sinus caverneux en dedans et en

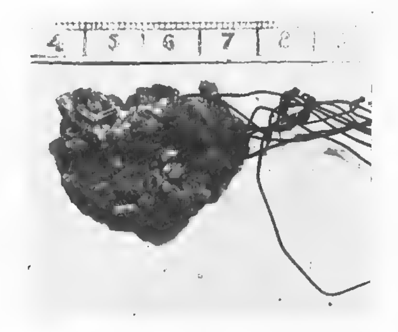


Fig. 11. — Obs. 11. Méningiome de la gaine du Trijumeau. La réduction du cliché est excessive et ne donne qu'une faible idée du volume réel de la tumeur.

bas, jusqu'à la fente sphénoïdale en avant, cotoyant le nerf optique gauche en haut et en dedans.

Suites opératoires simples. Guérison. Retour de la motilité oculaire. D'abord kératite neuro-paralytique, puis guérison de celle-ci.

(*Pour plus amples détails, voir la communication de MM. Krebs, David et Rappoport, qui paraîtra dans le prochain bulletin.*)

12. *Méningiome de la petite aile du sphénoïde gauche.*

Mme Bord..., 31 ans (envoyée par le Dr Harvier).

Observation : M. Lemoyne.

Premier symptôme, avril 1931. Baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche.

Dans le courant de mai, apparaissent des troubles de la mémoire globale et de l'attention. En même temps, la malade remarque qu'il lui est de plus en plus difficile de trouver « le mot propre » et que parfois, dans la conversation, certains mots usuels lui échappent.

Depuis juillet, elle se plaint de très violentes céphalées occipitales accompagnées de vomissements.

Les troubles oculaires s'accentuent, elle entre à l'Hôpital Beaujon dans le service du Dr Harvier, qui nous l'adresse avec le diagnostic de tumeur cérébrale.

Nous examinons la malade le 26 janvier 1932. On est en présence d'une femme encore jeune, mais obèse, dont la face est d'aspect acromégaloïde.

L'examen neurologique systématique, troubles oculaires mis à part, révèle : un certain degré de diminution de la force musculaire du membre supérieur gauche, des réflexes tendineux plus vifs à gauche ; de l'extension de l'orteil à droite, une parésie faciale droite.

Il existe une grosse altération de la mémoire globale. On ne met pas en évidence de troubles aphasiques.

Examen oculaire, 21 janvier 1932 (Dr Hartmann).

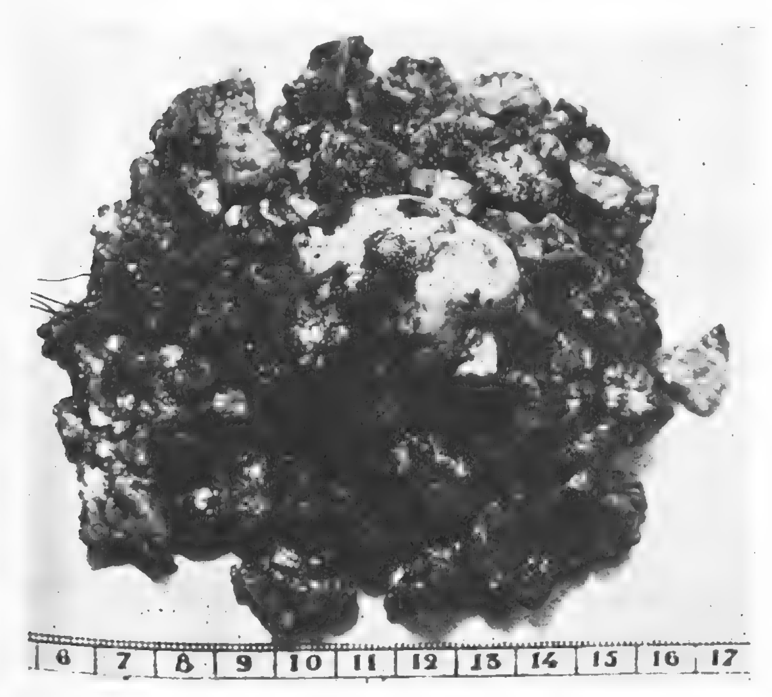


Fig. 12. — Obs. 12. Méningiome de la petite aile du sphénoïde. Poids : 108 gr. De nombreux fragments ont été enlevés à la curette après électrocoagulation. A gauche, on aperçoit des fils arrimant la capsule qui a été enlevée complètement.

VOD = 6/10, VOG = 1/20. Stase papillaire bilatérale. Pupilles égales. Réflexes pupillaires normaux. Motilité extrinsèque normale. Champ visuel = O. D. Rétrécissement concentrique. O. G. Rétrécissement du champ temporal, surtout dans le quadrant supérieur.

Radiographies. Le crâne est épais, la selle turcique élargie, la lame quadrilatère détruite.

Ventriculographie : Trépano-ponction occipitale gauche. Injection de 5 cm³ d'air sous pression. Seul le ventricule gauche est injecté. La corne frontale gauche est déformée et repoussée à droite de la ligne médiane.

Diagnostic : Tumeur de la région fronto-temporale gauche.

Intervention le 9 février 1932 (Drs Vincent et David). Un volet fronto-temporal gauche est soulevé facilement. L'os est très épais, mais saigne médiocrement. La dure-mère est tendue surtout au niveau de la région temporale. Incision de la dure-mère, de manière à découvrir la partie antérieure du lobe temporal et la partie inférieure du lobe

frontal. La scissure de Sylvius est remontée. On agrandit en bas la trépanation à pince, de manière à découvrir plus largement le lobe temporal.

Toutes les circonvolutions de la partie antérieure et moyenne du lobe temporal gauche sont distendue et des coloration jaune verdâtre. La palpation donne à ce niveau une impression de résistance ferme, faisant présager l'existence d'un méningiome sous-jacent. A l'aide de l'électro-coagulation on enlève le couvercle du cerveau recouvrant la tumeur, sur l'étendue d'une pièce de cinq francs. Le méningiome apparaît. En le disséquant du cerveau et en coagulant les vaisseaux qui l'y rattachent avec la pince fine électro-coagulante, on peut en faire progressivement le tour, — sauf en avant où il est inséré, sur la partie moyenne de l'arête sphénoïdale, et déborde dans la fosse antérieure, — sans comprimer directement le nerf optique gauche. Pour pouvoir poursuivre le décollement il est nécessaire d'évider partiellement la tumeur. On procède à l'ablation sous-capsulaire de plusieurs gros fragments à l'aide de la curette et du suceur. Il est possible alors de soulever le méningiome avec sa capsule et de la détacher de son insertion osseuse, qui est carbonisée à l'électro, et de l'enlever ainsi d'une seule pièce avec la capsule tout entière (fig. 12). Hémostase. Sutures de la dure-mère. Remise en place du volet osseux. Sutures du cuir chevelu en deux plans. Poids 108 grammes.

Suites opératoires : normales. Les maux de tête disparaissent, la mémoire s'améliore ainsi que les troubles visuels. De plus, le visage de l'opérée s'affine et perd peu à peu son aspect acromégaloïde.

Tumeurs de la fosse postérieure.

13. *Astrocytome du lobe gauche du cervelet.*

M[lle] Pab... 15 ans 1/2 (envoyée par le D[r] Meignant).

Observation : M[lle] Rappoport.

Premier symptôme au début de 1931 : 1° céphalée temporo-occipitale, survenant chaque matin au réveil ; 2° maladresse de la main gauche.

L'état est stationnaire jusqu'en octobre 1931. A cette époque, chaque matin, la malade présente un vomissement bilieux. Des troubles de la marche apparaissent. La céphalée s'accompagne de sensations de brûlure dans la nuque, la partie latérale du cou et le bras gauche.

Au début de novembre : des troubles visuels se manifestent : brouillard devant les yeux, diplopie.

L'examen pratiqué le 6 novembre 1931 révèle un syndrome cérébelleux gauche très net. Il existe une stase papillaire bilatérale avec diminution prononcée de l'acuité visuelle. V. O. G. = 2/10, V. O. D. = 4/10. Le réflexe cornéen gauche est plus faible que le droit.

Le diagnostic porté est celui de tumeur cérébelleuse gauche.

Intervention le 12 novembre 1931. (D[rs] Vincent et David). Trépanation subccipitale. Lambeau cutanéo-musculaire avec conservation des insertions musculaires. Section de l'arc postérieur de l'atlas. Après section transversale de la dure-mère, l'hémisphère gauche apparaît plus gros que le droit, mais surtout on constate que l'amygdale gauche est énorme et de coloration jaune verdâtre. Une ponction faite à la base de l'amygdale ramène huit centimètres cubes de liquide citrin, coagulant spontanément. Incision à ce niveau à l'électro. On trouve la tumeur à deux centimètres de profondeur. La tumeur très vasculaire est importante : c'est une sorte de tronc de cône traversant le cervelet de la base de l'amygdale à la face supérieure de l'organe au voisinage du trijumeau. La base répond à l'amydgale. C'est aussi le hile de la tumeur. Il est excessivement vasculaire.

Pour éviter de grands délabrements, c'est par là qu'on doit aborder la tumeur. Toute cette partie qui regarde en arrière et en bas, du volume d'un marron, est coagulée sur la pince fine avec un courant faible. Les vaisseaux du pédicule sont ainsi coagulés. La plus grande partie en est aspirée. On coagule ainsi et on aspire jusqu'à ce que la cavité soit

limitée par du tissu cérébelleux, de coloration normale. Les fins vaisseaux qui allaient à la tumeur sont coagulés loin d'elle et dans la paroi avec un courant faible. Le reste de la tumeur est enlevé à la curette ou décollé des parois à l'aspirateur. On tend ainsi de fins vaisseaux que l'on coagule quand ils se présentent, et l'on poursuit ainsi profondément. A un moment, l'enfant crie, ressentant une vive douleur dans la face et dans l'œil, et ainsi chaque fois que l'on approche d'un certain endroit. On comprend qu'on est au voisinage du bord antérieur du cervelet vers le trijumeau, on redouble de précautions. Cependant en aspirant la dernière partie coagulée, on attire dans la cavité la pie-mère sur laquelle courent des vaisseaux, qui se sont rompus. Ne voyant plus bien, on met une sorte de couronne de clips sur cet orifice. La cavité est débarrassée de toute tumeur visible à l'œil nu. On achève l'hémostase (fig. 13).

Suites opératoires : amélioration rapide des troubles cérébelleux gauches et des troubles visuels. La fièvre persiste néanmoins durant cinq semaines, avec des alternatives



Fig. 13. — Obs. 13. Astrocytome du lobe cérébelleux gauche. Poids : 20 gr. Une partie de la tumeur a été enlevée par suçage après coagulation.

d'hypertension et d'hypotension ventriculaire. La malade quitte la clinique le 4 janvier 1932. Nous avons reçu depuis une lettre dans laquelle elle nous annonçait qu'elle avait repris une vie complètement normale.

14. *Astrocytome du vermis.*

Mlle Lem..., 12 ans 1/2 (envoyée par le Dr Delotte et le Dr Favory).

Observation : Mlle Rappoport.

Premiers symptômes, octobre 1931 : céphalée frontale et vomissements survenant dans la deuxième moitié de la nuit.

Par la suite, l'enfant présentera des troubles de l'équilibre et une démarche un peu titubante. Elle se plaignit encore de brouillards devant les yeux et de vertiges avec giration des objets. Les troubles s'aggravèrent à partir de 1931, et en janvier 1932 un examen oculaire révéla de la stase papillaire.

A l'examen : on est en présence d'une enfant couchée sur le dos, ne pouvant ni s'asseoir ni se mettre debout seule. Les divers changements de position provoquent une exacerbation de la céphalée. Soutenue, la petite malade peut faire quelques pas, en titubant. La tête a tendance à se porter en avant, elle n'est cependant pas fixée dans cette attitude.

La force segmentaire est normale. Il existe des troubles cérébelleux gauches frustes.

Les radiographies montrent de nombreuses digitations et de la disjonction des sutures.

Le diagnostic clinique est celui de tumeur de la fosse postérieure. Néanmoins, pour plus de sécurité, on pratique une ventriculographie qui montre des ventricules latéraux dilatés symétriquement et non déformés et un troisième ventricule injecté dans son ensemble.

Intervention le 27 janvier 1932 (Dr Vincent, Dr David). Trépanation suboccipitale. Volet gardant les principaux muscles de la nuque dans toute leur étendue, sans incision cutanée médiane. La dure-mère incisée transversalement et l'arc postérieur de l'atlas sectionné, on constate un volumineux cône de pression. Le vermis et la partie paramédiane du lobe gauche du cervelet sont distendus et les lamelles élargies. Une ponction paramédiane gauche révèle à deux centiètres de profondeur la présence d'une masse dure. Incision du *vermis* à l'électro. On ouvre ainsi un kyste au fond duquel la tumeur apparaît. Elle a la forme et le volume d'un cœur de poulet, plusieurs vaisseaux importants



Fig. 14. Obs. 14. Astrocytome du vermis. Poids : 10 gr. La tumeur murale est enlevée d'une seule pièce avec un manteau de substance blanche cérébelleux.

s'y rendent en suivant la paroi du kyste. Hémostase de ces vaisseaux à la coagulation et aux clips. Avec une fine pince à disséquer, dans laquelle passe un courant électrocoagulant, on fait le tour de la tumeur en plein vermis. Les vaisseaux qui se rendent au bord de la tumeur sont ainsi coupés et fermés sans aucune perte de sang. Progressivement la base de la tumeur est disséquée de la même façon, et les vaisseaux fermés en même temps que sectionnés. La tumeur est ainsi extirpée tout entière avec une couronne et une masse de substance blanche cérébelleuse. Sa base d'implantation répondait au IVe ventricule (fig. 14), dans sa partie moyenne. Elle n'en était séparée que par une mince lamelle cérébelleuse. Sutures musculaire et cutanées.

Suites opératoires excessivement simples. La petite malade quitte la clinique moins de trois semaines après l'opération.

Nous vous la présentons aujourd'hui, elle n'a plus de stase, elle marche droit, court, exécute des mouvements précis des deux mains.

La tumeur était un astrocytome kystique fibrillaire.

15. *Astrocytome du vermis.*

M. Nor..., 26 ans (envoyé par le Dr Laignel-Lavastine).

Observation : M. Thiébaut.

Premier symptôme, décembre 1930. Vomissements dans la deuxième moitié de la nuit ou au réveil.

En février 1931, les vomissements deviennent incessants se produisant, jusqu'à quinze fois par jour, créant un état de dénutrition très accentué, le poids du malade tombe de 75 kg. à 65 kg. Ces vomissements ne s'accompagnent pas de céphalée.

Au mois d'avril, les vomissements s'espacent et l'état général s'améliore jusqu'en novembre.

En novembre 1931 : violente crise de céphalée dans la moitié gauche de la tête, suivie de vomissements. A partir de ce moment, les vomissements réapparaissent, la marche devient hésitante, le malade titube, parfois son cou se raidit pendant quelques instants.

Le 23 décembre 1931 : il est pratiqué à l'hôpital de Montargis une ponction lombaire, à la suite de laquelle apparaît une céphalée épouvantable durant une semaine.

Examen le 17 *mars* 1932. Mise à part la stase papillaire bilatérale, l'examen neurologique demeure pratiquement négatif. En particulier on ne met pas en évidence de troubles cérébelleux.



Fig. 15. — Obs. 15. Astrocytome du vermis. La tumeur murale a été enlevée complètement par fragmentation. La réduction ici encore est excessive.

Les radiographies montrent un crâne mince, pommelé. La lame quadrilatère de la selle turcique est partiellement détruite.

On songe à la possibilité d'une tumeur de la ligne médiane, et pour affirmer ce diagnostic on pratique une ventriculographie.

Ventriculographie, 21 mars 1932. Les ventricules latéraux sont dilatés symétriquement, le IIIe ventricule est bien injecté dans toute son étendue. Le diagnostic est celui de tumeur de la fosse postérieure.

Intervention le 21 *mars* 1932 (Drs Vincent et David). Volet occipital. Section de l'arc postérieur de l'atlas. Après ouverture de la dure-mère, on constate l'existence d'un cône de pression. Les deux amygdales sont engainées par une grosse arachnoïdite. Elles sont accolées à un tel point qu'on est obligé de les séparer à l'électro. Les amygdales une fois séparées, et les adhérences arachnoïdiennes rompues, on se rend compte que le vermis est dilaté. Une ponction à ce niveau ramène un liquide citrin, coagulant spontanément. La tumeur murale est disséquée progressivement à l'électro et enlevée complètement en plusieurs fragments (fig. 15).

Suites opératoires excellentes, la céphalée disparaît définitivement ainsi que les vomissements. Dix-huit jours plus tard, le malade se lève, et à l'heure actuelle il ne souffre plus de la tête et il est capable de courir.

Il s'agissait d'un astrocytome du vermis avec kyste, il était inséré sur le plafond du IVe ventricule qui n'a pas été ouvert ou très localement.

A l'examen histologique, astrocytome fibrillaire.

16. *Tubercule cérébelleux gauche.*

M. Gond..., 20 ans (envoyé par le Dr Picot et le Dr Baudson).

Observation : M. Berdet.

Premier symptôme, novembre 1931. Céphalée frontale survenant le matin au réveil, accompagnée de vomissements.

La céphalée et les vomissements persistent sans autres symptômes jusqu'en février 1932. A ce moment, apparition de diplopie. On examine les yeux et on trouve de la stase papillaire.

L'examen pratiqué dans le service montre une stase papillaire bilatérale, sans baisse de l'acuité visuelle, et une paralysie de la VIe paire gauche (Dr Hartmann). Il n'existe pas de troubles évidents des grandes fonctions nerveuses, sauf une certaine adiadococinésie gauche.



Fig. 16 — Obs. 16. Tubercule cérébelleux gauche. Poids : 22 gr. La tumeur a été enlevée d'une seule pièce. Elle a été coupée ultérieurement en vue du diagnostic anatomique.

Sur les radiographies du crâne, les sutures sont disjointes. La selle turcique est évasée, la lame quadrilatère et les clinoïdes antérieures sont usées.

Le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure est probable. On fait cependant une ventriculographie.

A la ventriculographie pratiquée le 15 avril 1932, les ventricules latéraux sont dilatés symétriquement, le IIIe ventricule est bien injecté dans toute son étendue.

Intervention le 15 avril 1932 (Drs Vincent et David). Volet occipital. Section de l'arc postérieur de l'atlas. La dure-mère incisée, le cervelet apparaît volumineux, surtout à gauche. A la partie interne du lobe gauche, le long du vermis, le cervelet est de coloration anormale, gris violacé, et la palpation à ce niveau révèle une résistance anormale. Avec la fine pince électro-coagulante, on incise le vermis sur la ligne médiane et on tombe sur la tumeur toujours l'électro-coagulation en mains. On sépare la tumeur du lobe gauche du cervelet et du vermis dans lequel elle est incluse. La tumeur est ainsi enlevée d'une seule pièce. Elle a le volume d'une grosse prune. Elle est très dure extérieurement. La section montre que très fibreuse à sa périphérie, elle est caséeuse au centre. C'est un tubercule (fig. 16). Hémostase. Sutures partielles de la dure-mère. Remise en place du volet osseux, qui est fixé par des fils de bronze. Sutures du cuir chevelu en deux plans.

Suites opératoires excellentes. La céphalée, les vomissements ont disparu. Il persiste encore un certain degré d'adiadococinésie gauche.

17. *Neurinome de l'acoustique gauche.*

M. Can..., 51 ans (envoyé par le Dr Abrami). Observation : M. Lemoyne.

Premier symptôme en 1926. Surdité droite.

Presque en même temps, s'installent des bourdonnements de l'oreille droite presque incessants qui persistent quatre à cinq mois.

En 1929, apparition de céphalée occipitale presque permanente, s'accompagnant d'un torticolis douloureux.

Vers la même époque, le malade commence à tituber, puis la vue baisse progressivement.

En novembre 1931, apparition de vomissements quotidiens. La marche devient très difficile, elle se fait à petit pas, les jambes écartées.

L'examen (avril 1932) révèle un syndrome cérébelleux bilatéral surtout marqué à droite. Le réflexe cornéen est aboli à droite. La surdité droite s'accompagne d'une abolition du Barany à droite, alors que cette réaction est normale à gauche. Il n'existe pas

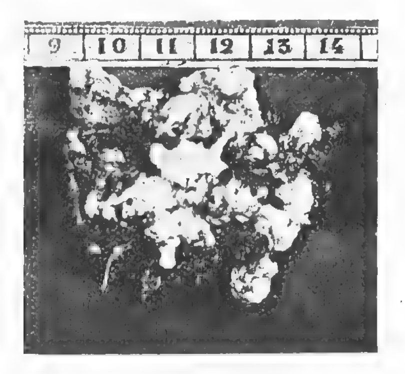


Fig. 17. — Obs. 17. Neurinome de l'acoustique. Poids : 15 gr. La tumeur est enlevée complètement. Une certaine partie a été coagulée et ne figure pas sur le cliché.

de stase papillaire mais l'aspect du fond d'œil doit être surveillé (veines un peu dilatées).

Le diagnostic est celui de tumeur de l'acoustique droit.

Intervention le 12 *avril* 1932 (Drs Vincent et Brun). Volet occipital ordinaire. Résection de ce qui reste de l'écaille jusqu'au trou occipital. Découverte de la tumeur. Dissection à l'électro-coagulation de son pôle inférieur qui est jaune, kystique par endroits. Une expansion de la tumeur passe sous le pneumogastrique et le spinal et vient jusqu'au bord du trou occipital. Ablation à l'électro d'un fragment notable de la face inférieure du cervelet pour mieux exposer la tumeur. Puis elle est encore séparée à l'électrocoagulation de la face inférieure du cervelet, le plus loin possible A la face externe, elle est séparée par coagulation de la dure-mère à laquelle elle adhère par des tractus arachnoïdiens et des vaisseaux. La tumeur étant ainsi largement exposée, à l'électro-coagulation on ouvre la capsule. On coagule alors îlot par îlot le contenu de la capsule. Chaque îlot coagulé est extrait au cureur ou avec la curette. On arrive ainsi sur une partie de la tumeur jaune, complètement dégénérée, qu'on peut enlever sans hémorragie et sans coagulation (fig. 17). On tire alors la partie de la capsule vide de tumeur engagée sous le pneumo-gastrique et le spinal. Une fine artériole que l'on ne voit pas est sectionnée, on rattrape le bout, il est coagulé sur la pince le long du nerf. La tumeur continue à être décollée le long de la face postérieure du rocher, celui-ci est déprimé et cette dépression se continue avec le canal acoustique dans lequel on cherche à distinguer des vestiges de la VIIIe paire et du facial ; on n'y parvient pas d'ailleurs. On décolle encore la capsule dessous le cervelet et le long du bulbe, en coagulant les

fins vaisseaux qui en viennent. On sectionne au ciseau la partie flottante de la capsule et on continue, après électro-coagulation, le curettage prudent de la tumeur, d'abord en dehors ; puis en dedans, le long du bulbe ; puis plus prudemment encore en haut le long de la protubérance. La curette amène alors avec le dernier fragment de la tumeur, la capsule. On a alors sous les yeux une cavité nette de toute hémorragie, dont le dôme est formé par la face inférieure du cervelet et latéralement par la protubérance. Elle qui se continue en bas le long du bulbe, en dehors le long du rocher. Au fond de cette cavité, on voit tout en haut le trijumeau un peu sinueux qui atteint le bord supérieur du rocher, la VIe paire tortueuse appliquée sur la dure-mère. Mais il est impossible de découvrir de trace du facial et de l'acoustique. En bas on retrouve les nerfs mixtes. Remise en place du cervelet. Sutures partielles de la dure-mère. Hémostase musculaire. Remise en place et fixation du volet osseux. Sutures des tissus fibro-musculaires. Sutures cutanées.

Suites opératoires très simples. Dès le lendemain, malgré quelques difficultés de la déglutition, le malade peut s'alimenter. Un mois après l'opération, il peut se lever. Actuellement, la démarche de cet homme est encore un peu incertaine, mais il n'existe aucun trouble dans l'adiadocosinésie seulement une très légère dysmétrie, beaucoup moins prononcée qu'elle n'était avant l'opération. Il n'y a plus ni céphalée, ni vomissement. Il est probable que dans quelques mois, il n'y aura pas de troubles de l'équilibre et que les phénomènes cérébelleux seront insignifiants. Par contre, il est à craindre qu'il garde sa paralysie faciale périphérique et peut être aussi la paralysie de sa VIe paire. Malgré toute notre attention nous n'avons pu apercevoir le facial. La VIe paire et même la Ve paire, semblent avoir été tiraillées dans l'ablation de la capsule et il est impossible de dire pour le moment si la paralysie de la VIe paire est définitive ou non.

Quoiqu'il en soit, la tumeur de cet homme est complètement enlevée et *cette ablation complète, la première pratiquée en France, n'a pu l'être que grâce à l'électro-coagulation.*

Les exemples que nous venons de rapporter montrent :

1° Que l'électrocoagulation avec l'appareil de Bovie, un seul pôle actif dans le cerveau, n'est pas dangereuse, si la technique est rigoureuse.

2° Elle permet d'enlever complètement certaines tumeurs vasculaires inopérables sans elle.

3° Elle permet d'enlever complètement, même dans la loge postérieure, près du bulbe, certaines tumeurs, qui naguère n'étaient en général extraites que partiellement.

Hérédo-ataxie cérébelleuse à type de paraplégie spasmodique,
par MM. Ch. Achard, I. Bertrand et A. Escalier.

Les auteurs ont observé une malade qui présentait un triple syndrome de paraplégie spasmodique, de parkinsonisme, et un léger syndrome psychique. L'examen anatomo-pathologique a révélé surtout des lésions d'hérédo-ataxie avec lésions importantes des voies spino-cérébelleuses et très légère atteinte pyramidale. L'étude de la famille a montré dans la branche maternelle l'existence, en 3 générations, de sept sujets atteints de tares nerveuses, et certains d'une affection également superposable à celle de la malade, et débutant vers la trentaine.

M. Raymond Garcin. — L'existence de phénomènes hypertoniques chez la malade de MM. Achard, Bertrand et Escalier constitue un fait

très remarquable, mise en regard de l'intégrité des noyaux gris centraux et de l'atteinte élective hérédo-dégénérative des conducteurs cérébelleux. Cette observation s'ajoute à un certain nombre de documents qui tendent à prouver l'existence d'hypertonies d'origine cérébelleuse. Les belles expériences de Rademaker, les observations anatomo-cliniques si précises de MM. Guillain, Mathieu et Bertrand sur la rigidité tardive de certaines atrophies olivo-ponto-cérébelleuses, l'observation que nous avons apportée ici-même avec MM. Guillain et Bertrand où nous voyons une atrophie corticale pure du cervelet se manifester d'abord sous les traits d'un syndrome de rigidité bien avant que n'apparaissent les signes de la série cérébelleuse, tout cet ensemble constitue un faisceau de faits convergents qui montrent la réalité de certaines hypertonies d'origine cérébelleuse.

Un nouveau cas d'adiposité cérébrale avec pilosité, par MM. Walter Kraus et H. Jackson[1].

En 1915, l'un de nous (Walter Kraus) attira l'attention et décrivit pour la première fois un type d'obésité dans le sexe masculin qu'il dénomma à cette époque : « adiposité cérébrale pileuse ».

Depuis l'observation de ce cas qui avait trait à un sujet âgé de 18 ans, nous en avons observé deux autres seulement. Un de ceux-ci que nous avons étudié récemment nous paraît digne d'être rapporté ici.

Observation. — Il s'agit d'un israélite du sexe masculin âgé de 32 ans venu consulter en raison de l'augmentation considérable du poids corporel qu'il constata. En effet, ce sujet déclarait avoir gagné en 12 ans, 80 kilos.

Dans les antécédents héréditaires de ce malade, il y a peu de chose à noter. Sa mère mourut à l'âge de 48 ans d'une affection du rein, le père âgé de 63 ans est en excellente santé. Deux frères et quatre sœurs sont également vivants et bien portants. Plusieurs sœurs et frères dont le nombre n'est pas connu moururent dans l'enfance.

On ne retrouve aucun antécédent familial d'obésité ni de trouble mental ou nerveux.

Antécédents personnels. — Marié il y a 10 ans avec une femme qui aujourd'hui est âgée de 29 ans, bien portante. Aucune fausse couche. Quatre enfants sont encore vivants et bien portants.

Le sujet est né à New-York et servit dans l'armée pendant 19 mois, de 1917 à 1919. Pendant ce temps, il résida en Floride et en France. En 1919 jusqu'en 1921 il fut en Californie pendant 6 mois et aux îles Hawaï pendant 1 an. Autrement il vécut toujours à New-York.

La vie de ce sujet est régulière ; il fait trois repas par jour, dort 8 à 9 heures, mais depuis 8 mois son sommeil est troublé par la nycturie. Le sujet ne fait aucun excès alcoolique, prend une tasse de café, mais pas de thé. De temps en temps il fume un cigare.

Depuis l'âge de 29 ans il est employé de commerce et son occupation l'oblige à être dehors une grande partie de la journée.

D'une manière générale, sa santé est bonne, et dans ses antécédents on ne relève qu'une pneumonie dans l'enfance. Le malade nie toute blennorragie et toute syphilis. Dans l'enfance on lui fit subir l'ablation des ganglions du cou. A 22 ans, il fut opéré d'une

(1) Travail du département neurologique. Hôpital Bellevue New-York, service du Dr Foster Kennedy.

hernie inguinale droite et subit également une petite intervention intranasale à l'âge de 17 ans dont le but est ignoré.

Jamais le sujet n'a subi de traumatisme.

Histoire de la maladie actuelle. — A l'âge de 17 ans, le sujet pesait 75 kilos. Pendant les deux années suivante, il gagna environ 4 kilos, et à l'âge de 22 ans, il pesait déjà 90 kilos.

Le malade fait dater le début de la maladie actuelle à l'année 1919, c'est-à-dire à l'é-



Fig. 1. — Le malade vu de face. Elargissement des seins, développement monstrueux de l'abdomen.

poque où il quitta l'armée. Pendant les dix années qui suivirent, son poids corporel augmenta encore de 59 kilos, par conséquent à la cadence d'environ 6 kilos par an.

A l'âge de 28 ans, il pesait 138 kilos ; enfin dans les trois années qui suivirent il gagna encore environ 21 kilos et actuellement son poids est de 159 kilos.

Son appétit a toujours été bon, mais pas exagéré et le malade ne s'est jamais soumis à un régime diététique spécial. En apparence, tout au moins, la soif n'a jamais été excessive. En tout cas, à nul moment, on ne peut relever de polydipsie.

Pendant ces deux dernières années, le malade a constaté les symptômes suivants : fatigue générale avec essouflement ; narcolepsie depuis 8 mois. Les accès narcoleptiques surviennent plusieurs fois par jour et durent chacun de 3/4 d'heure à 1 heure. Jamais le malade ne s'endort volontairement durant la journée. La durée du sommeil nocturne est d'environ 8 à 9 heures. Ce sommeil est normal, sauf qu'il est interrompu par

la nycturie. La nycturie existe depuis 8 mois et s'accuse par le besoin d'uriner 4 ou 5 fois pendant la nuit. Le besoin pressant d'uriner date d'un an et apparaît modéré.

Depuis 6 mois, le malade remarque que son pénis devient plus petit qu'il n'a jamais été. Il n'y a aucun phénomène de cataplexie, aucune perte de la libido, aucun changement de la voix ou de la parole. Aucun mal de tête, aucune nausée, aucun vomissement. Le sujet ne se plaint d'aucune douleur.

Symptômes objectifs. — Il s'agit d'un homme blanc, de race juive, d'une taille de



Fig. 2. — Photographie du malade de profil. Remarquer la disposition de l'adiposité sur le tronc et la racine des membres.

1 m. 74 cm. pesant 159 kilos. L'obésité est donc extrême et s'accompagne d'une légère dyspnée. Les accès narcoleptiques ont été observés pendant l'examen. Il est toujours possible de tirer le malade de son sommeil ; après le réveil, le train de la pensée reprend exactement au point où il avait été interrompu par la crise d'hypnolepsie.

La température est à 36,6° et le pouls à 89, la respiration à 22 par minute. La peau présente une hyperhydrose avec bromidrose. Les poils sont particulièrement développés mais leur distribution topographique est normale.

On note de l'eczéma dans les plis cutanés ou siège une transpiration abondante. Le tissu adipeux est considérablement développé, surtout autour du cou et sur le tronc. Les joues sont épaisses et pendantes, les seins très développés.

Des dépôts massifs de graisse entourent la ceinture pelvienne ainsi que la ceinture scapulaire, mais en ce dernier point les masses adipeuses sont moins développées. Le

ventre est colossalement adipeux et pendant, avec de larges replis adipeux aux plis de l'aine. Les extrémités sont plus ou moins épargnées et le sujet ne pense pas que les membres aient beaucoup augmenté de volume.

Du côté des yeux, on remarque que les pupilles sont égales et réagissent parfaitement à la lumière et à l'accommodation. La pupille droite est légèrement irrégulière et il existe un strabisme interne bilatéral léger. L'acuité visuelle est pour l'œil droit $\frac{20}{25}$, pour l'œil gauche $\frac{20}{25}$. Le champ visuel est normal, non rétréci. La tache aveugle est normale et il n'existe pas de scotome. Le fond d'œil est normal.

Du côté des oreilles, du nez, de la bouche, de la langue, des dents, du pharynx, des amygdales, on ne constate absolument rien de pathologique. Au niveau du cou, on remarque des cicatrices latérales s'étendant le long du bord antérieur des sterno-mastoïdiens au-dessous de la région parotidienne. Ces cicatrices correspondent à une intervention pratiquée dans l'enfance pour adénopathie. Actuellement, on ne constate aucune augmentation de volume des glandes du cou.

La colonne vertébrale, le thorax, les poumons, le cœur sont normaux.

La pression artérielle est pour la Mx. de 145 et pour la Mn de 100.

Du côté de l'appareil génital on constate un petit pénis et le testicule droit petit ; le testicule gauche est normal.

Les mains sont trapues, les ongles normaux avec lunules très petites mais nettes.

Dans la marche on remarque un léger dandinement dû à l'augmentation du poids et du volume du tronc. La coordination des mouvements reste normale. La force musculaire n'est pas très développée.

Du côté du système nerveux on constate que les réflexes tendineux sont normaux ainsi que les cutanés.

On ne relève aucun mouvement associé anormal, aucune contracture involontaire, aucun signe d'irritation méningée.

La sensibilité générale et spéciale est normale.

La radiographie du crâne montre une selle turcique absolument normale et ne décèle aucune malformation du crâne. Le métabolisme basal diminué est de 2,84 %.

Les urines sont de couleur et d'apparence normales. Leur densité s'élève à 1.032. La réaction est acide. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'examen du sang montre que les globules rouges s'élèvent à 7.270.000 et les globules blancs à 10.000 qui se disposent ainsi :

Neutrophiles : 58 % ; éosinophiles : 1 % ; lymphocytes : 36 % ; monocytes : 5 %.

L'hémoglobine examinée par la méthode de Sahli est de 99 %.

La réaction de Wassermann est négative.

L'épreuve de la tolérance pour le sucre donna les résultats suivants : Après l'absorption de 100 grammes de dextrose suivant 12 heures de jeûne, on constata les chiffres suivants :

Pendant le jeûne : 95 ; pendant la première heure : 235 ; à la deuxième heure : 211 ; à la troisième heure : 154.

Les caractéristiques du cas que nous venons de présenter consistent dans la combinaison d'une obésité extrême débutant après la puberté et s'accompagnant plutôt d'une hypertrichose que d'une hypotrichose caractéristique du syndrome de Frœlich. Dans deux de nos précédents cas, les glandes génitales s'atrophièrent. Chez un malade l'impuissance sexuelle survint.

Chez le malade que nous présentons il n'y a aucun fait qui permette de penser que le syndrome est dû à une affection de la glande pituitaire. Dans notre opinion, la maladie est liée à une lésion de l'hypothalamus, région sur laquelle l'un de nous (Walter Kraus) attira l'attention et a inscrite

dans le système segmentaire cérébral de préférence, aux régions supra-segmentaires. Cette vue est confirmée par les données de la neurologie comparée. Ainsi, l'hypothalamus est non seulement le plus important segment céphalique du système nerveux, mais aussi le segment céphalique le plus important de tout le système nerveux viscéral.

Comme il arrive souvent dans les maladies de l'hypothalamus, pour une raison qui nous échappe, on observe de grandes diversités dans les manifestations cliniques. Il en est ainsi dans les cas que nous envisagons, puisque dans ceux-ci viennent s'ajouter aux phénomènes que nous pouvons appeler les caractéristiques de base du syndrome : l'obésité et l'hypertrichose, la nycturie, la polycythémie, la narcolepsie, l'hyperhydrose, l'atrophie génitale.

Quelque intéressante que puisse me paraître la discussion théorique de ces symptômes, je crois que cette discussion serait ici déplacée, parce qu'elle a été souvent faite devant cette Société. J'insisterai seulement sur la combinaison extrêmement curieuse d'une adiposité avec pilosité du tronc qui réalise le type de Bacchus adipeux et poilu. Dans notre opinion, lorsqu'un sujet a acquis la puberté et les caractères sexuels secondaires, est atteint d'un désordre du métabolisme de la graisse, il prend le type que l'un de nous (Walter Kraus) a décrit tandis que, lorsque le même désordre du métabolisme adipeux survient avant l'époque pubérale, c'est le syndrome de Frœlich qui se réalise. Nous avons ici des états morbides que l'on peut comparer au gigantisme et à l'acromégalie. Dans les cas d'obésité, la puberté détermine, si les malades sont pileux ou non, chez les acromégales la puberté a arrêté la croissance.

Dans le premier cas nous somme en présence du syndrome de Frœlich avant la puberté, l'adiposité cérébrale pileuse après la puberté. Dans le second cas, c'est le gigantisme avant la puberté, l'acromégalie après la puberté.

Un second groupe du syndrome de Frœlich survient après la puberté. Dans ce cas, probablement en raison de la participation du lobe antérieur de la glande pituitaire et du défaut des hormones sexuelles qui en résulte, les poils axillaires et pubiens disparaissent. Ainsi on peut observer des mâles sans poils et adipeux avant et après la puberté, et des mâles adipeux et poilus après la puberté. Dans le premier cas, il s'agit du syndrome de Frœlich, dans le second, du syndrome que nous décrivons.

L'adiposité avec pilosité survenant chez les sujets masculins avant l'âge pubéral normal est probablement due aux affections de la pinéale asssociées avec la puberté précoce.

Les cas du syndrome de Frœlich peuvent être dus à l'atteinte de l'hypothalamus ou à celle de la glande pituitaire, tandis que le syndrome que nous décrivons ici, autant que nous pouvons en juger, résulte uniquement d'une lésion de l'hypothalamus. Peut-être que les zoologistes nous aideront à découvrir la vraie raison de cette affection curieuse par une étude de la région hypothalamique chez les éléphants et l'hippopotame.

Syndrome adiposo-lipo-génital. Localisation mésodiencéphalique d'une syphilis héréditaire, par MM. J. LHERMITTE et BIJON.

La très intéressante communication que notre ami le Dr Walter Kraus vient de nous présenter, nous incite à revenir encore sur le problème de la syphilis mésodiencéphalique ou infundibulo-tubérienne. Ainsi que l'un de nous (J. Lhermitte) l'a montré, les témoignages de la localisation hypothalamique de la spécificité héréditaire ou acquise ne sont point rares ; mais ils ne seront jamais trop connus. M. W. Kraus a rapporté, il y a un instant, un cas de pilosité et d'adiposité avec pollakiurie et début d'atrophie génitale, chez un adulte masculin et il a conclu, en l'absence de toute modification de la selle turcique, qu'il s'agissait d'altération de la base du cerveau, c'est-à-dire de la région hypothalamique. Il est inutile de dire combien nous sommes pleinement d'accord avec M. W. Kraus ; nous faisons nôtres ses conclusions, mais dans l'observation de notre collègue un point reste obscur, celui de l'origine des lésions infundibulo-tubériennes. Certes, l'hypothèse d'une tumeur ne peut être évoquée et tout donne à penser qu'il s'agit d'un processus encéphalitique. Mais de quelle encéphalite s'agit-il ? Nul argument ne s'inscrit en faveur de la maladie d'Economo, les réactions biologiques de la syphilis sont négatives.

C'est pourquoi nous pensons qu'il n'est pas sans intérêt de vous présenter aujourd'hui un cas analogue à celui dont vient de nous entretenir M. W. Kraus, mais où l'on peut appréhender la cause de l'affection : la syphilis.

Observation. — Mlle B..., âgée de 29 ans, vint nous consulter à l'hôpital Paul-Brousse le 10 décembre 1930 pour différents troubles subjectifs : dérobement des jambes, légère incertitude de la marche, douleur en éclair dans les jambes, engraissement excessif.

Antécédents héréditaires sans intérêt (mère morte d'encéphalite épidémique, deux sœurs bien portantes et bien réglées).

Antécédents personnels. Diphtérie à 7 ans sans paralysie. Réglée à 14 ans, mais toujours irrégulièrement, en général tous les 2 à 3 mois seulement. Depuis 2 ans environ, est apparue une incertitude de la marche accompagnée d'un embonpoint excessif en même temps que survenaient des phénomènes curieux : soudainement, dit la malade, mes jambes se dérobent sous moi, je roule à terre tout en gardant ma lucidité d'esprit, je demeure quelques instants écroulée, puis je me relève sans éprouver aucun mal de tête, nulle envie de dormir. Ces chutes ne sont provoquées par aucune émotion saisissable. Plus souvent, un phénomène semblable se produit sur le membre supérieur, lequel s'affaisse soudainement, comme paralysé. En outre, de temps à autre, la malade éprouve des lancées douloureuses dans les jambes.

Examen objectif. — L'habitus extérieur est frappant : non seulement l'adiposité est excessive, surtout sur le tronc où s'étalent deux seins hypertrophiés, mais encore la face est lunaire, blafarde et couverte d'une véritable barbe dont les poils sont surtout longs, frisés et épais sur les joues et la lèvre supérieure.

Les mouvements des membres supérieurs sont normaux, mais aux membres inférieurs on relève un léger degré d'ataxie, lequel se manifeste pendant la station et la marche ; dans les épreuves à la Fournier, l'ataxie est plus frappante encore. Le signe de Romberg même sur deux pieds est positif.

Le tonus est sensiblement normal. Les réflexes tendino-osseux des membres infé-

rieurs sont complètement abolis, même après la manœuvre de Jendrassik. Aux membres supérieurs seuls persistent les réflexes tricipitaux.

La sensibilité objective aux divers modes n'est pas altérée, cependant le signe de Biernacki (analgésie cubitale) est positif et bilatéral.

Les pupilles sont régulières et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. On note une limitation des mouvements de latéralité des yeux. Aucun trouble trophique, sphinctérien, ou psychique.

On ne relève aucun trouble viscéral ; le cœur et les poumons sont normaux, la pression artérielle atteint 16-8 au Vaquez-Laubry.

En raison de l'adiposité excessive, de la pilosité du visage, de la dysménorrhée, de la cataplexie et des signes de la série tabétique, on porte le diagnostic de « syndrome infundibulo-tubérien syphilitique », sous réserve des résultats de la radiographie de la base du crâne, du métabolisme basal, des réactions humorales.

Nous revîmes la malade à plusieurs reprises en janvier et en février, mois pendant lesquels la malade se soumit à un traitement opothérapique et spécifique, lequel détermina une légère amélioration.

Mais nous possédons les renseignements suivants :

Métabolisme basal diminué de 25 %.

Sang : Hématies : 5.600.000 ; leucocytes : 8000. Hématoblastes très nombreux ; Polyneutro : 71 ; éosinophiles : 1 ; basophiles : 0 ; mononucléaires granuleux : 1 ; lymphocytes : 11 ; monocytes : 2.

La radiographie de la base du crâne montre une selle turcique normale.

L'examen des yeux décèle les faits suivants : limitation des mouvements d'élévation du regard, instabilité et difficulté des mouvements de latéralité, les mouvements d'abaissement sont normaux. Diplopie atypique homonyme dans le regard latéral, et croisée dans le regard en bas ; l'image perçue par l'œil gauche est plus basse. Les pupilles sont normales ainsi que le fond d'œil. Le champ visuel pour le blanc et les couleurs n'est pas modifié (Dr Bollack).

La malade se déclare très nettement améliorée ; sous l'influence de l'opothérapie thyroïdiennne et hypophysaire, les règles sont réapparues, mais de temps à autre apparaissent des idées tristes, une dépression tout ensemble physique et morale. Ces mauvaises phases coïncident avec l'époque des règles quand celles-ci sont absentes. Aux époques menstruelles, la malade déclare avoir très soif.

Fait curieux, la tension artérielle s'est élevée aux chiffres de 17-13 17-13 1/2 avec le même appareil que précédemment (Vaquez-Laubry).

Depuis mars 1932, l'état de la patiente ne s'est guère modifié ; malgré les traitements mis en œuvre, toujours se manifestent des crises de cataplexie ; l'une d'elle a même été assez sévère pour occasionner une chute sur le sol. Les règles continuent d'être fort irrégulières et très peu abondantes. Les chutes du bras, dit-elle, sont par contre, nettement atténuées.

Ni le poids corporel, ni la pilosité de visage n'ont été beaucoup modifiés. La malade a seulement perdu 1 kilo. Nul accès de narcolepsie, pas de polyurie, mais toujours des oscillations de l'humeur caractérisées par la succession de périodes de dépression avec ou sans anxiété et de périodes d'euphorie relative.

L'ataxie semble plus prononcée qu'au premier examen ; les réflexes rotuliens et achilléens sont toujours complètement abolis, les signes de Romberg, de Biernacki, d'Abadie toujours aussi frappants.

Le syndrome que présente cette malade est assez significatif par lui-même pour se passer de longs commentaires. L'adiposité générale excessive avec prédominance sur le tronc, la pilosité du visage, l'aménorrhée et la dysménorrhée, la cataplexie, les oscillations de l'humeur, tout indique une altération de la région mésodiencéphalique, et cette conclusion est corroborée, d'une part, par l'intégrité de la selle turcique et, d'autre

part, par les troubles de la motilité oculaire que nous avons indiqués : limitation de l'élévation du regard en haut, difficulté et instabilité du regard latéral, diplopie paradoxale. Dans ce fait, la lésion doit se prolonger en arrière et en haut et atteindre la partie interne du pied pédonculaire à son origine,

En effet, comme nous l'avons montré avec Walter Kraus le syndrome de Parinaud n'est pas toujours en relation avec une lésion des tubercules quadrijumaux antérieurs mais plutôt avec une altération limitée de la régions que nous disons.

Qu'il s'agisse dans ce fait d'un syndrome en rapport avec une altération de la région mésodiencéphalique et infundibulo-tubérienne, la chose nous semble sans conteste, aujourd'hui que sont accumulées tant d'observations cliniques et anatomo-cliniques démonstratives. Encore une fois, mous ne prétendons nullement que la glande pituitaire pas plus que les autres endocrines, ne jouent aucun rôle dans l'apparition de tel ou tel élément du syndrome que nous avons en vue, nous soutenons seulement que la lésion déterminante primitive est non dans l'hypophyse mais dans les centres nerveux sous-jacents.

Quant à l'origine même des lésions infundibulaires et mésodiencéphaliques, nous pouvons ici facilement la préciser puisque notre malade est atteinte de tabes typique, par spécificité héréditaire probablement.

En dernière analyse, la malade que nous présentons aujourd'hui, constitue une nouvelle démonstration de la réalité d'un syndrome adiposogénital avec cataplexie, compliqué ici de pilosité faciale, syndrome en rapport avec des altérations syphilitiques de la région infundibulo-tubérienne et mésodiencéphalique.

Nouvelle contribution à l'étude des myoclonies vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques, par MM. Georges Guillain et P. Mollaret (*paraîtra ultérieurement dans la* Revue Neurologique).

Les névralgies (et spécialement les sciatiques) apoplectiformes, par MM. O. Crouzon et J. Lhermitte.

Si les syndromes névralgiques sont assez peu variés et d'identification aisée, les causes qui les font éclore, et les mécanismes qui les conditionnent semblent très disparates. Cependant, parmi les facteurs étiologiques et pathogéniques des névralgies, on ne cite guère les épanchements sanguins *spontanés* qui peuvent se réaliser au sein des gros troncs nerveux. Westphal décrit bien une névrite apoplectiforme, mais son malade était atteint de pneumonie, et nous connaissons, d'autre part, les hématomes des nerfs périphériques qui surviennent à la suite de l'intoxication oxycarbonée ; mais les faits que nous rapportons ici sont tout différents. Ceux-ci ont trait à un syndrome survenant brutalement, à la manière d'une apoplexie et caractérisé par une douleur initiale extraordinairement vive

suivie d'engourdissement, de paralysie avec ou sans pseudo-hypertrophie musculaire ; l'évolution est franchement régressive et l'affection curable.

***

Observations cliniques.

Observation I. — M. C..., 52 ans, a été frappé soudainement le 6 février 1932, de troubles moteurs et sensitifs importants.

Cet accident a succédé à une période où ce sujet, pendant 3 jours de chasse, a été obligé de se livrer à des efforts répétés en raison d'une luxation du ménisque du genou gauche. De ce fait, il éprouva des douleurs lombaires très supportables, mais gênantes par leurs persistance.

Le 5 février, pour combattre ces algies, on fit une application de diathermie.

Le 6 février, le matin, en faisant sa toilette, le patient en éternuant éprouva brusquement une douleur épouvantable irradiant depuis la 3e lombaire jusqu'à la face externe du pied gauche ; cette douleur très aiguë se prolongea pendant 1 minute, puis survint en l'espace de 2 minutes un engourdissement de la fesse, de la face postérieure de la cuisse, du creux poplité, de la face postérieure du mollet et du bord externe du pied. Péniblement, il se traîna vers son lit, se coucha et constata des contractions fasciculaires discrètes sur les muscles postéro-externes du mollet, mais très accusées sur les jumeaux ; ces fasciculations persistèrent pendant 10 minutes, puis les muscles du mollet devinrent inertes.

Notre collègue Thurel, qui vit le malade 2 heures après cet incident, constata l'abolition du réflexe achilléen gauche, l'hypoesthésie de tout le territoire cutané innervé par le nerf sciatique, surtout marqué sur le creux poplité.

Trois jours durant, le malade demeure immobilisé au lit comme atteint de lumbago avec névralgie sciatique. Le 3e jour, le patient ayant essayé de se lever, tomba à terre ; il lui sembla que la jambe gauche était paralysée. Le malade resta donc pendant 20 jours alité ; les douleurs s'atténuèrent alors progressivement.

Le 25e jour, le patient put se lever et marcher à l'aide d'une canne, mais il était incapable de se soulever sur la pointe du pied, de même que de monter ou de descendre de voiture sans être soutenu.

Pendant deux mois, quoique atténuées, les douleurs dans la sphère du sciatique persistèrent, ce qui obligeait le patient à prendre ses repas debout et à ne pas travailler assis.

A cette date (le 8 mars), nous examinâmes le patient et nous constatâmes l'hyperalgésie du nerf sciatique, coexistant avec la présence de douleurs crampoïdes dans les muscles innervés par le nerf, une *importante pseudo-hypertrophie musculaire du mollet gauche* avec une légère infiltration œdémateuse de la cheville, nette surtout à la fin de la journée. Le réflexe rotulien était normal malgré une atrophie du quadriceps en rapport avec l'altération de l'articulation du genou, tandis que le réflexe achilléen était complètement aboli. Les troubles de la sensibilité objective avaient disparu.

L'amélioration se poursuivit sans arrêt et aujourd'hui le malade ne souffre plus même pendant la marche ou la situation assise ; toutefois on retrouve des traces de l'affection sous forme d'un léger œdème malléolaire le soir, une pseudo-hypertrophie du mollet avec contracture du triceps surral, une limitation des mouvements de flexion du pied liée à l'altération des muscles du mollet, enfin une diminution de la force des muscles extenseurs du pied (triceps surral en particulier) qui oblige le malade à faucher légèrement.

L'examen électrique montre : une R. D. partielle des jumeaux : diminution de l'excitabilité au courant faradique, lenteur de la contracture au galvanique.

Observation II. — M. A., âgé de 50 ans, terrassier, s'est présenté à la consultation de la Salpêtrière le 20 janvier 1932, se plaignant de faiblesse dans le membre inférieur droit. Il nous déclare qu'il souffrait depuis quelques mois de douleurs dans la région

lombaire, quand, il y a six semaines environ, après avoir éprouvé des crampes pendant quelques jours, il a été pris *brusquement* d'un dérobement de la jambe droite. Il a dû abandonner son travail de terrassier dans les chantiers du Métro.

Quand il s'est présenté à l'hôpital, on trouvait quelques points douloureux dans la région sacro-iliaque ; la douleur était également réveillée dans la manœuvre de Lasègue ; on constatait une gêne considérable de la marche, le blessé accusant une difficulté pour monter un escalier, devant s'aider de la rampe et étant dans l'impossibilité de relever la pointe du pied droit.

On ne relevait aucun trouble de la sensibilité tactile thermique ou douloureuse. Le blessé se plaignait, en outre, de quelques phénomènes anormaux dans le membre supérieur droit sans cependant que nous puissions constater de signes objectifs.

On était frappé surtout, par la diminution du réflexe achilléen du côté droit et surtout par une *hypertrophie du mollet.* La circonférence maxima du mollet à la jambe droite était de 34 1/2 contre 32 1/2 à la jambe gauche.

On ne constatait, d'autre part, aucun autre signe de lésion centrale ; pas de troubles pupillaires.

L'examen électrique montrait, à droite, une réaction de dégénérescence partielle accentuée dans le sciatique poplité externe et les muscles plantaires, une lenteur légère dans le triceps et les autres muscles innervés par le sciatique poplité interne et le tronc du sciatique, une lenteur très légère dans le quadriceps.

On constatait à gauche une réaction de dégénérescence partielle dans le sciatique poplité externe et les muscles plantaires.

La ponction lombaire montra un liquide clair : pas de leucocytes ; 0 gr. 22 d'albumine ; réactions de Bordet-Wassermann, Calmette-Massol, benjoin, normales. Bordet-Wassermann dans le sang H8 ; réaction de Hecht H5 ; 0 gr. 45 d'urée dans le sang. Au total, il s'agissait là d'une névrite des membres inférieurs avec une prédominance très marquée du côté droit où un paroxysme s'était installé d'une façon brutale et s'est accompagné par la suite d'hypertrophie du mollet.

Observation III. — Il s'agit d'une femme de 40 ans, sans antécédents pathologiques à retenir.

Depuis quatre semaines s'est installée une douleur peu intense mais persistante dans la région sacro-lombaire, laquelle progressivement s'est étendue à la région de l'articulation sacro-iliaque ; de temps à temps, également, se sont manifestés quelques élancements douloureux vers la fesse et la face postérieures de la cuisse.

Cet état de gène douloureuse tendant à s'accentuer, l'on conseilla de pratiquer un traitement par la diathermie et les rayons X, à petites doses. Une séance fut donc faite tous les deux jours. Après la 4e application, la malade, le soir après son bain, ressentit une gêne plus accusée que de coutume. Elle en était au point qu'elle hésitait à mettre son bas. Lorsqu'elle s'y fut décidée et qu'elle fit le minime effort pour introduire le pied dans le bas, la malade éprouva une douleur « affreuse, épouvantable », dit-elle, irradiant brutalement du haut de la fesse jusqu'au bord externe du pied. Elle dut s'arrêter et demeurer immobile, figée sur place pendant quelques minutes. Après ce délai, la sensation douloureuse fut remplacée par une sensation de fourmillement étendu au même territoire auquel s'ajouta rapidement un engourdissement.

Fourmillement et engourdissement portant sur tout le territoire du nerf sciatique gauche persistèrent pendant 4 à 5 jours, puis s'atténuèrent. Cependant les mouvements du membre inférieur gauche demeuraient douloureux ; la station et la marche ne pouvaient être que très péniblement réalisées.

L'examen objectif montrait, d'une part, une légère diminution de la sensibilité sur le S. P. E., une hyperalgésie très accusée du tronc du nerf sciatique à la pression et à l'élongation, une hypotonie et une diminution de la contraction des muscles du groupe antéro-externe de la jambe. Les réflexes tendineux patellaire et achilléen étaient normaux.

Aujourd'hui, persistent faiblesse des extenseurs des orteils, hypoesthésie nette sur le bord externe du pied et la face externe de la jambe. La malade déclare que la peau de la face externe du mollet semble être de la consistance du carton. La marche s'effectue plus aisément et les douleurs ont pratiquement disparu.

Observation IV. — Mme F..., âgée de 60 ans a été adressée à l'un de nous par le Dr Léon Simon, de Couilly (Seine-et-Marne), le 18 novembre dernier. Cette malade a fait appeler le docteur Simon pour une douleur brutale de la région lombaire droite survenue dans la nuit, irradiant vers la face externe de la cuisse droite et le flanc droit. Le docteur Simon a pensé tout d'abord à un calcul du rein droit, mais par la suite la douleur s'étant localisée à la face externe de la cuisse, on a constaté que le réflexe rotulien droit, d'abord diminué, avait disparu après quelques semaines de traitements variés. La douleur disparut complètement, mais la malade garda une marche un peu difficile qui, toutefois, s'améliora. Il n'y avait plus de steppage, mais la malade jetait un peu la jambe en avant, surtout, pour monter ou descendre un escalier.

La malade aurait présenté, en outre, une anesthésie complète du pied droit. Elle n'a présenté aucun symptôme du côté du membre inférieur gauche, ni des membres supérieurs, ni des sphincters.

Quand elle est venue nous consulter, elle gardait encore cette difficulté de la marche ; on constatait une diminution de la force musculaire portant surtout sur les muscles antérieurs de la cuisse droite, le réflexe rotulien droit était aboli et le gauche normal, les deux réflexes achilléens étaient normaux, il n'y avait pas d'extension de l'orteil, l'accélération de la sensibilité montrait une hypoesthésie à la piqûre au bord interne du pied et sur la malléole interne. Il n'y avait pas d'autres troubles sensitifs, pas de troubles pupillaires.

Une exploration électrique a montré qu'il persiste, actuellement, une lenteur très nette des contractions du quadriceps fémoral, excitable cependant par le nerf. R. D. partielle.

L'analyse du sang a donné comme résultats : B. W. : H 8 ; Hecht : H 8.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants :

Albumine 0 gr. 22 ; leucocytes 2 ; très nombreuses hématies.

Réactions de Targowla, de Bordet-Wassermann et du benjoin : négatives.

Les épreuves manométriques ont été normales.

La radiographie de la colonne vertébrale a également donné des résultats normaux.

En résumé, il s'agit donc d'une lésion périphérique du nerf crural, à la fois motrice et sensitive dont le début a été tellement brusque que le médecin a cru à une colique néphrétique. Cette lésion ne s'accompagnait d'aucun signe de lésion médullaire ni de lésion vertébrale.

Nous ne pensons pas qu'il y a lieu de tenir compte des quelques hématies trouvées dans le liquide céphalo-rachidien. Il semble donc qu'il s'agit d'une funiculite ou d'une tronculite à début brusque apoplectiforme correspondant aux racines du nerf crural.

Observation V. — M. T..., âgé de 56 ans, est venu nous consulter le 15 avril 1932 pour une gêne de la marche occasionnant une boiterie de la jambe droite. Ces troubles avaient débuté un mois auparavant par une douleur vive subite, syncopale, dans la région lombaire droite, paravertébrale, avec irradiation vers la fesse et face postérieure de la cuisse et du mollet.

Cette douleur est survenue alors que le malade était en train de bêcher ; elle avait été précédée une demi-heure auparavant de douleurs sourdes dans la région lombaire droite.

L'examen nous a montré une diminution considérable du réflexe rotulien du côté droit, alors que le réflexe achilléen est conservé des deux côtés, une atrophie musculaire nette du côté droit à la cuisse et au mollet. La différence en faveur de la cuisse était de 2 à 4 cm. à gauche suivant la hauteur, et au mollet de 2 cm. à gauche.

Il n'existait pas de troubles de la sensibilité objective, au tact, à la piqûre ni à la chaleur, mais on provoquait une douleur dans les mouvements d'élongation du nerf sciatique à la fesse, à la face postérieure de la cuisse.

L'examen électrique a montré une dégénérescence partielle dans les muscle de la loge antéro-externe de la jambe et dans ceux du pied.

Les faits cliniques que nous venons de rapporter brièvement apparais-

sent superposables les uns aux autres et démontrent qu'il existe un syndrome névralgique céractérisé par les éléments suivants :

1° Le début soudain, brutal, précédé le plus souvent par une phase de quelques jours marquée par des douleurs plus vives, une gêne pénible ou des crampes dans la région qui va être affectée.

2° Une douleur subite d'une extrême acuité, excruciante, « épouvantable », irradiant depuis la colonne vertébrale jusqu'à l'extrémité du membre, si angoissante parfois qu'elle a pu donner le change et simuler une douleur viscérale telle que la colique néphrétique. Cette douleur, qui dure pendant quelques minutes, immobilise complètement le patient.

3° Un engourdissement qui succède à la douleur et envahit le même territoire.

4° La paralysie ou la parésie d'un territoire nerveux, généralement celui du nerf sciatique.

5° Des troubles objectifs et subjectifs de la sensibilité, durables.

6° Une pseudo-hypertrophie musculaire des muscles parésiés (obs. I et II) avec durcissement des muscles du mollet et légère infiltration œdémateuse malléolaire.

7° Enfin par une évolution régulièrement régressive, celle-ci étant d'autant plus rapide que l'affection est moins sévère.

Il s'agit, on le voit, d'un accident très particulier, de toute évidence, en rapport avec une altération brutale d'un nerf ou du tronc d'un plexus. Cette altération quelle est-elle ?

Evidemment, en l'absence de tout examen anatomique nous ne pouvons faire que des suppositions, mais nous croyons que celles-ci ne peuvent guère s'égarer en raison de la précision des traits du syndrome et de son évolution régressive spéciale.

Tout d'abord il importe de remarquer que, dans plusieurs cas, l'accident marqué par la douleur initiale est apparu à la suite non pas d'un effort violent, mais d'un mouvement volontaire ou automatique: éternuement, geste d'enfiler un bas, acte de bêcher, absolument incapable de déterminer la rupture de filets nerveux et, *a fortiori*, d'un gros tronc, comme le sciatique ou le funiculus d'un plexus.

L'élongation simple d'un nerf, si fréquemment réalisée, ne cause pas de tel dommage et ne détermine jamais une douleur aussi cruelle.

Force est donc d'admettre qu'un épanchement subit s'est fait au sein d'un tronc nerveux, épanchement qui ne peut être que sanglant et lié à la rupture d'une artériole ou d'une veine. Une hémorragie intrafasciculaire rend parfaitement compte de tous les phénomènes observés, depuis la douleur initiale liée à l'irritation des fibres jusqu'à l'engourdissement, aux paresthésies et à l'hypoesthésie en rapport avec l'altération plus profonde des éléments nerveux du nerf. Quant à la modification volumétrique des muscles du mollet si apparente dans deux de nos observations et qui est identique à celle que l'un de nous (Lhermitte) à décrite dans les lésions traumatiques ou médicale du nerf sciatique, nous sommes assurés qu'il s'agit bien d'une pseudo-hypertrophie vraie des muscles, car la

rapidité avec laquelle la déformation apparaît exclut complètement une augmentation volumétrique réelle des fibres musculaires.

En dernière analyse, nous nous croyons donc autorisés à penser que certaines névralgies (plus spécialement les nerfs sciatiques) sont liées à la survenance brutale et inopinée d'un épanchement sanguin dans un gros tronc nerveux, à une véritable hémorragie intratronculaire. Il est impossible de décider, quand à présent, de l'origine artérielle ou veineuse de cet épanchement ; tout ce que nous pouvons dire c'est que les sujets que nous avons observés n'étaient ni syphilitiques ni artério-scléreux ni variqueux.

M. Raymond Garcin. — Aux très intéressantes observations que viennent de rapporter MM. Crouzon et Lhermitte, nous désirons joindre la relation de deux cas qui mettent en évidence la part qui revient parfois aux troubles de la crase sanguine dans l'étiologie des névrites apoplectiformes.

La première observation ne nous appartient pas. Nous avons eu l'occasion de voir cette malade dans le service de notre Maître le Professeur Lemierre, où elle était entrée pour une sciatique extrêmement douloureuse, à début brutal. Sa pâleur marquée fit pratiquer un examen du sang. Il s'agissait d'une hémophilie bien caractérisée. Un hématome intrafessier comprimant le sciatique était vraisemblablement à l'origine des accidents. Les complications nerveuses de l'hémophilie sont actuellement bien connues et dans un mémoire récent, H. J. Seddons leur consacrait une étude dans le *Brain*.

Notre seconde observation est celle d'une femme de 55 ans qui fut prise en juin 1931, au réveil, d'une douleur atroce dans la région fessière. Cette douleur s'atténua dans la journée laissant derrière elle une paralysie du sciatique poplité externe qui dura quelques mois et guérit presque complètement par la suite. L'existence de taches purpuriques disséminées sur les téguments nous frappa tout particulièrement et si l'examen hématologique ne put être pratiqué, l'existence d'un syndrome hémogénique était indiscutable.

Certaines névrites apoplectiformes peuvent donc être l'épisode revélateur d'une hémophilie ou d'une hémogénie jusque-là ignorée, cet étiologie très particulière mérite, croyons-nous, d'être signalée à cause des sanctions thérapeutiques précises qui peuvent en découler.

M. Christophe. — J'ai eu l'occasion d'observer récemment un cas de sciatique à début brutal qui me paraît rentrer dans le groupe des faits que rapportent MM. Crouzon et Lhermitte. Il s'agissait d'un homme de 32 ans, qui, après quelques douleurs lombaires apparues après un effort, éprouva brusquement le lendemain matin, à l'occasion d'un éternuement, une douleur d'une brutalité et d'une intensité inouïes, dans la région lombo-sacrée, avec sensation de dérobement des membres inférieurs. Il dut rester alité quarante-huit heures et, pendant

cette durée de temps, on pouvait mettre en évidence des signes de névralgie sciatique droite très douloureuse. J'ajoute que l'examen ne permettait pas de constater de modification des réflexes, ni de troubles de la sensibilité objective, ni d'hypertrophie musculaire comme dans les cas signalés par MM. Crouzon et Lhermitte. La guérison fut obtenue en trois ou quatre jours.

Le début brutal véritablement apoplectiforme des accidents paraît bien devoir s'expliquer par le mécanisme pathogénique invoqué par les communicateurs.

Amyotrophie myélopathique subaiguë des membres inférieurs avec dissociation albumino-cytologique. Signe d'Argyll et Wassermann négatif, par MM. André-Thomas et Henri Schaeffer.

Les atrophies musculaires subaiguës ou chroniques représentent un syndrome clinique dont l'étiologie reste souvent fort imprécise. Si la sclérose latérale amyotrophique, la syphilis médullaire, et la syringomyélie en constituent les causes les plus fréquentes, elles ne les épuisent pas toutes.

Le malade que nous vous présentons ne rentre peut-être pas dans les cadres précédents, et présente une amyotrophie des muscles des membres inférieurs et de la ceinture pelvienne dont la cause moins qu'évidente mérite d'être discutée :

Observation. — Bour. Marcel, 21 ans, entre à l'Hôpital Saint-Joseph pour de la faiblesse et des douleurs dans les membres inférieurs le 5 mars 1932.

Les parents du malade sont bien portants. Il a eu 4 frères dont l'un est mort à 13 mois. Les 3 autres sont bien portants.

Lui-même, ouvrier agricole, a toujours été bien portant jusqu'au mois de juillet dernier où il semble avoir fait une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire, avec crachat hémoptoïque, fièvre et amaigrissement, maintenant guérie. Il a fait également l'an dernier une orchite droite traumatique consécutive à une chute de bicyclette.

L'affection actuelle a débuté progressivement, sans épisode fébrile, il y a 2 mois environ par des douleurs lombaires qui se prolongeaient dans les membres inférieurs, apparaissant le soir et disparaissant par le repos et de l'insomnie. Elles ont duré 15 jours environ. Puis le malade ressentit une fatigue progressive à la marche.

Actuellement la force segmentaire est diminuée aux membres inférieurs bien que tous les mouvements puissent s'accomplir spontanément. A la jambe, les extenseurs sont plus pris que les fléchisseurs. A la cuisse, il n'existe pas de dissociation appréciable entre les deux groupes antagonistes. Les divers mouvements de la cuisse, flexion, extension, adduction et abduction se font avec une énergie moindre que normalement. Les muscles des deux plans du tronc paraissent assez bien résister. Les membres supérieurs et la face sont intacts.

Une amyotrophie évidente existe aux membres inférieurs à prédominance nettement rhizomélique. Les muscles du mollet sont de volume normal, offrant même à la palpation une consistance élastique et résistante. Ceux de la loge antéro-externe ne semblent pas atrophiés. Les muscles de la cuisse et de la ceinture pelvienne sont beaucoup plus atteints. A la cuisse les extenseurs semblent plus atrophiés que les fléchisseurs. Une certaine dissociation existe même parmi les premiers, le tenseur du fascia lata semblant beaucoup plus intéressé que le couturier. Les muscles fessiers et tous les pelvi-

trochantériens sont manifestement atrophiés ainsi que les muscles de la masse sacro-lombaire.

Ces faits expliquent la démarche oscillante du malade, le corps s'infléchissant sur la jambe qui porte sur le sol et le bassin du côté opposé, de telle sorte que le tronc se balance dans la marche. Pour la même raison quand le malade est allongé sur le dos il a beaucoup de peine à se remettre sur ses jambes et se relève un peu comme un myopathique. Le malade, en outre, marche un peu en steppant.

A noter la présence des contractions fibrillaires nettes dans les deux quadriceps, et même dans tous les muscles de la cuisse, dans les mollets et dans les fessiers, à la suite d'excitations périphériques.

L'examen de réactions électriques et la recherche de la chronaxie pratiqués par M. Hervy ont montré des modifications qualitatives et quantitatives importantes aux membres inférieurs dont les muscles présentent tous de la R. D. partielle tant dans le domaine du crural que du sciatique, de la lenteur de la contraction surtout marquée dans le domaine des sciatiques poplités externe et interne, et du galvanotonus dans le jambier antérieur et le jumeau interne. Les augmentations de la chronaxie, pour ne prendre que quelques exemples, sont de 23 fois pour le vaste interne, de 30 fois pour le tenseur du fascia lata, de 10 fois pour le triceps crural, de 10 fois pour le grand fessier, de 50 fois pour le jambier antérieur, de 30 fois pour le jumeau interne, de 20 fois pour le triceps sural, et seulement de 6 fois pour le long péronier latéral.

Les réactions électriques sont normales à la face et aux membres supérieurs.

Pas de troubles de la sensibilité objective appréciables. Mais le malade éprouve encore de vagues douleurs crampoïdes dans les mollets. La pression des nerfs périphériques, des membres inférieurs et leur élongation est douloureuse.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, les oléocraniens difficiles à mettre en évidence, les antibrachiaux nets, les massétérins plutôt vifs.

Le réflexe plantaire est en flexion à gauche, indifférent et de façon intermittente en extension à droite. Les réflexes crémastériens sont abolis, les abdominaux existent. Le réflexe anal est normal.

Dès le début, le malade a présenté des troubles des sphincters qui tendent à s'atténuer, mais il est encore obligé de pousser pour uriner.

Aucun trouble de la coordination.

Les pupilles sont égales, régulières, se contractent normalement à la convergence, mais ne présentent qu'une ébauche de contraction à la lumière ; cette ébauche ne semblant intéresser que le segment tout interne du sphincter irien, qui par ailleurs ne présente aucune trace d'atrophie. Ce malade présente, en somme, un signe d'Argyll-Robertson à peu près complet.

L'épreuve des collyres pratiquée par les Dr Mérigot de Treigny a montré que les pupilles se dilataient sous l'influence de l'atropine et de la cocaïne et se contractaient avec l'ésérine.

Il existe en outre un nystagmus horizontal bilatéral très net. Le malade n'a jamais eu de vertiges. Epreuve de Barany normale des 2 côtés.

Une rachicentèse pratiquée en position couchée a donné les résultats suivants :

Liquide légèrement xanthochromique. Tension : 30. Eléments : 29,4 par millimètre cube, constitués par des lymphocytes et des mononucléaires. Albumine : 3 gr. 30. Wassermann et benjoin négatifs.

L'examen général du malade ne révèle rien de spécial, si ce n'est un certain état de fatigue et d'asthénie. L'examen clinique et radioscopique du poumon est négatif ; l'intradermoréaction à la tuberculine positive. T. A. : 11-7. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Les organes génitaux sont peu développés. Le testicule droit, siège d'une orchite traumatique l'an dernier, est mou et gros comme une amande, le gauche est gros comme une noix, la verge plutôt de petite dimension. Le malade actuellement frigide ne semble avoir jamais présenté une activité génitale appréciable.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

Wassermann négatif dans le sang.

Examen du sang normal, si ce n'est une petite anémie :

Hémoglobine : 80 % ; hématies : 3.600.000 ; leucocytes : 6.000 ; polynucléaires neutrophiles : 56,6 ; polynucléaires éosinophiles : 3 ; polynucléaires basophiles : 0,5 ; monocytes : 21 ; mononucléaires moyens : 10,5 ; lymphocytes : 8 ; cellule de Turk : 0,5.

On fait au malade 12 injections quotidiennes intraveineuses de 2 gr. de salicylate de soude chaque. Pas d'amélioration appréciable.

Une nouvelle rachicentèse pratiquée le 24 mars donne encore un liquide légèrement xanthochromique ; 64 lymphocytes par millimètre cube ; 2 gr. 90 d'albumine ; 0 gr. 40 de sucre. Wassermann et benjoin négatifs.

On fait alors des injections intraveineuses de novarsénol à doses progressives en commençant par 0 gr. 15. Les premières injections mal supportées déterminent des coliques et de la diarrhée sans réaction fébrile. En cours de traitement, une ponction atloïdo-occipitale pratiquée le 13 avril donne : éléments : 2,1 ; albumine : 1 gr. 30. Wassermann et benjoin négatifs.

Le 12 avril, après avoir reçu près de 6 gr. de novarsénol, l'état du malade s'est légèrement amélioré. Il a engraissé, se sent plus fort sur ses jambes bien que l'amyotrophie persiste comme au début ainsi que les troubles de la démarche. Par la manœuvre de Jendrassik on obtient une ébauche du réflexe rotulien, des 2 côtés, avec contraction du vaste interne, peut-être du droit antérieur, certainement pas du vaste externe. Le malade doit encore pousser pour uriner, mais moins. L'absence à peu près complète des réflexes photomoteurs et le nystagmus persistent. Les douleurs crampoïdes des mollets et les douleurs à la pression ou à l'élongation des nerfs des membres inférieurs ont complètement disparu.

Une nouvelle ponction lombaire donne les résultats suivants :

Eléments : 6,8 (lymphocytes) ; albumine : 3 gr.

En résumé, ce malade présente une parésie avec amyotrophie des membres inférieurs qui s'est installée en 8 ou 10 jours, sans cause apparente. Elle prédomine sur les extenseurs, à la jambe comme à la cuisse, et touche davantage les muscles du segment proximal que ceux du segment distal, bien que tous les muscles du membre présentent des modifications qualitatives et quantitatives des réactions électriques. Certains muscles qui n'ont pas diminué de volume, comme ceux des mollets, ont même une chronaxie très augmentée, et présentent pourtant une consistance résistante et élastique comparable à celle que l'on observe chez certains myopathiques. La présence des contractions fibrillaires dans les quadriceps fémoraux, l'apparition précoce de troubles des sphincters ne peut pourtant laisser de doute sur l'origine myélopatique de l'atrophie. Toutefois, la douleur à la pression directe des nerfs périphériques, l'extensibilité douloureuse de ces nerfs, permet de penser que le prolongement cylindraxile en est intéressé au même titre que les cellules des cornes antérieures. Pour compléter le tableau clinique, signalons l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, le signe d'Argyll avec nystagmus et la réaction méningée appréciable à lymphocytes (29 éléments la 1re fois, 60 la seconde), avec une albuminose de 3 grammes constituant une véritable dissociation albumino-cytologique, et que pouvait faire prévoir la coloration légèrement xanthochromique du liquide. Les réactions humorales étaient négatives tant dans le sang que dans le liquide. Ajoutons que ce dernier offrait une dissociation frappante suivant qu'il était recueilli dans la région lombaire (6,8 élé-

ments et 3 gr. d'albumine), ou dans la région sous-occipitale (2,1 éléments et 1 gr. 30 d'albumine), bien qu'il n'existât aucun signe de blocage des espaces sous-arachnoïdiens, et que l'épreuve de Queckenstedt-Stookey fut entièrement négative.

Le syndrome clinique qu'offre ce malade ne peut être réalisé que par des lésions assez diffuses et étendues du névraxe. Aussi avons-nous songé tout d'abord que cet état morbide pouvait être la conséquence d'une de ces infections diffuses du système nerveux d'origine indéterminée, si fréquentes actuellement : Le début assez rapide de l'affection, le nystagmus, voire même la lymphocytose rachidienne avec hyperalbuminose, n'étaient pas faits pour nous écarter de cette hypothèse. Le signe d'Argyll lui-même, bien que très exceptionnellement, a été signalé dans l'encéphalite avec les caractères qu'il présente chez ce malade ; dissociation des réactions à la lumière et à la convergence avec des pupilles régulières, plutôt mydriatiques, et sans atrophie irienne. La négativité des réactions humorales tant dans le sang que dans le liquide venait appuyer cette hypothèse. Mais l'échec du traitement salicylé, argument d'ailleurs de valeur relative, devait nous faire envisager la possibilité de l'origine spécifique des accidents.

A certains égards l'hypothèse d'une méningo-radiculo-myélite tréponémique est soutenable. Le tableau clinique présenté par ce malade se rapprocherait surtout du cadre de ces syphilis médullaires pseudo-tumorales connues depuis longtemps, sur lesquelles Haguenau et Lichtwitz sont revenus récemment. La parésie des membres inférieurs avec amyotrophie et aréflexie tendineuse, le signe d'Argyll, la leucocytose céphalo-rachidienne avec hyperalbuminose s'expliquent aisément par un tel processus. La persistance d'une réaction albumino-cytologique importante encore, bien que moins marquée dans le liquide prélevé par ponction atloïdo-occipitale, serait pour Hagueneau un argument en faveur de la syphilis pseudo-tumorale. L'épreuve lipiodolée que nous n'avons pas pratiquée dans le cas présent en raison de la négativité de l'épreuve de Stookey, aurait pu apporter un élément dont on ne saurait nier la valeur si elle avait été positive.

Et pourtant, dans le tableau clinique de ce malade, il faut noter bien des signes négatifs et positifs, qui le détachent du cadre des syphilis pseudo-tumorales. Signes négatifs, nous citerons surtout l'absence de douleurs radiculaires importantes, de troubles de la sensibilité objective, de réactions humorales positives dans le sang ou dans le liquide céphalo-rachidien. Autant dire si l'hypothèse étiologique que nous évoquons est la vraie, que la méningo-radiculo-myélite qui a réalisé le syndrome en cause, a intéressé avec une électivité très particulière les racines antérieures, sans toucher de façon appréciable les racines sensitives, fait assez inusuel. Quand à la négativité des réactions humorales, il faut tenir compte du fait que si syphilis il y a, il ne peut guère s'agir dans le cas présent que d'une infection héréditaire, étant donnée la frigidité

du malade, dans laquelle les réactions humorales sont plus fréquemment négatives.

Comme facteur positif, nous signalerons le nystagmus indiscutablement exceptionnel dans la syphilis.

Toutes ces particularités ne permettent pas à notre sens de poser un diagnostic définitif chez ce malade. Si la seconde hypothèse, la syphilis médullaire pseudo-tumorale, est l'hypothèse qui nous paraît la plus vraisemblable, elle ne constitue qu'une probabilité et non une certitude. Et s'il en est ainsi, ce que l'avenir sans doute nous montrera, à coup sûr elle représente une exception par les particularités de son tableau clinique, et son apparition au cours d'une hérédo-spécificité.

M. Jacques Decourt. — J'ai rapporté l'an passé à la Société médicale des Hôpitaux, en collaboration avec MM. Harvier et Lafitte, une observation très analogue à celle qui vient de nous être présentée. Il s'agissait d'une atrophie musculaire progressive, ressemblant étrangement à une myopathie, mais que l'existence de fibrillations musculaires, la conservation des réflexes idio-musculaires et l'étude des réactions électriques permettaient de rattacher à une poliomyélite antérieure chronique. Ce syndrome était associé à des signes de tabes fruste : signe d'Argyll-Robertson, début d'atrophie papillaire, abolition des réflexes dans des territoires peu touchés par l'atrophie, troubles sphinctériens, etc..., et la ponction lombaire montra une hyperalbuminose et une réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien. Ce cas était donc d'interprétation facile, la signature étiologique nous étant fournie non seulement par la clinique, mais par le laboratoire. Ici la réaction de Wassermann a été négative dans le liquide céphalo-rachidien. Toutefois, il ne nous paraît pas que la syphilis puisse être formellement écartée chez ce malade. L'aspect du liquide céphalo-rachidien peut s'expliquer par l'existence de cloisonnements arachnoïdiens.

Neurinome des nerfs mixtes. Opération. Guérison,

par MM. Th. de Martel et J. Guillaume.

Les particularités séméiologiques et opératoires d'un cas de neurinome des nerfs mixtes nous paraît justifier la présentation, à la Société, de

Mme Fl..., âgée de 44 ans, qui nous fut adressée par les Drs Denis et Deshayes, d'Orléans. L'histoire de sa maladie est brève.

Depuis 8 mois seulement, elle éprouve des céphalées dont le maximum est localisé à la région occipitale droite.

Les paroxysmes douloureux s'accompagnent d'une contracture très marquée des muscles de la nuque.

En octobre 1931, la malade éprouve pour la première fois, lors de la marche, une pulsion légère vers la droite.

Le 6 janvier 1932, au cours de la matinée, la malade a une perte de connaissance soudaine. Sa famille la trouve une heure plus tard, allongée sur le pavé de sa cuisine,

plongée dans un profond sommeil. Elle ne garde aucun souvenir de cet épisode qui se reproduit d'ailleurs trois fois au cours de la journée.

De nombreuses crises surviennent par la suite, mais plusieurs d'entre elles auront un caractère nettement bravais-jacksonien droit, la face et les membres de ce côté étant particulièrement intéressés.

En dehors des crises, la malade éprouvait fréquemment un « engourdissement » très marqué de la main droite et une contracture digitale lui interdisant en particulier l'écriture.

Il y a trois mois, apparition d'une diplopie surtout marquée dans le regard latéral gauche. A cette époque, la malade constate l'existence d'une hypoacousie droite ; depuis plusieurs mois d'ailleurs elle éprouvait de ce côté des bourdonnements d'oreille souvent très violents.

Depuis trois semaines environ, la malade éprouve des troubles de la parole et de la déglutition. L'intensité croissante des céphalées et une diminution très marquée de l'acuité visuelle de l'œil gauche en particulier, justifient l'admission de la malade au service.

Examen le 20 avril 1932.

Syndrome d'hypertension très marqué.

Céphalées violentes, sans localisation précise.

Malade très obnubilée, bien orientée dans le temps et dans l'espace, mais indifférente et présentant une tendance nette à l'euphorie.

De plus il existe un déficit mnésique touchant les faits récents et quelques notions didactiquement acquises.

Aucun trouble net d'ordre aphasique ou apraxique n'est décelable, exception faite d'une certaine dysarthrie.

Démarche hésitante, légèrement ébrieuse, avec tendance à la pulsion vers la droite. Lors de la marche aveugle, ces troubles s'accentuent, en particulier la déviation vers la droite.

Dans la station debout, les pieds étant légèrement écartés, il existe une instabilité très nette avec latéro-pulsion vers la droite.

Légère hypotonie statique droite. Conservation des réflexes statiques.

Nerfs craniens : 1re *paire* : normale.

Examen ophtalmologique : stase papillaire bilatérale très marquée, avec début d'atrophie optique du côté gauche.

Champ visuel normal, indépendamment d'un léger rétrécissement concentrique du côté gauche.

V. O. D. : 6/10 ; V. O. G. : 1/20.

Motilité oculaire : paralysie de la VIe paire du côté gauche.

Mouvements d'élévation, d'abaissement et de convergence conservés.

Inégalité papillaire par mydriase à gauche.

Réactions à la lumière et à l'accommodation, convergence, conservées, mais plus faibles à gauche qu'à droite.

Ve paire : très légère diminution du réflexe cornéen droit.

VIIe paire : parésie faciale droite discrète, qui paraît être de type central.

VIIIe paire : a) *Nerf cochléaire* : Hypoacousie bilatérale, plus marquée à droite qu'à gauche. Le bruit de la montre est perçu à 10 cm. à droite et à 30 cm. à gauche.

Bourdonnements d'oreille bilatéraux.

Nerf vestibulaire (voir appareil cérébello-vestibulaire).

Nerfs mixtes. Très légère hypotonie du pilier postérieur droit. La motilité du voile est sensiblement normale ; peut-être l'hémivoile gauche se contracte-t-il un peu mieux que l'hémivoile droit.

Pas de signe de rideau.

La sensibilité et les réflexes du voile et de la paroi supérieure du pharynx sont normaux et égaux à droite et à gauche.

La discrétion de ces signes organiques s'oppose à l'importance des troubles fonction-

nels : la déglutition est lente et nécessite des efforts, toutefois il n'existe pas de reflux des liquides par le nez. Gustation normale.

Voix légèrement nasonnée.

Contraction normale des sterno-cléido-mastoïdiens et des trapèzes.

On note en outre l'existence d'une instabilité du pouls sur un certain fonds de bradycardie (50 à 60).

XIIe paire : légère hypotonie de l'hémilangue droite, mais pas de déviation ni de déficit moteur.

Examen cérébello-vestibulaire.

Nystagmus faible, horizontal, dans le regard latéral gauche.

Déviations segmentaires discrètes vers la droite.



Fig. 1

Epreuve de Romberg : pulsion légère vers la droite.

Les épreuves vestibulaires instrumentales montrent l'existence d'une hypoexcitabilité calorique du côté droit, avec inexcitabilité des canaux verticaux des 2 côtés.

L'excitabilité voltaïque est sensiblement égale à droite et à gauche.

La passivité segmentaire est égale des deux côtés et ne paraît pas augmentée.

Epreuves cérébelleuses kinétiques.

Index au nez, adiadococinésie, retournement : légères erreurs à droite.

Voie pyramidale. Petite diminution de la F. M. S. du côté droit, au niveau du membre supérieur où les réflexes sont à seuils un peu plus bas que ceux du côté opposé.

Le régime des réflexes cutanées et normal, il n'y a pas en particulier de signe de Babinski.

Sensibilité normale aux divers modes.

L'examen général est entièrement négatif.

Urée sanguine : 0,30 ; glycémie : 1 gr. 10.

La malade n'éprouve aucun trouble digestif, elle n'a ni nausées ni vomissements. Par contre, il existe un certain degré d'instabilité cardio-vasculaire que nous avons déjà signalée.

L'auscultation du cœur ne révèle rien de pathologique : T. A. 12/8.

Conclusion : L'interprétation des données séméiologiques est assez délicate. En effet, on songe à l'existence d'une néoformation de l'étage postérieur droit et probablement de la région de l'angle ponto-cérébelleux, mais l'existence des crises comitiales, du caractère bravais-jacksonien de certains accès, de la dysarthrie et de très légers troubles psychiques rendent vraisemblable l'hypothèse d'une tumeur frontale gauche ayant déterminé des troubles cérébello-vestibulaires d'ailleurs assez discrets.

Une ventriculographie doit étayer le diagnostic.

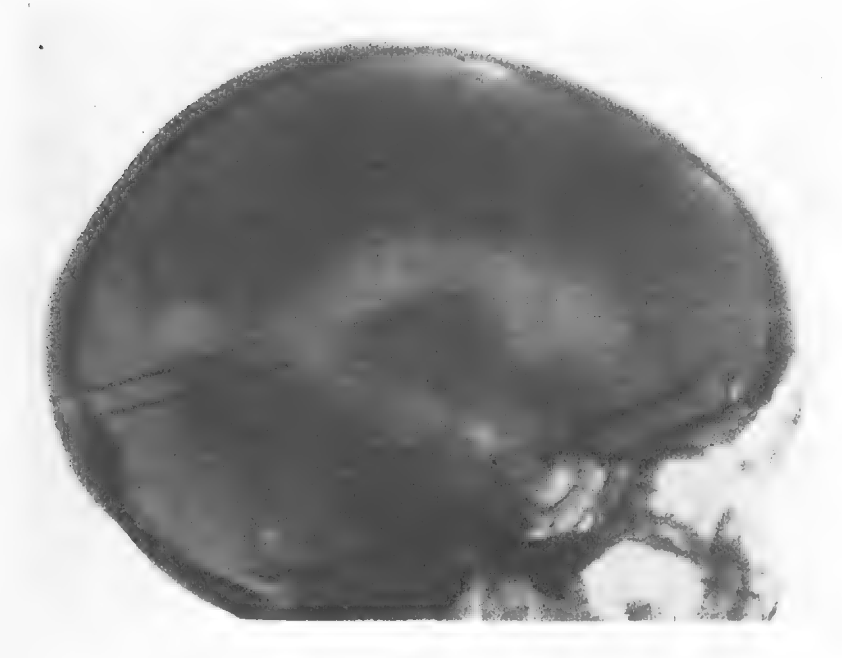


Fig. 2.

Le 23 avril 1932, la ventriculographie montre une dilatation symétrique des ventricules latéraux. Le 3e ventricule dilaté est parfaitement visible sur les radiographies de face et de profil.

L'examen attentif des cornes occipitales apporte un élément de diagnostic capital. On voit en effet nettement que la corne occipitale droite est soulevée.

Ces données confirment l'existence d'une tumeur de l'étage postérieur droit.

Intervention le 23 avril 1932.

Position assise. Anesthésie locale.

Taille d'un volet postérieur ostéoplastique.

Ouverture de la dure-mère.

Il existe un engagement très marqué des amygdales cérébelleuses, de l'amygdale droite en particulier. L'hémisphère cérébelleux droit paraît soulevé et le vermis est refoulé vers la gauche.

Plusieurs ponctions du cervelet sont blanches.

Exploration du récessus latéral droit.

En soulevant l'hémisphère cérébelleux droit, on aperçoit, à sa partie inféro-interne, une tumeur adhérente au tissu cérébelleux.

On la voit nettement se prolonger en avant et vers la ligne médiane, refoulant vers la gauche l'axe bulbo-protubérantiel.

Elle est dure, se clive du tissu cérébelleux adjacent et a l'aspect d'un neurofibrome.

Après électro-coagulation des vaisseaux superficiels, incision de la coque tumorale et curettage.

On se rend compte que pour dégager complètement la lésion, on doit sacrifier la partie externe de l'hémisphère cérébelleux. Après électro-coagulation des vaisseaux, on résèque à l'anse coupante cette partie du cervelet.

On voit alors nettement la lésion, en réclinant légèrement la partie restante de l'hémisphère cérébelleux.

Elle est latéro-bulbo-protubérantielle, se prolonge en avant, mais ne s'engage pas dans le trou auditif interne et paraît indépendante du paquet auditivo-facial.

Sa situation est nettement plus postérieure que celle d'une tumeur du nerf auditif. En arrière, elle dissocie le paquet des nerfs mixtes qui paraissent faire corps avec elle, recouvre le trou déchiré postérieur, et son pôle inféro-interne atteint le trou occipital.

On la morcelle à l'anse coupante, Sa partie centrale est ramollie, très œdémateuse.

On parvient ainsi à extirper la presque totalité de la tumeur, ne respectant qu'une lame mince intimement adhérente aux nerfs mixtes au voisinage du trou déchiré postérieur.

Hémostase et mise en place d'un drain dans la zone opératoire.

Fixation du volet osseux, suture des téguments.

Poids de la tumeur enlevée : 24 grammes.

La malade a parfaitement supporté l'intervention, elle accusa seulement quelques douleurs périorbitaires droite dues probablement à l'irritation du trijumeau, et quelques vertiges.

Les suites opératoires furent très simples. L'écoulement du liquide céphalo-rachidien fut abondant pendant 48 heures, et la température ne dépassa pas 38°9.

Il s'agissait d'un neurinome développé très probablement aux dépens des gaines de Schwam d'un des nerfs mixtes.

Trois semaines après l'intervention, l'état de la malade est excellent.

Les céphalées ont disparu ainsi que l'obnubilation intellectuelle et les troubles du comportement.

Les troubles mnésiques ont rétrocédé.

La stase papillaire a nettement diminué, l'acuité visuelle n'a pas varié.

La démarche est encore légèrement hésitante avec latéro-pulsion vers la droite.

Aucun trouble n'est décelable dans le domaine des nerfs mixtes, la déglutition est normale et l'articulation des mots correcte.

Enfin l'hypoacousie droite a nettement rétrocédé. Du point de vue vestibulaire, il existe un syndrome assez particulier que nous croyons intéressant de signaler et qui paraît imputable d'une part à la décompression du nerf, d'autre part à l'ablation d'une portion importante de l'hémisphère cérébelleux droit.

Il existe, en effet, un nystagmus dans les regards latéraux, et à la convergence, la secousse rapide est dirigée vers la gauche.

Déviation segmentaire : avant l'intervention, les deux bras déviaient vers la gauche ; actuellement le bras gauche dévie très nettement, mais le bras reste absolument im-obile.

Epreuve de Romberg. Latéropulsion légère vers la droite.

Du point de vue instrumental, on note l'existence d'une hyperexcitabilité labyrinthique droite à l'épreuve calorique avec excitabilité des divers canaux.

Enfin, nous tenons à signaler que malgré la résection d'une partie importante de l'hémisphère cérébelleux droit, les troubles cérébelleux d'ordre kinétique sont beaucoup moins prononcés qu'avant l'intervention.

Plusieurs faits nous ont paru justifier la présentation de cette malade :

Contrairement à la fréquence des neurinomes développés aux dépens du nerf auditif, le neurinome du nerf mixte est rare.

De plus la symptomatologie en était assez spéciale, et le tableau clinique ne permettait pas d'affirmer sans ventriculographie l'existence de cette volumineuse tumeur.

Du point de vue opératoire, nous désirons attirer l'attention sur quelques points :

Grâce à l'instrumentation que nous possédons, et en particulier à notre instrumentation bipolaire, nous avons pu assurer une hémostase parfaite. La résection d'une partie importante de l'hémisphère cérébelleux nous a permis d'aborder facilement la partie antéro-interne de la tumeur, sans traumatiser le cervelet en le réclinant.

Cette technique, utilisée par Frazier et Cushing pour l'abord de certaines tumeurs de l'angle, nous paraît souvent indiquée.

L'un de nous l'a déjà utilisée avec succès il y a plusieurs années ; et cette malade nous semble prouver encore son intérêt.

Méningiome de la gaine du trijumeau : ablation, guérison. Discussion du diagnostic et des indications opératoires dans les cas d'atteinte organique de la Ve paire, par M. E. Krebs, Mlle F. Rappoport et M. David (*paraîtra dans un prochain numéro*).

Syndrome radiculaire à type de crises gastriques, puis scoliose dorso-lombaire, par paralysie radiculaire, au cours d'un syndrome méningé aigu d'étiologie indéterminée, par MM. Th. Alajouanine, de Martel et Guillaume.

Le malade que nous présentons à la Société a donné lieu, au cours, puis à la suite d'un syndrome méningé aigu, à deux ordres de manifestations liées à des lésions radiculaires aiguës qui valent, croyons-nous, d'être rapportées : des crises gastriques, une scoliose dorso-lombaire, dont l'évolution fut d'ailleurs régressive.

L'enfant Maurice O..., âgé de 12 ans, a été pris le 17 novembre 1920, brusquement d'un malaise général avec fièvre, céphalées vives, vomissements. Le lendemain, la température était à 40°, la céphalée intense, les vomissements continuaient ; et l'on constatait un syndrome méningé typique avec raideur de la nuque, signe de Kernig. Dans les jours suivants, la température reste élevée, le syndrome méningé persiste ; un strabisme par paralysie de la VIe paire droite apparaît.

Une première ponction lombaire ayant montré un liquide légèrement louche, il est pratiqué une injection de sérum antiméningoococcique ; mais l'examen du liquide prélevé ce jour-là et au cours des ponctions

ultérieures répétées n'a permis de déceler qu'une leucocytose importante, impossible à numérer à la cellule de Nageotte, à prédominance de polynucléose, faite de cellules non altérées, sans germes à l'examen des frottis, et avec cultures négatives ; l'albumine était relativement peu augmentée : 0 gr. 60 par litre, et le sucre légèrement réduit : 0 gr. 45 par litre. Enfin plusieurs hémocultures sont restées négatives.

Les examens complémentaires ayant pour but de déceler l'origine de





Fig. 1.

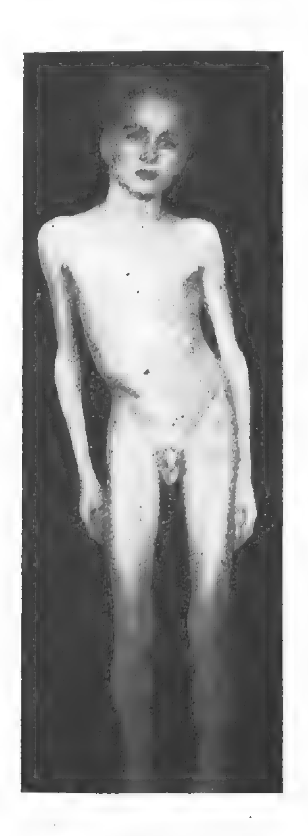


Fig. 2

cet état méningé sont restés négatifs : l'examen otologique a montré des tympans normaux, l'absence de douleur à la pression des mastoïdes ; le fond d'œil, d'abord normal, n'a présenté qu'au bout de la 3e semaine une légère hyperhémie de la papille.

Les symptômes précédents ont, en effet, continué pendant les semaines suivantes ; la température d'abord en plateau est devenue irrégulière avec des crochets passant de 36°, 36°5, 37° le matin à 40° le soir, ou par moments présentant un type moins nettement oscillant. Les signes méningés sont restés sensiblement les mêmes. La torpeur et la céphalée s'amendaient par la ponction lombaire : le strabisme persistait ; le reste de

l'examen neurologique était négatif, en dehors de douleurs très vives des membres inférieurs, spontanément et à la pression qui apparurent à la 3e semaine, ainsi que des crises radiculaires qu'on ne peut guère qualifier d'un autre nom que de celui de *crises gastriques.*

Il s'agissait de douleurs extrêmement violentes siégeant à l'épigastre et dans la moitié supérieure de l'abdomen, douleurs transfixiantes arrachant des cris au petit malade. Elles apparaissaient par crises à début bru-





Fig. 3.



Fig. 4.

tal, faites de paroxysmes successifs et duraient 2 à 3 heures. Elles déterminaient une contraction de la paroi abdominale, surtout dans sa moitié supérieure, avec une hyperesthésie superficielle très pénible dans un territoire allant de D_7 à D_{11}, avec à ce niveau un réflexe pilo-moteur spontané très intense ; à ce niveau, en même temps que les vomissements qui terminaient la crise, apparaissaient des troubles vaso-moteurs et de la sudation. Ces crises survenaient jusqu'à 8 fois par 24 heures.

Les divers traitements étaient restés sans action notable, sauf le sulfate d'atropine intraveineux qui diminua très notablement l'intensité des crises gastriques. Quand fut institué, environ un mois après le début des

troubles, un traitement intraveineux journalier de formine iodée et des injections intraveineuses à doses progressives de vaccin antichancrelleux, on assista peu à peu à une sédation des symptômes méningés, qui 15 jours après le début de ce traitement disparurent.

Le 20 janvier 1931, le petit malade était apyrétique, n'avait plus de céphalée, ne souffrait plus de crises gastriques et s'alimentait. Dans les jours suivants, quand il commença à se lever, on se rendit compte de l'existence d'un trouble nouveau. Il existait une *cyphoscoliose* dorso-lombaire ; la saillie des apophyses épineuses était très très marquée, prédominant au niveau de la 2e ; la scoliose était à convexité gauche à maximum correspondant à l'interligne L_{I} L_{II} ; il existait une courbure de compensation dorsale supérieure en sens inverse (v. fig. 1) ; au niveau de la scoliose la palpation montrait une différence importante de tonicité des masses sacro-lombaires, contractées à gauche, dépressibles à droite ; de même les muscles abdominaux étaient dépressibles à droite.

Cette scoliose s'accompagnait d'une inclinaison du bassin, la crête iliaque gauche étant surélevée, et de face (v. fig. 2) il existait une inclinaison latérale droite dont l'angle correspondait à la région de l'hypochondre droit où la masse musculaire abdominale était déprimée. La statique des membres inférieurs était cependant peu modifiée, mais l'attitude hanchée de la marche entraînait une légère boiterie.

En position couchée, la scoliose se réduisait complètement ainsi que la cyphose. La différence de tonicité des muscles lombaires et abdominaux du côté droit et du côté gauche persistait. Il n'existait pas de troubles sensitifs dans les territoires radiculaires correspondants. L'examen électrique (Pr P. Mathieu) montrait l'existence de fibres lentes, au niveau des masses sacro-lombaires du côté droit ; de ce côté les chronaxies étaient montées à 12. La radiographie du squelette vertébral était totalement négative.

Après un traitement de radiothérapie et d'ionisation iodée sur les racines dorso-lombaires, on assista en quelques mois à la disparition progressive de la scoliose qui au début de mai 1931 avait disparu. Depuis un an, la statique vertébrale s'est maintenue normale et aujourd'hui (fig. 3 et 4) le petit malade ne présente plus de modifications du squelette dorso-lombaire et de son armature musculaire.

***

De cette observation, nous devons brièvement souligner trois points.

a) La nature de l'affection nous retiendra peu ; il s'agit d'un de ces *syndromes méningés aigus d'étiologie indéterminée,* comme toute une série d'observations en ont été rapportées dans ces dernières années. L'étiologie cryptogénétique, l'amicrobie du liquide en sont les caractères primordiaux. La cytologie est tantôt à type de lymphocytose, tantôt et plus rarement à type de polynucléose allant jusqu'à donner comme ici une réaction puriforme aseptique.

Ce qui nous paraît plus intéressant à retenir, c'est que cet état méningé semblait installé pour durer, en même temps que l'état général s'altérait et que c'est la pratique d'une vaccinothérapie intraveineuse non spécifique qui a déclanché la guérison. Nous avons d'ailleurs observé le fait dans deux autres cas d'états méningés de cet ordre ; aussi nous semble-t-il qu'il y a là plus qu'une coïncidence et que cette thérapeutique paraît à retenir. Diverses observateurs ont d'ailleurs aussi noté le fait.

b) Plus spéciaux sont les deux ordres de faits sur lesquels nous voulons surtout attirer l'attention : les crises gastriques et la scoliose.

Les *crises gastriques*, bien connues dans les méningites chroniques syphilitiques et le tabes, peuvent exister dans d'autres altérations radiculaires ; nous les avons observées une fois dans une compression médullaire. Ici elles traduisaient l'irritation radiculaire au cours d'un état méningé aigu. Il est probable d'ailleurs qu'elles ne formaient pas le seul signe radiculaire et que les douleurs très vives des membres inférieurs étaient de même nature. Mais cependant, elles réalisaient à ce niveau un syndrome très analogue à celui des crises gastriques du tabes, plus brusque, plus aigu, et aussi de plus brève durée, avec des récidives plus fréquentes ; le cortège de troubles vaso-moteurs, pilo-moteurs et sudoraux qui les accompagnaient témoignait de l'intensité des perturbations végétatives associées. Il est à noter que la médication d'atropine intraveineuse, que nous avons proposée avec Horowitz pour le traitement des crises gastriques tabétiques, a été ici le seul moyen efficace de calmer ces crises douloureuses.

Il y a donc à retenir dans cette observation cette existence de crises gastriques extériorisant l'irritation radiculaire au cours d'un état méningé aigu.

c) La *cyphoscoliose par déficit radiculaire* qui s'est installée au décours de cet état méningé n'est pas moins intéressante. Les troubles moteurs des muscles sacro-lombaires et abdominaux, la perturbation de leurs réactions électriques authentifient l'origine neuro-musculaire de cette scoliose paralytique. Il est à noter que, contrairement à l'opinion courante, la concavité de la scoliose est du côté paralysé. La pathogénie des scolioses au cours des affections neurologiques est assez obscure : un fait de cet ordre apporte, croyons-nous, une lumière intéressante ; ici le déficit radiculaire a été aigu, et comme toute atteinte aiguë du neurone périphérique, régressive ; la scoliose a donc pu guérir. Il n'en est pas de même dans la scoliose de la syringomylie, de la maladie de Friedreich ; leur persistance tient à l'existence de lésions définitives de la moelle ; mais la pathogénie de ces scolioses chroniques est, croyons-nous, éclairée par la constatation ici d'une scoliose paralytique transitoire liée à l'altération radiculo-méningée. Il est à noter aussi que le déficit radiculaire moteur, cause de cette scoliose, s'est produit dans un territoire voisin à celui où l'irritation radiculaire donnait lieu à des crises gastriques.

Il y a donc lieu de retenir, à côté des crises gastriques liées à l'irrita-

tion radiculaire aiguë de ce syndrome méningé, la scoliose paralytique par déficit radiculaire qui a suivi. Cette scoliose paralytique radiculaire fournit une explicaiion du mécanisme de la plupart des scolioses nerveuses.

Mouvements involontaires, astéréognosie, arèflexie ostéo-tendineuse chez un malade probablement atteint de tabes, par MM. Jean Darquier et P.-R. Bize.

Il nous paraît intéressant de présenter, à titre documentaire, l'observation d'un malade chez lequel s'associent des troubles de la sensibilité profonde avec astéréognosie, des mouvements involontaires de type athétosiforme et une aréflexie ostéo-tendineuse diffuse, ces manifestations survenant chez un sujet âgé, de façon progressive, et en dehors de tous symptômes humoraux appréciables d'une infection évolutive du névraxe.

M. D... Louis, retraité, âgé de 70 ans. Vient consulter pour la première fois, à la clinique Charcot, le 28 septembre 1931 : pour un engourdissement progressif de ses mains et de ses pieds, de la main gauche surtout et caractérisé par une impression de gonflement avec fourmillement, assez intense même pour réaliser par instants une sensation douloureuse ; ces troubles ont débuté à la main gauche il y a 4 ans, puis se sont étendus à l'avant-bras et même au bras gauche, et enfin, il y a trois mois environ, à la main droite. Un engourdissement semblable siège au niveau des membres inférieurs sans toutefois dépasser les genoux.

En même temps s'est installée une maladresse telle que les gestes de s'habiller, de se laver, de manger seul, sont devenus impossibles.

Enfin, il y a 6 ou 8 mois, sont venus s'adjoindre des mouvement involontaires des doigts et même du bras gauche qui gênent considérablement le malade et semblent le facteur principal de sa maladresse.

Il est à noter que ces phénomènes sont survenus très progressivement sans ictus, même larvé, sans hémiplégie, même transitoire, et se sont exagérés peu à peu.

L'examen de ce malade nous a montré la symptomatologie suivante.

Motilité. — La marche est absolument normale, de même que la station debout ; les mouvements de s'abaisser, de se relever, de s'asseoir, de serrer un objet sont exécutés normalement.

La force segmentaire est absolument normale, et cela symétriquement, sans que l'on puisse être en droit de parler de parésie ou d'hémiparésie.

Il existe des mouvements involontaires particulièrement nets. *Au repos*, au niveau du pouce droit, on note de petits mouvements cloniques de flexion et d'extension ; ils sont irrégulièrement rythmés, presque continuels, et s'exagérant par salves. Au niveau de la main gauche, deux ordres de mouvements sont à noter : les uns, au niveau des doigts, sont fins, menus et incessants, procédant isolément pour chaque doigt et réalisant ainsi dans l'ensemble l'aspect d'un éventail qui se plie et se déplie ; d'autres, plus amples, plus espacés, siègent au niveau du poignet qu'ils déplacent dans le sens de la pronation le plus souvent. Dans *l'attitude du serment*, ces mouvements sont plus nets ; ils consistent en de petits mouvements cloniques de flexion du pouce, d'extension des doigts, de pronation du poignet ; il y a lieu également de noter dans cette position, la difficulté de maintenir les doigts dans le même plan ; on a l'impression que l'ensemble de ces mouvements semble correspondre à un état d'instabilité, de difficulté du maintien d'une attitude et peut-être aussi du besoin involontaire de sa correction. *Au cours d'un acte volontaire*, ces mouvements ne sont pas exagérés mais diminuent d'amplitude ; ils demeurent cependant gênant considérablement le malade pour les actes délicats de l'existence. Enfin, le ma-

lade signale que, lorsqu'il est couché, son avant-bras se déplace parfois, sans qu'il perçoive le mouvement ; si sa main atteint le thorax ou la face, il a l'impression qu'une personne étrangère vient de le heurter en ces points. Par ailleurs, le malade a remarqué le phénomène suivant : quand il bâille et qu'il porte la main droite devant sa bouche, il se produit involontairement une ébauche de mouvement symétrique de l'avant-bras gauche.

Epreuves cérebelleuses. — Dans l'épreuve du doigt sur le nez à droite, l'épreuve est pratiquement normale, tout au plus existe-t-il une petite hésitation avant la fin de l'acte ; à gauche, il existe une grosse incertitude du mouvement, mais non une dysmétrie véritable. Dans l'épreuve des marionnettes, si le mouvement est effectué lentement, l'exécution est normale ; si au contraire il est effectué rapidement, l'exécution est correcte à droite, ralentie à gauche.

TONUS. — La mobilisation passive ne décèle aucune raideur ni aucune hypotonie. L'épreuve de Holmes-Stewart est normale et symétrique ; de même les épreuves de ballottement.

RÉFLECTIVITÉ. — Les réflexes tendineux et ostéo-périostés sont tous abolis aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Réflexes cutanéo-muqueux : ils sont tous conservés ; les crémastériens sont faibles, les abdominaux vifs. Le réflexe cutané-plantaire est, de chaque côté, en flexion.

FONCTIONS AUTOMATIQUES. — Les réflexes de fonction (déglutition, phonation, miction, réflexes de clignement gestuel et lumineux) sont normaux. Réflexes de posture : normaux.

Equilibration : il n'existe ni latéro ni antéro ni rétropulsion ; les épreuves de poussée sont normales.

Fonctions statiques (signe de Romberg) : en position normale, l'épreuve est normale ; en position sensibilisée (pieds l'un devant l'autre), le maintien correct de la statique est beaucoup plus difficile, voire impossible.

PAIRES CRANIENNES. — La motilité pharyngo-vélo-laryngée est normale ; il n'y a pas de déviation de la langue ; à noter cependant le reliquat d'une paralysie faciale ancienne gauche.

La motilité oculaire est normale ; il n'existe aucun strabisme ni aucune perturbation des mouvements de latéralité, de verticalité, de convergence, tant dans la motilité spontanée que réflexe.

Les réflexes craniens, tendineux et muqueux, sont normaux.

SENSIBILITÉ.

Sensibilités élémentaires superficielles. — Tact. — Il existe uniquement des modifications de la sensibilité aux extrémités des membres. A la main gauche : au niveau de toute la face palmaire de la main et des doigts et sur le versant dorsal du pouce et des dernières phalanges des autres doigts. A la main droite : au niveau du versant radial et palmaire de l'index, du pouce et de l'éminence thénar. Aux pieds, sur le versant plantaire des pouces et orteils et sur le versant dorsal du gros orteil.

Piqûre. — A la main gauche seulement il existe une diminution de la sensibilité au niveau des dernières phalanges de l'index et du médius, sur le versant palmaire et dorsal.

Chaud et froid. — Il n'existe aucune perturbation, même à la main gauche.

Sensibilité élémentaire profonde. — Pression. — La sensibilité est nettement diminuée sur tout le corps ; elle est complètement abolie au niveau de la main gauche.

Paresthésie. — Avec des cartouches de mêmes dimensions, mais différemment chargées de grains, de plomb à la main gauche : aucune différence n'est perçue ; à la main droite, il faut des écarts sensibles.

Sensibilité articulaire : en imprimant aux différents segments articulaires des excursions dont on augmente progressivement l'étendue, on constate aux membres inférieurs que cette sensibilité est abolie aux orteils, diminuée aux genoux, conservée aux hanches. Au membre supérieur gauche, elle est complètement abolie aux doigts et au poignet, diminuée au coude, conservée à l'épaule. Au membre supérieur droit, elle est très diminuée, mais non abolie, aux doigts et au poignet ; conservée au coude et à l'épaule.

Diapason. — Aux membres inférieurs : du côté gauche, la sensibilité est abolie, aux

malléoles et au genou ; du côté droit, elle est simplement diminuée. Aux crêtes iliaques et au sternum, elle est conservée. Aux membres supérieurs : du côté gauche, elle est abolie aux doigts, poignet, olécrane ; du côté droit, elle est abolie aux doigts et poignet, conservée l'olécrane.

Sensibilité de représentation corporelle. — Discrimination tactile (cercles de Weber). A la main gauche, toute mesure est impossible. A la main droite, il existe un élargissement notable. De même sur le reste du corps, aux pieds notamment.

Sens du lieu corporel. Il est pratiquement normal, sauf au niveau de la main gauche, du fait de l'émoussement considérable de la sensibilité tactile qui existe à ce niveau.

Sens de position articulaire. Il est considérablement perturbé. Au niveau du membre supérieur : à gauche, le malade perd littéralement son bras dans l'espace ; à droite, la perturbation est uniquement localisée à la main et au poignet. Aux membres inférieurs, la perturbation est localisée aux orteils et aux chevilles.

Orientation spatiale. — L'épreuve de la marche en étoile est impossible. Dans l'épreuve de la conservation d'une attitude donnée, les yeux étant fermés, on constate que si l'on fait élever les bras, le bras droit conserve la position où on l'a placé ; l'avant-bras gauche, au contraire, tend à se fléchir sous l'action de la pesanteur ; le malade perçoit assez mal ce mouvement passif, pour ignorer, quand sa main droite vient au contact de son crâne, si c'est sa propre main ou une main étrangère qui le touche. — Dans l'épreuve de déviation des index, notamment dans l'épreuve de lever et d'abaisser les index dans une direction donnée, si, à droite, il n'y a pas de grosse déviation, à gauche, le maintien de toute direction est impossible. — Dans l'épreuve de repérer du doigt la partie du corps qui est désignée verbalement : à droite, l'épreuve est normale ; à gauche, le malade se trompe de direction, puis ayant reconnu l'endroit qu'il touche comme n'étant pas celui désigné, il cherche ailleurs.

Identification tactile.

Identification élémentaire. — Grandeurs : réponse convenable à droite, nulle à gauche. De même pour l'appréciation de l'épaisseur ; de même pour l'appréciation du volume.

Contours, formes : aucune identification, ni à droite ni à gauche.

Relief (feuilles de papier de verre, planche métallique perforée de trous) : aucune discrimination, ni à droite ni à gauche.

Consistance : réponse convenable, mais très grossière à droite ; impossible à gauche.

Identification synthétique. — Reconnaissance des objets : nulle à droite et à gauche.

Epreuve des objets semblables (un objet étant donné dans une main, chercher de l'autre main l'objet similaire, placé au milieu d'une série d'objets) : réponse nulle.

Epreuve de l'indication d'un objet semblable : résultat encore nul.

Fonctions psycho-somatiques.

Il n'existe aucune perturbation dans le domaine du langage, qu'il s'agisse de l'audition verbale, de la lexie, de l'articulation verbale et de l'idéographie ; de l'évocation verbale et de la compréhension élémentaire.

Praxie. — La praxie élémentaire et l'idéo-praxie ne sont nullement perturbées.

Fonctions gnosiques. — Il n'existe aucun trouble dans le domaine de la vision, de l'audition, de l'olfaction, de la gustation, aussi bien pour les sensations élémentaires que pour l'identification.

Mécanisme intellectuel. — Les différentes fonctions, de fixation, de conservation, d'évocation associative, et même des opérations mentales complexes ne décèlent aucun déficit. De même, le comportement mental du sujet est celui d'un homme absolument normal.

Examens complémentaires. — L'état général du sujet est satisfaisant pour un homme de son âge ; l'examen viscéral est pratiquement négatif ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine ; la tension artérielle est normale (Mx = 16, Mn = 10).

Examen ophtalmologique (Dr Hudelo) : acuité visuelle OD. = 3/10, OG : 1/10. Réflexes pupillaires absolument normaux, il n'existe aucun signe d'Argyll-Robertson. Motilité oculaire normale, pas de nystagmus. Fond d'œil : décoloration de la papille gauche et pâleur de la papille droite. Champ visuel : normal pour l'œil droit ; à gauche il existe un gros scotome central.

Liquide céphalo-rachidien : aspect clair, tension normale ; albumine : 0,30 ; cytologie : 1 lymphocyte. Réaction de Pandy et Weichbrodt : négatives ; réaction de B. W. : H8 ; réaction du benjoin : 00000.1210000000.

En résumé, il s'agit d'un malade âgé de 70 ans, chez lequel, pendant une longue période de plusieurs années, s'est installé, progressivement et sans ictus, un syndrome neurologique caractérisé, d'une part, par la coexistence de troubles bilatéraux de la sensibilité profonde des membres à disposition distale, de mouvements involontaires de type athétosiforme et d'aréfléxie ostéo-tendineuse diffuse, et, d'autre part, par l'absence de toute réaction pathologique du liquide céphalo-rachidien.

Plusieurs points intéressants, et qui soulèvent quelques problèmes, nous paraissent devoir être soulignés dans cette observation :

Du point de vue étiologique : les manifestations présentées par le malade donnent de prime abord à penser à un tabes : en effet, il existe de l'aréflexie ostéo-tendineuse, des troubles du fond d'œil à type de névrite optique et des perturbations de la sensibilité profonde ; par ailleurs, l'un de nous a eu l'occasion d'observer que la femme du malade était atteinte d'une maladie de Paget typique. Il est à noter cependant que dans le passé de ce malade, l'attention n'a jamais été attirée par les symptômes subjectifs habituels du tabes, et que, d'autre part, alors même que les réactions humorales sont négatives, l'affection ne cesse d'évoluer progressivement : ce n'est que tout récemment, en effet, que sont apparus l'astéréognosie et les mouvements involontaires. Pour ces raisons, il convient de se demander si les symptômes récents dérivent du même processus que l'aréflexie, d'apparition peut-être plus ancienne.

En ce qui concerne l'astéréognosie, on est aussi amené à se poser le problème de son origine exacte. En effet, MM. Guillain et Bize (1) ont rapporté récemment l'observation d'un malade âgé de 70 ans présentant une astéréognosie symétrique progressive et autonome, paraissant d'origine corticale. Pareil processus, à titre de phénomène surajouté, n'était-il pas susceptible d'être intervenu chez notre malade ? Nous ne le pensons pas, en raison des caractères mêmes de l'astéréognosie : les examens minutieux des sensibilités que nous avons pratiqués montrent, en effet, que celle-ci relève d'une perturbation des sensibilités élémentaires ou protopathiques et non des sensibilités discriminatives ou épicritiques ; elle est ainsi conditionnée par des lésions de la voie sensitive périphérique, radiculaire ou cordonnale.

Des problèmes identiques se posent au sujet des mouvements involontaires observés. Ceux-ci ont été, de longue date, observés au cours du tabes. Dans un mémoire paru en 1926, MM. Guillain et Girot (2) ont étudié leurs diverses modalités : les uns sont franchement athétosi-

(1) G. Guillain, et P.-R. Bize. Astéréognosie bilatérale, symétrique, progressive et autonome. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 7 avril 1932.
(2) G. Guillain et L. Girot. Etude de certains mouvements involontaires au cours du tabes. *Annales de Médecine*, novembre 1926, p. 530.

formes ; d'autres rappellent les mouvements parkinsoniens ; les derniers, enfin, ressemblent par leur brusquerie à des tics et par leur brièveté à des clonies. Le substratum anatomique de ces faits est difficile à préciser en l'absence de tout examen histologique : certains ont l'impression d'une lésion spéciale surajoutée, coexistant, avec les lésions tabétiques, véritable mésocéphalite ou striatite syphilitique, sur lesquels S. A. Kinnier Wilson et Stanley Cobb (1) ont récemment insisté. D'autres auteurs, par contre, n'envisageant, il est vrai, que les mouvements d'apparence athétosiforme, se sont demandés si ces mouvements n'étaient pas simplement fonction des troubles connexes de la sensibilité profonde (Rosenbach, P. Marie, Noïca) ; il est d'ailleurs à noter que, dans la plupart des observations rapportées par les auteurs, il existe constamment des perturbations manifestes de la sensibité profonde. Il paraît ainsi légitime de se demander si certains mouvements involontaires ne sauraient être la conséquence toute physiologique de la perturbation des sensibilités osseuse, musculaire et articulaire, beaucoup plus que de l'atteinte de centres anatomiques spéciaux. A l'appui de cette hypothèse, nous ne saurions mieux faire que de citer textuellement l'opinions de P. Marie (2) : « Je les rattacherai », ces mouvements, « plutôt aux troubles du sens musculaire ; la régulation de l'influx nerveux, dans les muscles, ne se produisant plus d'une façon parfaite ».

Sur une forme cachectique de myotonie atrophique (maladie de Steinert). Edentation totale. Ebauche du signe d'Argyll-Robertson, par MM. A. Lemierre, Raymond Garcin et R. Laplane.

Si l'on note souvent un amaigrissement prononcé à la phase terminale de la maladie de Steinert, il est tout à fait exceptionnel de la voir évoluer, et cela dès son début, sous les traits dominants d'une cachexie progressive. Une émaciation aussi diffuse risque d'ailleurs de laisser échapper la dystrophie musculaire sous-jacente en reléguant dans l'ombre — comme dans le cas que nous avons l'honneur de vous rapporter — la systématisation si souvent suggestive des amyotrophies de la maladie de Steinert. Cette dame de 52 ans est dans un état véritablement squelettique comme vous pouvez en juger et son poids est de 31 kilos 500. L'abolition presque totale des réflexes tendineux, une ébauche du signe d'Argyll-Robertson pouvaient orienter évidemment tout d'abord vers l'hypothèse d'un tabes amyotrophique arrivé à sa phase consomptive. Mais une étude attentive des territoires musculaires plus particulièrement touchés au milieu de cette fonte musculaire diffuse, la lenteur de décontraction de certains groupes de muscles, l'existence de phénomènes de myotonie mécanique et électrique permettent de porter sans aucun doute le diagnostic de myotonie

(1) S. A. Kinnier Wilson et Stanley Cobb. Mesencephalitis syphilitica. *The journal of neurology and Psychopathology*, vol. V, p. 44.
(2) P. Marie. *Leçon sur les maladies de la moelle épinière*. Paris 1892, page 171.

atrophique. A côté de la cachexie se rangent d'ailleurs d'autres symptômes dystrophiques du plus grand intérêt, en particulier l'édentation complète qui s'est faite en quelques mois. L'existence d'un signe d'Argyll-Robertson à l'état d'ébauche soulève enfin un certain nombre de problèmes. Par les faits qu'elle confirme, aussi bien que par ceux qu'elle ajoute à l'étude de la myotonie atrophique cette observation nous a paru mériter de vous être apportée.

Observation. — Mme Dalma..., 52 ans, couturière vient consulter en mai 1932 à l'hôpital Bichat pour un amaigrissement et une fatigue extrêmes.

Elle se plaint en outre de faiblesse des membres inférieurs et de troubles parétiques dans la musculature du cou en particulier dans les mouvements de flexion de la tête.

Son état est véritablement celui d'une grande cachectique. Le facies est squelettique. Tout habillée elle pèse 33 kilos.

Le début de l'amaigrissement remonte aux années qui ont précédé la guerre. Jusqu'en 1915 la malade avait toujours été bien portante. On lui aurait dit cependant qu'elle avait eu une fièvre typhoïde dans son enfance..

Elle a eu 2 enfants, bien portants actuellement. Elle a fait trois fausses-couches, de 3 mois en 1910, de 4 mois en 1911 et de 6 mois en 1913. Ce dernier avortement a nécessité un curettage et la malade est restée alitée plusieurs semaines à l'hôpital Beaujon avec des signes d'infection péri-utérine.

Deux ans après, en 1915, la malade note par hasard la difficulté de ramener sa tête en avant, à la suite d'un effort pour regarder quelqu'un placé en haut d'une échelle. Elle commence d'ailleurs à maigrir de façon très sensible, mais elle note déjà que son visage s'émacie tout particulièrement. La force des bras et des jambes restait encore remarquablement bonne, puisqu'elle pouvait encore monter dans ses bras un sac de charbon jusqu'à son appartement. Mais déjà à ce moment la malade présentait des phénomènes myotoniques dans la musculature de la face : Elle se rappelle qu'il lui était impossible de relever spontanément ses paupières lorsqu'elle les avait fermés volontairement. Elle était alors obligée de se servir de ses doigts pour ouvrir ses yeux. Vers la même époque il lui arrivait de ne pouvoir fermer la bouche lorsqu'elle l'avait ouverte avec force. Par la suite ce phénomène s'est atténué mais une subluxation intermittente de la mâchoire se produit encore de temps à autre. Des troubles de la déglutition apparaissent vers la même époque, « les aliments ne voulaient pas descendre » selon l'expression de la malade.

Quelques années après, les mains et les bras commencent à présenter des phénomènes parétiques en même temps que la malade note l'impossibilité d'ouvrir la main, à la suite d'un effort volontaire, sans le secours actif de l'autre main. En 1927, la malade est opérée à l'hôpital Bon-Secours d'un fibrome avec kyste de l'ovaire.

Ce n'est que depuis deux ans que les phénomènes parétiques ont atteint les membres inférieurs en même temps que la lenteur de la décontraction musculaire apparaissait au niveau des muscles de la loge antéro-externe des jambes. L'amaigrissement si précoce s'est poursuivi depuis inexorablement. L'évolution de la maladie court donc déjà sur 17 années au moment où nous la voyons.

L'examen montre une amyotrophie diffuse réalisant un véritable état squelettique, mais il existe cependant des prédominances très suggestives de ce processus myodystrophique.

La face est particulièrement émaciée (fig. 1). La fosse temporale est excavée, les masseters atrophiés. La mobilité cependant est conservée dans presque tous les muscles de la face, la malade peut plisser le front, froncer les sourcils, mobiliser à volonté lèvres supérieure et inférieure. Elle peut siffler, souffler très facilement.

Les lèvres semblent éversées en dedans, mais cet aspect n'est que le résultat d'une édentation totale qui s'est faite rapidement en quelques mois il y a 6 ans. A cette époque, en effet, les dents de la malade se sont cassées presque toutes en quelques mois en même temps qu'elles se déchaussaient. Il a fallu les extraire par séries. Deux muscles de la

face sont cependant plus atteints : l'orbiculaire des paupières (il est facile de relever les paupières après occlusion forcée) ; les dilatateurs de la narine que la malade ne peut mobiliser. Les ailes du nez rétrécissent les narines surtout à gauche, et donnent à la malade une voix nasonnée. Il n'existe aucun trouble parétique apparent de la langue ni du voile du palais, ni des constricteurs du pharynx, mais la malade s'engoue souvent un spasme arrêtant dans sa gorge le bol alimentaire en pleine déglutition. De même en parlant la malade a parfois la voix interrompue par une impossibilité marquée de pousser plus avant l'articulation. La voix est nasonnée, sourde, sans volume et sans timbre, surtout depuis la chute des dents qui a ajouté encore des troubles mécaniques aux difficultés d'ordre myotonique que nous venons de décrire rapidement. Les muscles oculaires extrinsèques sont normaux. Il existe une blépharite ciliaire sur laquelle nous reviendrons.



Fig. 1. — Noter l'atrophie des sterno-mastoïdiens, des masseters et l'évidement de la fosse temporale.

Les muscles du cou sont atteints, surtout les fléchisseurs de la tête dont la force est très diminuée. Les extenseurs et rotateurs de la tête sont relativement bien conservés. Mais il existe une fonte marquée des deux sterno-cleido-mastoïdiens (fig. 1) qui ont actuellement le volume des peauciers avec lesquels on peut d'autant mieux les comparer que ceux-ci sont intégralement conservés. Les trapèzes sont remarquablement conservés dans leur volume comme leur force.

A la ceinture scapulaire il faut noter la paralysie atrophique des sus-épineux et la paralysie bilatérale du grand dentelé avec scapulae alatae (fig. 2). Les grands pectoraux ont gardé une force et un volume relativement bons, sauf pour les chefs externes. Les deltoïdes sont diminuées dans leur force comme dans leur reliefs, surtout dans leur chef interne qui est très atrophié.

Les muscles dorso-lombaires ne font aucune saillie et la ligne des apophyses épineuses fait un relief particulièrement saisissant.

Aux membres supérieurs biceps et triceps sont bien conservés, mais il existe une excavation amyotrophique de la face antérieure des avant-bras. Le long supinateur est particulièrement atteint. Les mains montrent une amyotrophie globale des éminences et des interosseux avec diminution nette de la force musculaire des groupes intéressés.

Les muscles de la ceinture pelvienne ont gardé une force normale, l'amyotrophie est

diffuse portant surtout sur les fessiers (fig. 2). La flexion, l'extension, l'abduction et l'adduction des cuisses se font avec une force très suffisante. A la cuisse l'amyotrophie porte surtout sur les vastes internes. Le droit antérieur est indemne. A la jambe il faut noter une diminution considérable de la force des flechisseurs et extenseurs des pieds mais l'amyotrophie est masquée par une lipomatose qui donne aux mollets, de façon toute relative d'ailleurs, l'apparence d'avoir échappé à la fonte musculaire.

Au total, l'amyotrophie et la parésie portent surtout sur les muscles suivants : orbiculaires, masticateurs, dilatateurs du nez, sterno-mastoïdiens, sus-épineux, grands dentelés, chefs antérieurs du deltoïde, longs supinateurs, loges antérieures des avant-bras vastes internes des cuisses, extenseurs et fléchisseurs des pieds.

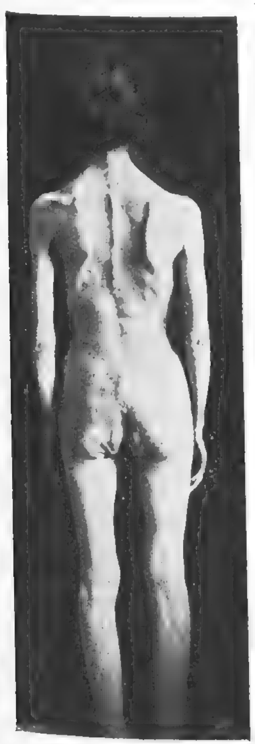


Fig. 2. — Noter en particulier la paralysie des grands dentelés, des sus-épineux et des fessiers.

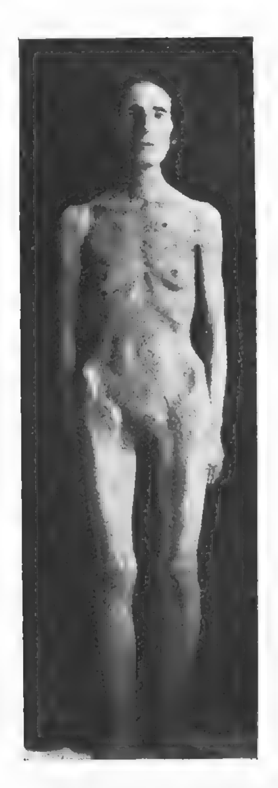


Fig 3. — Noter l'acrocyanose remontant jusqu'aux genoux et l'atrophie des vastes internes des cuisses.

Les réflexes tendineux sont tous abolis à l'exception des réflexes rotuliens et péronéo femoraux postérieurs qui sont d'ailleurs assez faibles.

Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion, les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

Il n'existe aucun trouble sensitif à aucun mode, aucun trouble cérébelleux, aucun trouble sphincterien. Les réflexes de posture du jambier antérieur sont abolis, ceux des muscles postérieurs de la cuisse et du biceps brachial sont conservés. L'examen des pupilles montre qu'elles sont égales mais qu'elles ont des réactions très paresseuses à la lumière alors que l'accommodation est parfaitement conservée. Cette ébauche d'Argyll-Robertson mérite d'être soulignée comme nous le verrons.

Il n'existe pas de réaction myotonique de la pupille. Le fond d'œil est normal, la vision est de 7/10 pour chaque œil. Nous ne reviendrons sur l'examen des nerfs craniens

que pour dire qu'en dehors de l'atrophie des masticateurs, de la parésie de l'orbiculaire palpébral, de la fonte des sterno-mastoïdiens, il n'existe aucun autre signe pathologique dans leur domaine. L'examen du larynx pratiqué par notre collègue Aubry n'a rien montré d'anormal en dehors d'un très petit polype implanté sur la corde vocale droite.

La percussion des masses musculaires, avec le marteau à réflexes, montre une réaction myotonique très nette, en particulier sur les biceps, les pectoraux, les trapèzes et les muscles de l'éminence thénar, en même temps qu'au point d'impact on voit se soulever une boule de myœdème des plus typique. Cette réaction myotonique est authentifiée d'ailleurs par les résultats absolument démonstratifs de l'examen électrique.

M. Thibonneau qui a bien voulu pratiquer ceux-ci a mis en évidence un galvanotonus précoce avec trois fois l'intensité au seuil au courant galvanique et du myotonus avec une intensité un peu plus forte, au niveau du biceps droit du grand pectoral gauche et des muscles thénariens droits. Ajoutons que la manœuvre du garrot de Trousseau est sans réponse bien qu'il existe un léger signe de Chvostek.

Le syndrome dystrophique présenté par cette malade est lui aussi particulièrement typique. La chute de toutes les dents y tient la première place et vaut d'être soulignée tout particulièrement, au même titre que la cachexie si accentuée que présente cette malade. La peau est sèche, les sueurs rares, les paupières sont le siège d'une blépharite ciliaire chronique. L'acrocyanose des jambes remontant jusqu'aux genoux est très remarquable par son intensité (fig. 2 et 3). Les mains sont froides et sujettes à des spasmes vaso-moteurs du type de la maladie de Raynaud, surtout en hiver et après immersion dans l'eau froide.

La réfrigération augmente d'ailleurs les phénomènes myotoniques spontanés qui frappent encore actuellement les fléchisseurs de la main à cette occasion.

Les cheveux sont épais, abondants, secs et cassants. La toison pubienne est à peine clairsemée, les aisselles ont leur touffe habituelle. La malade a noté la chute transitoire de ses cheveux en 1927 à la suite de son hystérectomie, mais cette chute n'a pas continué. Bien que la malade n'ait pas de cataracte évidente l'examen des cristallins qu'a bien voulu pratiquer notre collègue Henri Lagrange, que nous sommes heureux de remercier ici, a montré qu'ils étaient altérés. Il existe des opacités profondes éparses, surtout groupées dans la région centrale dont l'aspect est celui des opacités habituellement rencontrées dans les cristallins de la maladie de Steinert.

Au point de vue thyroïdien, la malade n'a pas de goitre ni de tremblement, le pouls bat à 70 pulsations par minute, sa tension est de 13/9 (Vaquez).

Le cœur paraît normal, il existe cependant un premier bruit prolongé à la pointe.

La selle turcique est normale plutôt petite avec quelques fines stalactites hérissant le versant postérieur de la selle. Il existe de minimes calcifications de la pinéale. Les os du crâne sont normaux à l'exception du massif facial qui paraît décalcifié. Nous reviendrons ultérieurement sur l'étude des différents troubles du métabolisme chimique, actuellement en cours.

Les examens du sang ont donné les chiffres suivants : Hémoglobine 70 % ; Globules rouges 3.120.000 ; Globules blancs 2.100. avec la formule leucocytaire ci-dessous :

Polynucléaires neutrophiles	71 %
— éosinophiles	2 %
Lymphocytes	3 %
Moyens mononucléaires	17 %
Grands mononucléaires	7 %

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Les examens du liquide céphalo-rachidien ont donné les résultats suivants :

Liquide clair contenant 0 gr. 22 d'albumine ; réaction de Pandy négative ; 1,2 lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte, réaction de Bordet Wassermann négative, réaction du benjoin colloïdal normale 000000221000000.0.

Dans le sang, la réaction du Bordet-Wassermann est de H7 (donc très léger manque d'hémolyse), par contre la réaction de Hecht est franchement négative.

Au point de vue familial, notons qu'il n'existe aucun antécédent de myopathie ni de cataracte.

La malade est la 7e de 8 enfants dont 4 sont morts en bas âge, les survivants de même que leur descendance ne présentent aucune affection similaire ; les 2 enfants sont bien portants et indemnes jusqu'ici de toute tare analogue.

***

Cette observation peut se résumer à grands traits de la façon suivante : Une jeune femme de 35 ans présente en 1915, sans raison appréciable, un amaigrissement marqué qui va continuer à progresser de façon inexorable pour aboutir à cet état vraiment squelettique qu'elle présente actuellement. L'interrogatoire minutieux permet de retrouver cependant dès le début de l'affection des phénomènes de myotonie dans les mouvements volontaires, siégeant au niveau des muscles postérieurs du cou, des orbiculaires des paupières et des masseters, phénomènes qui retrocèdent avec l'apparition des amyotrophies dans les muscles correspondants. Quelques années après ces phénomènes myotoniques apparaissent au niveau des fléchisseurs des doigts préludant à l'amyotrophie de ces muscles et disparaissant avec les progrès de celle-ci. Il y a 6 ans, en quelques mois, toutes les dents se fragmentent et se déchaussent une par une aboutissant rapidement à une édentation totale. Depuis deux ans, la maladie frappe les membres inférieurs où elle s'est manifestée tout d'abord par des phénomènes de lenteur de la décontraction musculaire précédant de peu le processus de paralysie amyotrophique. Les muscles du pharynx et du larynx présentent actuellement encore des troubles d'ordre myotonique qui bloquent la déglutition et coupent le débit de la parole.

L'émaciation est diffuse mais certains groupes musculaires sont particulièrement frappés : Masticateurs surtout dont la fonte donne à la face un aspect squelettique, orbiculaires des paupières, muscles fléchisseurs de la tête et spécialement sterno-cléido-mastoïdiens qui n'ont plus que l'épaisseur des peauciers, muscles sus-épineux et grands dentelés, deltoïdes, longs supinateurs et muscles de la face antérieure des avant-bras, muscles des mains, muscles de la colonne lombaire fessiers, vastes internes des cuisses, enfin muscles de la jambe. La parésie de ces muscles est au prorata de leur amyotrophie, mais dans l'ensemble nous a paru moins accentuée que l'état des muscles le laisserait prévoir.

Les réflexes tendineux sont tous abolis à l'exception des rotuliens et des péronéo-fémoraux postérieurs qui donnent encore une faible réponse. Les réflexes cutanés sont normaux. Il n'existe aucun trouble sensitif.

La percussion des muscles non encore envahis (biceps, trapèze, grands pectoraux) ou relativement moins atrophiés (éminence thénar) provoque une réaction myotonique nette à laquelle s'ajoute un myxœdème au point de percussion. Les examens électriques montrent une réaction galvanotonique des plus nette.

A côté de ce syndrome myopathique avec myotonie existe un syn-

drome dystrophique général où la cachexie et l'édentation tiennent la première place, auxquels s'ajoutent des lésions cristalliniennes, une sécheresse de la peau très marquée et une blépharite ciliaire chronique. L'acrocyanose des membres inférieurs est particulièrement accentuée. Il n'existe cliniquement aucun trouble endocrinien patent.

Il importe enfin de souligner l'existence d'une ébauche de signe d'Argyll-Robertson. L'existence de réactions pupillaires paresseuses à la lumière contrastant avec une accommodation parfaite, l'abolition presque totale des réflexes tendineux pouvaient orienter le diagnostic vers celui d'un tabes amyotrophique arrivé à sa phase consomptive. Ce diagnostic, comme nous l'avons vu, ne peut être retenu et tant par les commémoratifs, que par les caractères cliniques et électriques des amyotrophies, la maladie de Steinert est ici indubitable. Il n'en est pas moins très particulier d'observer dans cette affection un signe d'Argyll-Robertson à l'état d'ébauche. Quelques rares observations, dont nous devons la connaissance à Rouquès, qui a consacré à la myotonie atrophique une excellente monographie (1), notent parfois dans cette affection la coexistence de signes de syphilis acquise (observation de Steinert où l'autopsie montra une lésion des cordons postérieurs, observation de Maas et Zondeck dont le malade présentait un signe d'Argyll, observation VI de Rouquès où il existait des lésions histologiques très caractéristiques d'artérite diffuse). Le liquide céphalo-rachidien est ici tout à fait normal, la réaction de Hecht est négative dans le sang, mais il existe un très léger manque d'hémolyse (H 7) du Wassermann sanguin. Pour notre part nous croyons qu'on ne peut rejeter la possibilité d'une infection tréponémique associée étant donné l'ébauche du signe d'Argyll-Robertson (2). Au point de vue étiologique il n'est pas sans intérêt de noter par ailleurs l'infection utérine et périutérine *post abortum* qui a précédé de deux ans le développement progressif et continu de la dystrophie musculaire. En tout cas, on ne peut retrouver ici aucun antécédent familial ou héréditaire, du moins jusqu'à présent en ce qui concerne les deux enfants de cette malade. De même, on ne peut retrouver trace d'un traumatisme antérieur.

Le second point tout particulièrement intéressant réside dans la rapidité et l'intensité d'évolution des troubles dentaires. Rouquès notait que c'est à tort que l'état de la dentition n'a pas été jusqu'ici étudié, un seul de ses malades sur 6 avait une dentition satisfaisante, chez deux d'entre eux la chute des dents fut le premier symptôme. Notre observation vient illustrer le point particulier sur lequel notre collègue avait très justement retenu l'attention. L'on y voit en effet une édentation totale achevée en quelques mois : les dents se déchaussaient et s'éliminaient successivement par fragments.

L'importance et la précocité de la cachexie sont l'un des traits les plus

(1) Lucien Rouquès. *La myotonie atrophique (maladie de Steinert). Sa place entre la maladie de Thomsen et les myopathies.* Paris 1931.

(2) Les trois fausses couches, de par les données bien précises de l'anamnèse, en peuvent pas être ici retenues en faveur d'une étiologie spécifique.

frappants de cette observation, et pourtant cette pauvre malade continue de vaquer à ses occupations. Elle vient à pied nous consulter, monte encore ses étages, au prix d'une grande fatigue il est vrai, mais elle refuse de se faire hospitaliser. Cette cachexie impressionnante et si particulière ne semble pas avoir été signalée à ce degré au cours de la maladie de Steinert. Il est très possible et même vraisemblable que les recherches que nous poursuivons chez cette malade et dont nous vous porterons bientôt les résultats nous donnent la preuve de perturbations endocriniennes. Disons toutefois que jusqu'à présent elles ne paraissent pas évidentes. La selle turcique est normale, plutôt petite et fermée, la pinéale présente quelques grains de calcification. Il n'existe ni goitre ni tachycardie ni tremblement. La tension est plutôt basse mais un détail très suggestif laisse supposer une certaine hypoglycémie. La malade a gardé la terreur d'une injection d'insuline faite l'an dernier, à la dose de dix unités, injection qui détermina aussitôt des accidents alarmants dont l'intensité aurait fait interrompre, aussitôt que commencée, la cure d'engraissement qu'on se proposait alors d'instituer par cette thérapeutique. Nous apporterons ultérieurement l'étude des divers métabolismes qu'il est classique d'explorer dans cette affection. A ne s'en tenir qu'aux faits cliniques, cette malade nous a paru déjà mériter de vous être présentée. Elle montre que dans le groupe des grandes cachexies d'ordre neurologique la maladie de Steinert mérite parfois de prendre place à côté de la maladie de Duchenne et de la maladie de Simmonds.

Phénomènes de répercussivité motrice chez un malade atteint de monoplégie dissociée d'origine corticale, par MM. Raymond Garcin, Israel et Laplane.

Le malade que nous avons l'honneur de vous présenter est atteint d'une paralysie dissociée du médian et du cubital gauches d'origine corticale. Nous résumons en quelques lignes seulement son histoire et son observation. Nous les avons déjà rapportées ailleurs (1). Nous insisterons uniquement sur quelques phénomènes moteurs, observés depuis, qui présentent tous les caractères des phénomènes de répercussivité motrice décrits par M. André-Thomas.

Ce chaudronnier de 53 ans s'était présenté en 1931 à la Consultation de médecine de l'hôpital Bichat pour des troubles parétiques de la main gauche. Il présentait alors une paralysie dissociée du médian d'origine corticale : exagération des réflexes du membre supérieur gauche, hypoesthésie thermique gauche, intégrité des sensibilités tactiles, mais perturbation marquée du sens des attitudes et du sens stéréognostique de la main gauche, absence d'amyotrophie et de tout trouble qualitatif des réactions électriques. Depuis quelques mois, le syndrome paralytique de la main s'est enrichi de la participation du cubital, le radial étant absolument indemne. Les troubles de la sensibilité profonde paraissent intéresser actuellement tout le membre supérieur

(1) Raymond Garcin. Paralysie dissociée du médian d'origine corticale. Sur le caractère purement familial de certains accidents vasculaires cérébraux. *La Médecine*, février 1932, p. 137.

gauche en même temps que sont apparues dans ce domaine quelques perturbations de la sensibilité à la piqûre.

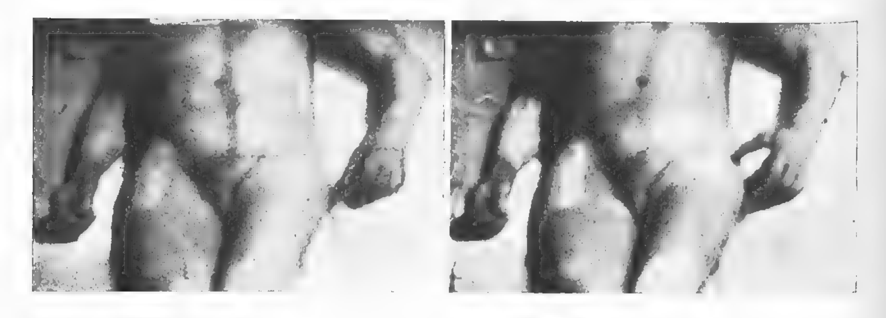


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1. — Sujet au repos, couché.

Fig. 2. — Toute excitation par piqûre des teguments, quel que soit le côté excité. provoque au niveau de la main gauche malade et uniquement de ce côté une abduction avec extension du pouce et une extension des premières phalanges des doigts. On voit nettement sur cette figure extraite d'un film un fragment du mouvement provoqué



Fig. 3. — Mouvement provoqué au niveau de la main gauche malade par chatouillement de la conque de l'oreille droite ou gauche. Même mouvement par application inopinée d'un morceau de glace sur un point quelconque de la peau. Les deux mains avaient été placées symétriquement avant toute excitation.

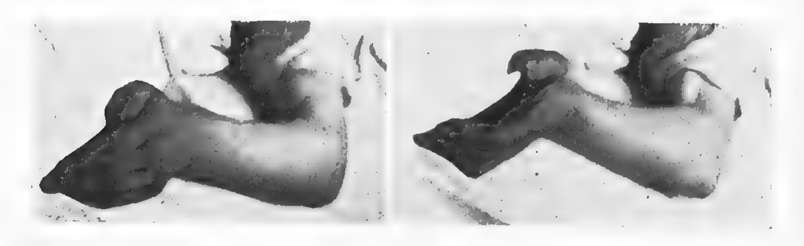


Fig. 4. Fig. 5.

Fig. 4. — Main gauche le long du corps du malade, couché. Attitude avant toute excitation.

Fig. 5. — Mouvement provoqué par le pincement douloureux d'un point quelconque des teguments.

Recherchant chez ce malade l'existence de syncinésies et explorant les réflexes toniques du cou de façon systématique, il nous est arrivé de constater que la rotation de la tête aussi bien à droite qu'à gauche par la manœuvre de Magnus et de Kleyn provoquait, de façon constante, du côté parésié, une extension avec abduction du pouce souvent accompa-

gnée d'un écartement des doigts avec extension des premières phalanges sur la main. Le sens de la rotation de la tête, pourvu que cette rotation soit forcée et partant légèrement douloureuse, n'ayant aucune influence sur la forme des mouvements provoqués au niveau de la main malade, nous avons recherché si une excitation périphérique quelconque n'était pas capable de déterminer les mêmes réactions motrices. Il en fut ainsi. La constance des résultats fut telle, pendant les mois où, à intervalles éloignés nous pûmes examiner ce malade que nous croyons pouvoir vous le présenter comme une illustration très frappante des phénomènes de répercussivité motrice décrits par M. André-Thomas.

Voici les faits tels qu'on peut les observer encore : Si on fait une excitation de la plante des pieds avec une épingle, si l'on pique un point quelconque des téguments, si l'on provoque un chatouillement de la conque de l'oreille, si l'on applique brusquement un morceau de glace sur les téguments de façon à créer un effet de surprise, et cela aussi bien à droite qu'à gauche, on note bientôt l'extension, puis l'abduction du pouce gauche et un mouvement d'extension des premières phalanges des doigts sur la main, comme les photographies ci-jointes, extraites d'un film, le montrent nettement (fig. 2, 3, 5). Ces mêmes excitations sont sans effet — comme on peut le voir — sur la main du côté droit. Si l'excitation nociceptive est trop pénible, on voit alors parfois la main se porter vers le point d'excitation, mais même dans ce mouvement volontaire — de forme variable selon le lieu de l'excitation — on note toujours la précession de l'extension avec abduction du pouce et extension dorsale des doigts qui caractérisent le mouvement involontaire si particulier que nous venons d'analyser.

Un premier point mérite d'être souligné. Le côté comme le lieu de l'excitation sont absolument indifférents à la production de la réponse motrice enregistrée. Il s'agit donc d'un réflexe à long circuit selon l'expression même de M. André-Thomas. Le caractère sensorio-affectif, la tonalité douloureuse ou l'effet de surprise de l'excitation sont donc les seules conditions nécessaires à la production de cette réponse si particulière. L'indifférence du siège et du côté de l'excitation permet aussi de séparer les phénomènes observés des phénomènes d'hyperkinésie réflexe étudiés par M. Claude (1) au cours des hémiplégies.

L'épuisement du phénomène par la répétition de la même excitation est ici très caractéristique encore des phénomènes de répercussivité. Lorsque l'excitant est devenu sans effet, son activité réflexogène réapparaît cependant après quelques instants de repos. De même un changement dans la qualité de l'excitant est capable de faire réapparaître aussitôt le réflexe en apparence épuisé. Ce fait témoigne, comme M. André-Thomas l'a montré dans ses beaux travaux, que l'épuisement n'est pas dans les centres nerveux irrités mais dans l'effet d'étonnement ou de sur-

(1) H. Claude. Sur certains phénomènes d'hyperkinésie réflexe observés chez les hémiplégiques, leur valeur pronostique. *L'Encéphale*, 10 mars 1920.

prise provoqué par l'excitation. Tous ces caractères permettent donc de considérer les réactions motrices observées dans ce cas comme des phénomènes de répercussivité motrice très typiques. Nous retrouvons là en effet la définition même de la répercussivité, à savoir une susceptibilité spéciale des centres nerveux irrités à certaines excitations lointaines, sensitives ou affectives, excitations auxquelles les centres restent indifférents à l'état normal.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas c'est surtout la limitation très précise et le siège cortical de la lésion originelle. Cette observation peut être rapprochée de celle rapportée par M. André-Thomas (1) où un chauffeur d'automobile atteint d'une tumeur du lobe temporal gauche exécutait des mouvements de grattage des doigts de la main droite quand on l'interpellait et présentait une épilepsie cinétique du membre supérieur droit à toute excitation pénible des teguments, et cela aussi bien à droite qu'à gauche.

Deux points méritent encore, ici, d'être soulignés : 1° le rôle favorisant des troubles de la sensibilité profonde qui interviennent, comme dans nombre de syncinésies, en empêchant tout processus d'inhibition, puisque le mouvement involontaire n'est pas perçu ; 2° le rôle également favorisant du déséquilibre fonctionnel des groupes musculaires de la main dans l'extériorisation finale du phénomène Dans ce cas particulier, en effet, les phénoménes de répercussivité ne se produisent que dans des muscles dépendant du radial dont le territoire à la main est indemne de toute atteinte. En dehors même de la question de la forme finale du mouvement obtenu il est aussi loisible de penser que sur le damier cortical le centre moteur du radial, si proche des centres lésés, est le siège d'un processus irritatif de voisinage et que son excitabilité anormale est à l'origine même du mouvement provoqué.

Arachnoïdite spinale dorsale. Intervention opératoire. Guérison,

par MM. Georges Guillain, D. Petit-Dutaillis et J. Sigwald.

Nous avons relaté (2), à la précédente séance de la Société, deux cas d'arachnoïdite spinale consécutives à des méningites cérébro-spinales à méningocoques ; nous remarquions à ce propos que cette étiologie est rarement observée. Le malade que nous présentons aujourd'hui, opéré et guéri, était atteint aussi d'une arachnoïdite spinale avec des modifications du liquide céphalo-rachidien indiquant un syndrome de blocage ; l'étiologie de cette arachnoïdite, comme d'ailleurs dans de nombreux cas, est restée indéterminée. Certaines particularités de la symptomatologie et de l'évolution de cette arachnoïdite nous paraissent mériter de retenir l'attention.

(1) André-Thomas. *Les phénomènes de répercussivité*. Paris 1929, p. 169 et suivantes.
(2) Georges Guillain et I. Sigwald. Arachnoïdites spinales consécutives à la méningite cérébro-spinale à méningocoques. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 3 mars 1932 in *Revue neurologique*, 1932, I, p. 516.

M. C..., âgé de trente-six ans, est envoyé à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, au mois de juin 1931, avec la lettre suivante de son médecin : « Je vous prierai de bien vouloir admettre dans votre service M. C... atteint de névrite sciatique bilatérale et rebelle aux traitements usuels... »

Dans le passé de ce malade, abstraction faite d'une pleurésie simple et non ponctionnée en 1922, il n'existe aucun antécédent pathologique important méritant d'être mentionné.

La sciatique bilatérale, à laquelle il est fait allusion dans la lettre du médecin du malade, est survenue brusquement dans les circonstances suivantes.

Le 2 mai 1931, il est pris subitement, au cours d'un coït, de violentes douleurs lombaires, qui d'emblée ont une intensité extrême ; le moindre mouvement les exagère et il est immobilisé aussitôt. Dès le lendemain, il souffre dans les membres inférieurs ; ne pouvant plus travailler, il consulte un médecin qui pose le diagnostic de sciatique. Les douleurs siègent dans la région lombaire et irradient dans les deux sciatiques, surtout du côté droit ; il y a aussi quelques irradiations vers les organes génitaux et l'anus. Les mouvements du tronc qui mobilisent le rachis les exagèrent, ainsi que la toux et le hoquet qui entraînent une recrudescence paroxystique, au point que le malade fait effort pour ne pas tousser. Ces douleurs sont particulièrement pénibles, mais elles cèdent à l'immobilisation complète.

Pendant 15 jours, le malade reste alité, mais il constate une diminution de force aux membres inférieurs ; il maigrit et son état général devient médiocre. Aucune amélioration ne survenant, il est envoyé à la Salpêtrière.

A son entrée, le 1er juin 1931, le malade se plaint spécialement de douleurs violentes exacerbées en paroxysmes fulgurants. Ces douleurs siègent dans la région lombo-sacrée et irradient dans les cuisses, la jambe droite, les organes génitaux et l'anus. La palpation superficielle de la région sacrée est pénible, et la pression forte exercée de chaque côté dans l'angle sacro-lombaire réveille un paroxysme violent ; la pression sur le trajet du sciatique à la face postérieure de la cuisse est douloureuse des deux côtés. La mobilisation du tronc, des articulations de la ceinture pelvienne et l'extension forcée des deux membres inférieurs sur le bassin provoquent également des crises douloureuses. Lorsque le malade tousse ou contracte sa paroi abdominale, un paroxysme se déclenche. Il peut néanmoins se lever, mais le fait avec de grandes précautions et marche lentement, figé, évitant tout mouvement brusque. Ces douleurs sont excessivement pénibles et ne disparaissent pas complètement ; lorsqu'elles s'exagèrent en paroxysme, leur intensité devient extrême. Le repos ne les calme pas et, pendant quelques jours, il est nécessaire de faire de la morphine pour assurer un moment d'accalmie.

L'examen du squelette et des articulations sacro-iliaques et coxo-fémorales montrent leur intégrité et des radiographies ne révèlent aucune modification osseuse.

La force musculaire des membres inférieurs est bonne ; la motilité volontaire semble absolument indemne, elle n'est limitée que par les douleurs provoquées par la mobilisation des articulations sacro-iliaques et sacro-lombaires.

Les réflexes tendineux sont vifs, en particulier les rotuliens qui sont nettement exagérés ; les réflexes cutanés plantaires se font en flexion, les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective superficielle ou profonde.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Une ponction lombaire est pratiquée le 1er juin dès l'entrée du malade à la Salpêtrière. L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : liquide clair ; tension 59 centimètres d'eau à l'appareil de Claude en position assise ; albumine 0 gr. 80 ; réaction de Pandy positive ; réaction de Weichbrodt négative ; 3 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal, 000002222220000.

La réaction de Wassermann du sang est négative.

Le repos complet calme momentanément les douleurs, mais elles réapparaissent dès le moindre effort. Les divers traitements antialgiques n'ont que peu d'effet.

Une seconde ponction lombaire est faite le 22 juin. L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : liquide clair ; tension, 40 centimètres d'eau au manomètre de Claude en position assise ; albumine, 0 gr. 85 ; réaction de Pandy fortement positive ; réaction de Weichbrodt légèrement positive ; 3,6 cellules par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal, 0000020222210000.

Le 26 juin, on injecte par voie sous-occipitale un centimètre cube de Lipiodol. Le liquide sous-occipital est clair et ne contient que 0 gr. 22 d'albumine et 1,2 lymphocyte par millimètre cube. Le lipiodol s'arrête en masse en D 5, et réalise une ombre semi-lunaire à convexité inférieure ; plusieurs radiographies faites dans les jours et dans les mois suivants montrent la persistance de cet arrêt.

Immédiatement après l'injection de lipiodol les douleurs sont plus intenses, puis peu à peu elles se calment. Le 8 juillet, on ne constate aucune modification importante du tableau symptomatique ; la force reste conservée aux membre inférieurs ; une atrophie musculaire légère est apparue. L'exagération des réflexes tendineux est identique et il n'y a pas de signe de Babinski. Il n'existe aucun trouble sensitif net, mais on note une légère hyperesthésie de la région inguinale et sacrée. La pression sur le tronc et les racines du sciatique est toujours douloureuse. Le malade désire alors sortir du service.

Il est revu le 2 septembre, son état s'est considérablement amélioré. Les douleurs sont devenues très vagues et n'existent qu'à l'occasion de certains mouvements ou à la suite de la toux.

Le 3 octobre 1931, il revient à la Clinique pour que l'on pratique à nouveau une ponction lombaire et une radiographie. L'atténuation des douleurs est évidente par rapport aux examens du mois de juin, mais elles existent encore par intervalles sous forme de violentes crises irradiant dans le sciatique droit et un peu à gauche ; ces crises peuvent survenir spontanément, mais elles se déclenchent à la suite de mouvements intempestifs, en particulier lorsqu'il se baisse et lorsqu'il tousse ou éternue. La manœuvre de Lasègue réveille la sensation douloureuse et provoque parfois une douleur contro-latérale.

La démarche est lente, car le malade craint de réveiller des crises douloureuses. La force musculaire des fléchisseurs des membres inférieurs est légèrement diminuée, ainsi que celle de l'extenseur du gros orteil à droite. Les réflexes tendineux sont plus vifs qu'auparavant, en particulier les réflexes achilléens sont nettement diffusés. Il n'y a signe de Babinski, ni signes d'automatisme médullaire ; les réflexes crémastériens sont normaux. Le tronc est indemne, la force en est bonne et les réflexes cutanés abdominaux sont normaux. Il n'y a pas de troubles appréciables de la sensibilité objective, sinon une légère bande d'hyperesthésie à la région mamelonnaire.

Le 3 octobre, on pratique une ponction lombaire et on fait les épreuves de Queckenstedt. Le liquide est xanthochromique et coagule rapidement ; il contient 3 gr. 40 d'albumine et 2,4 lymphocytes. Il y a blocage complet ; le toucher jugulaire ne modifie pas la tension ; la compression jugulaire l'élève un peu, mais elle ne revient pas au niveau initial ; après soustraction de 2 cc. de liquide l'écoulement s'arrête, la pression est nulle. De nouvelles radiographies donnent une image identique aux précédentes, c'est-à-dire l'arrêt permanent du lipiodol en D 5.

Devant ces signes de compression, nous conseillons au malade une intervention chirurgicale. Celle-ci est pratiquée, le 26 octobre 1931, par M. Petit-Dutaillis. Après laminectomie portant sur D5, D6, D7, on constate que la dure-mère bombe et ne bat pas. A l'ouverture de la dure-mère le sac arachnoïdien, considérablement distendu, fait hernie par la brèche méningée. Par transparence, on n'aperçoit pas de tumeur, mais on ouvre pour mieux explorer. On constate l'existence d'une lame d'arachnoïdite localisée qui réunit la face postérieure de la moelle à l'arachnoïde pariétale, délimitant un cul-de-sac en nid de pigeon dans lequel était resté le lipiodol. La moelle paraît normale, mais ses veines sont dilatées ; elle semble soulevées au niveau de D5, mais on constate, en la retournant, que le disque vertébral présente des irrégularités symptomatiques d'une arachnoïdite séreuse (arête arachnoïdienne vertébrale). On rabote la partie exubérante du disque. L'exploration à distance ne décèle aucun obstacle et on ne perçoit pas de tumeur.

Les suites opératoires ont été absolument normales. Le jour même de l'intervention le

malade ne souffre plus ; il se lève huit jours plus tard. Trois semaines après, toutes les sensations douloureuses ont disparu. Le malade marche normalement ; il peut faire tous les mouvements, se pencher en avant et en arrière, se mettre à quatre pattes, faire des efforts, tousser, bâiller sans la moindre douleur ; la palpation des sciatiques n'est plus pénible ; tous les réflexes sont redevenus normaux.

La guérison depuis lors s'est maintenue complète.

Quelques considérations à propos de cette observation nous paraissent mériter d'être développées.

I. — L'affection a eu un début en apparence brusque au cours d'un coït. Il peut sembler paradoxal qu'une arachnoïdite donne ses premières nanifestations à l'occasion d'un coït. Nous croyons vraisemblable que l'arachnoïdite existait déjà et que peut-être dans ce processus inflammatoire méningé s'est créée une petite rupture vasculaire, nous serions tenté de dire une arachnoïdite apoplectiforme.

II. — La symptomatologie fut longtemps celle d'une sciatique bilatérale, malgré la localisation constatée ultérieurement des lésions à la région dorsale. Il s'est agi sans doute de douleurs cordonales. De telles douleurs à distance existent dans les arachnoïdites comme d'ailleurs dans d'autres variétés de compression de la moelle.

III. — Il convient d'insister dans ce cas sur l'absence des signes cliniques habituels de compression de la moelle malgré des signes évidents de blocage décelés par la ponction lombaire. C'est ainsi que l'on observait un liquide céphalo-rachidien xanthochromique, contenant 3 gr. 40 d'albumine sans réaction cellulaire, que l'épreuve de Queckenstedt était positive, que l'épreuve du lipiodol montrait un arrêt franc. En parallèle avec ces signes de blocage, les réflexes tendineux des membres inférieurs étaient peu exagérés, le signe de Babinski se faisait en flexion, il n'y avait pas de clonus, pas de réflexes d'automatisme médullaire, pas de troubles nets de la sensibilité objective.

IV. — Les modifications du liquide céphalo-rachidien furent différentes à quelques mois de distance. Lors des premiers examens, en juin, on constatait un liquide clair avec une dissociation albumino-cytologique. En octobre, le liquide céphalo-rachidien était xanthochromique et contenait une proportion d'albumine beaucoup plus élevée. Il est évident que dans l'intervalle entre les ponctions lombaires de juin et d'octobre le blocage s'était réalisé. Dans cet intervalle il avait été pratiqué une injection de lipiodol dans un but de diagnostic. Il nous paraît vraisemblable que le lipiodol a favorisé par son arrêt le blocage ultérieurement constaté.

Nous avons mentionné d'autre part, dans notre précédente communication, l'existence possible dans les arachnoïdites, malgré les opinions contraires, de liquides céphalo-rachidiens xanthochromiques et contenant une forte proportion d'albumine. Le cas présent en est un exemple.

V. — Nous croyons inutile d'insister sur le résultat remarquable de l'intervention chirurgicale qui a amené une guérison complète.

Compression médullaire par pachyméningite et abcès épidural d'origine ostéitique et de nature indéterminée. Opération. Guérison, par MM. O. Crouzon, D. Petit-Dutaillis et J. Christophe.

Certains faits publiés tant en France qu'à l'étranger durant ces dernières années, montrent que, dans le cadre des pachyméningites de la région dorsale, à côté des formes de nature syphilitique, tuberculeuse ou néoplasique, il y a place pour des variétés inflammatoires banales dont l'origine reste souvent mystérieuse. C'est ainsi qu'on a pu incriminer une infection générale par des pyogènes banaux dans la pathogénie de ces pachyméningites. Le foyer initial peut être en pareil cas très éloigné du rachis, qu'il s'agisse de furonculose, qu'il s'agisse de phlegmon (Veragut et Schnyder). De même, en d'autres cas, ces pachyméningites reconnaissent une origine traumatique nette. L'exemple le plus typique en est fourni par les pachyméningites que l'on peut voir se développer plusieurs années après une plaie par projectile et cela, que le projectile ait déterminé ou non des lésions appréciables du squelette. Témoin un cas publié par l'un de nous avec Alajouanine, un autre de Ricard, Dechaume et Croizat.

Le cas que nous présentons nous a paru intéressant à relater en raison des difficultés de son interprétation pathogénique, en raison aussi de son allure clinique qui ne permettait pas de poser un autre diagnostic que celui de compression par tumeur, en raison enfin du résultat parfait obtenu par la résection des tissus malades, résultat que l'ancienneté de l'opération permet d'apprécier avec un recul suffisant.

M[me] Bef... Jeanne, âgée de 23 ans, sténo-dactylographe, est entrée à la Salpêtrière, le 15 mai 1931, adressée à l'un de nous par le D[r] Servel de Cosmi, avec le diagnostic de paraplégie par compression médullaire.

Le début remontait à 1930 et avait été marqué par des douleurs thoraciques en ceinture, apparues d'abord du côté droit du corps, au voisinage du 8[e] et du 9[e] espaces intercostaux, douleurs continues avec paroxysmes la nuit.

En novembre 1930, la malade avait éprouvé des sensations d'engourdissement dans le membre inférieur droit avec un certain degré de contracture apparaissant au cours de la marche. Il y a quelques mois les douleurs thoraciques, jusque-là localisées du côté droit, était apparues du côté opposé du corps.

Le membre inférieur gauche était en outre devenu également lourd pendant la marche, il était le siège de quelques douleurs et de sensation d'engourdissement surtout marquées la nuit.

Peu à peu les phénomènes paraplégiques avaient été en s'accentuant et à son entrée à l'hôpital, la malade présentait une paraplégie spasmodique avec prédominance des troubles moteurs du côté droit.

Examen de la malade. — La marche est très gênée, nettement spasmodique. Tous les mouvements actifs sont difficiles surtout au niveau du membre inférieur droit. La force segmentaire est diminuée surtout en ce qui concerne la force des fléchisseurs, et plus au niveau du membre inférieur droit. Les mouvements passifs mettent en évidence une contracture nette, sauf au niveau du pied droit qui est tombant sur la jambe et légèrement ballant. Tous les réflexes tendineux sont vifs, polycinétiques au niveau des membres inférieurs. Clonus du pied des deux côtés, clonus de la rotule du côté droit. Le réflexe cutané plantaire donne une réponse en extension franche des deux côtés. On constate à droite des réflexes de défense très nets dont

la limite supérieure ne dépasse pas le pli de l'aîne. A gauche, la réflectivité de défense est peu accusée.

En dehors des douleurs accusées par la malade, l'examen révèle des troubles objectifs de la sensibilité avec hypoesthésie marquée au tact, à la piqûre, au chaud et au froid à limite supérieure nette correspondant à Dviii. Ces troubles sont beaucoup plus accusés du côté gauche du corps, à l'opposé des troubles moteurs qui prédominent du côté droit. On constate en outre, du côté droit, une zone d'hyperesthésie à topographie radiculaire correspondant à Dvi.

Il n'existe pas de troubles trophiques. Par contre, il existe quelques troubles sphinctériens, la malade ayant quelque peine à retenir ses urines.

Le reste de l'examen neurologique est négatif. Rien d'anormal au niveau des membres supérieurs, pas de signes d'atteinte des nerfs craniens, aucun signe cérébelleux.

L'exploration ne révèle aucun point douloureux au niveau de la colonne vertébrale, et les clichés radiographiques ne montrent aucune image osseuse anormale. Les épreuves manométriques pratiquées avec le tube de Stookey, lors de la ponction lombaire, révèlent l'existence d'un blocage complet. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre une dissociation albumino-cytologique avec 1 gr. 80 d'albumine pour 7 lymphocytes par mm^3, des réactions négatives dans le sens de la syphilis.

Une exploration lipiodolée descendante, montre un arrêt franc de l'huile iodée au niveau du bord supérieur de la quatrième vertèbre dorsale. Cet arrêt est latéralisé du côté gauche et s'accompagne de quelques gouttelettes surajoutées dont une située en D5. L'image du lipiodol ne présente aucun caractère particulier.

Dans les antécédents de la malade on ne retrouve aucune affection digne d'être signalée. Un fait très important, par contre : l'existence d'un traumatisme violent en août 1929, la malade ayant fait à cette époque une chute de motocyclette, avec fracture d'un bras et contusions multiples du thorax. Toutefois en poussant de près l'interrogatoire, on apprend que la malade souffrait déjà de quelques douleurs en ceinture avant la date du traumatisme.

En résumé, devant ce tableau typique, il nous semblait qu'on ne pouvait faire d'autre diagnostic que celui de paraplégie par compression. D'autre part, la netteté des signes radiculaires de début, la symptomatologie actuelle à type Brown-Séquard, l'arrêt franc du lipiodol, joint à l'absence de lésion osseuse à la radiographie, tout semblait plaider en faveur d'un fibro-gliome radiculaire du 6e segment dorsal droit.

L'intervention chirurgicale est décidée et la malade opérée par l'un de nous (Dr Petit-Dutaillis), le 22 mai 1931. Anesthésie régionale. Laminectomie portant sur Dii, Div, Dv. On constate que les lames sont épaissies et très adhérentes à la dure-mère. L'os éburné, la laminectomie est pénible. Une fois les lames enlevées, on aperçoit au niveau de la moitié droite de la 4e lame dorsale une masse de fongosités avec une goutte de pus. On aperçoit alors qu'il s'agit d'une pachyméningite externe qui, peu épaisse au niveau de Dv, présente son maximum de développement au niveau de Dii, Diii. Il existe en ce point un petit abcès enkysté siégeant sur le côté droit du sac dural, petit abcès dont la coque est épaisse d'un bon centimètre. Cette coque se laisse cliver de la dure-mère et extirper par fragments. Il est à noter qu'au milieu des fongosités, on a ramené un séquestre minuscule à bords crénelés. Fermeture des muscles en étage à la soie.

L'examen histologique pratiqué par M. Bertrand montre que les fragments enlevés sont constitués par des débris de tissu fibreux, fibrocartilagineux et granulomateux. Les réactions inflammatoires sont du type aigu ou subaigu mais n'évoquent en rien l'idée de productions tuberculeuses : pas la moindre cellule géante, pas la moindre production épithélioïde. D'autre part, la petite quantité de pus recueillie aseptique,

ment ne contient aucun germe microbien. Les cultures restent négatives et deux inoculations au cobaye restent sans résultat.

Suites opératoires très simples. Dès les premières semaines après l'intervention, la motilité est améliorée au niveau des membres inférieurs. Les douleurs cèdent peu à peu.

Le 18 *juin* 1931, la démarche est très améliorée, mais présente encore un caractère spasmodique net. Les réflexes sont forts et le cutané plantaire en extension bilatérale. Il ne persiste plus qu'une hypoesthésie légère au tact aux membres inférieurs.

En août 1931, trois mois après l'intervention et après un séjour à la campagne, la malade revient pratiquement guérie. La marche est absolument normale, la course très facile. Les réflexes sont normaux. La malade n'éprouve plus aucune douleur, et l'examen ne révèle plus aucun trouble de la sensibilité objective. Il persiste en tout et pour tout une extension peu franche de l'orteil du côté gauche.

Plusieurs points particuliers nous paraissent devoir être soulignés dans cette observation.

1° *Du point de vue clinique*, l'évolution lentement progressive, l'absence de tout épisode aigu ou fébrile, la netteté des signes radiculaires du début, la symptomatologie ultérieure avec troubles moteurs et sensitifs à type de Brown-Séquard, les zones d'hyperesthésie radiculaire, l'image de l'arrêt lipiodolé, l'intégrité apparente du squelette à la radiographie, tout concordait chez ce malade pour évoquer l'idée d'une compression de la moelle par un fibrogliome radiculaire. La laminectomie devait montrer qu'une tout autre lésion conditionnait le tableau clinique. La surprise opératoire trouve ici son explication dans le caractère strictement localisé du processus inflammatoire rencontré à l'intervention.

2° *Du point de vue anatomique*, en effet, ce qui est remarquable c'est le caractère même de la cause de compression. Le contenu de l'abcès se réduisait à quelques gouttes de pus bien lié et à un séquestre minuscule. Ce qui dominait, c'était un processus de sclérose inflammatoire et hypertrophique du tissu épidural, étendu sur la hauteur de trois segments, et dont l'épaisseur atteignait en un point un centimètre. La dure-mère adhérait sans doute à ce tissu scléreux, mais ne prenait pas part au processus. On trouvait un plan de clivage entre la coque de ce petit abcès et la dure-mère, si bien que tout le tissu pathologique a pu être enlevé en totalité comme une tumeur, en respectant les méninges.

C'est donc à tort que l'on confond des lésions de ce genre avec les pachyméningites externes. Certains auteurs désignent de semblables lésions sous le vocable de *péripachyméningites spinales*. Le terme *de cellulite fibreuse chronique épidurale* nous paraît préférable, car plus précis. La distinction, au point de vue pratique, entre ces faits et les vraies pachyméningites est en effet importante, car dans le premier cas les possibilités chirurgicales sont infiniment plus grandes que dans le second. Dans ces cellulites périméningées, la possibilité de réséquer le tissu pathologique en respectant l'intégrité des méninges, permet d'espérer un résultat immédiat aussi parfait, notre cas le prouve, qu'après ablation d'une tumeur.

Mise à part la tuberculose vertébrale ou la syphilis, l'origine de ces

cellulites fibreuses épidurales n'est pas toujours aisée à mettre en évidence, témoin un cas rapporté ici même par Veragut et Schnyder, témoin un autre publié par deux d'entre nous avec Jarkowski et I. Bertrand. Le même processus, étendu dans ces deux cas à un grand nombre de segments dorsaux, ne relevait nullement d'une ostéite. On ne retrouvait non plus aucune notion de traumatisme et en dernière analyse on arrivait à rattacher la cellulite ligneuse à une infection ancienne, d'origine hématogène. La résection de la fibrose périméningée avait donné là encore un résultat des plus satisfaisants.

3° L'origine osseuse de cette cellulite fibreuse avec abcès n'est pas discutable chez notre malade. L'aspect éburné des lames autant que la présence d'un minuscule séquestre au centre de l'abcès, ne laissaient à cet égard aucun doute. La nature de l'ostéite est plus difficile à établir. Il ne s'agissait sûrement pas de tuberculose ni de syphilis, comme l'ont montré les recherches de laboratoire. Il n'y a eu aucun épisode aigu initial, aucun phénomène fébrile au cours de l'évolution clinique, ce qui cadre mal avec ce que l'on voit habituellement dans l'ostéomyélite vertébrale. On ne peut invoquer ici davantage une ostéite typhique ou paratyphique. On aurait pu penser chez cette malade à une origine traumatique. Elle avait subi en effet deux ans avant son entrée un traumatisme important ayant atteint le thorax (chute de motocyclette). Un arrachement osseux au niveau des lames avec hématome épidural aurait pu sur le moment passer inaperçu. L'hématome aurait pu secondairement s'enkyster et même suppurer de façon torpide, comme cela se voit en d'autres régions.

Cette étiologie n'est cependant pas à retenir chez cette malade de façon certaine, car il semble que les douleurs radiculaires se soient manifestées avant l'accident. Aussi doit-on admettre en dernière analyse qu'il s'agit d'une ostéite chronique d'emblée, due sans doute à des germes de virulence atténuée et dont le pus est devenue stérile.

4° *Du point de vue thérapeutique* enfin, le résultat obtenu est parfait au point de vue fonctionnel. Il se maintient tel un an après l'opération. Il y a donc lieu d'espérer qu'il persistera, bien que l'on doive toujours faire des réserves chez de pareils malades, en raison de la possibilité d'une récidive du processus à plus ou moins longue échéance.

Le réflexe cornéen en pathologie nerveuse, par MM. L. Cerise et R. Thurel. (*Travail de la clinique des maladies nerveuses, hospice de la Salpêtrière* : Pr Georges Guillain.)

L'abolition du réflexe cornéen n'est pas toujours symptomatique d'une atteinte du trijumeau et sous la dépendance de l'anesthésie cornéenne qui en résulte ; on peut l'observer dans certaines affections nerveuses centrales, associées ou non à des troubles de la sensibilité qui, lorsqu'ils existent, débordent d'ailleurs le territoire du V et diffèrent par leurs caractères de ceux qui relèvent de l'atteinte de ce nerf. Cette discrimination est néces-

saire, si l'on veut donner toute sa valeur séméiologique à l'abolition du réflexe cornéen.

Le réflexe cornéen comporte plusieurs réactions : réaction motrice (clignement des paupières) et réaction lacrymale ; c'est le réflexe cornéen palpébral qui importe le plus, son abolition ne s'accompagne le plus souvent d'aucune modification de la réaction lacrymale.

Pour la recherche du réflexe cornéen, on se sert d'ordinaire d'un morceau de coton effilé ; il est préférable d'utiliser l'esthésiomètre construit par l'un de nous, ou des poils de blaireau, fixés au bout d'une petite baguette de verre au moyen d'une parcelle de cire et étalonnés à 15, 30, 50, 100, 150 et 200 milligrammes.

Cette méthode permet de préciser le seuil du réflexe cornéen et le seuil de la sensibilité cornéenne : ces deux seuils ne sont pas toujours superposés.

L'étude comparative d'un côté à l'autre est indispensable car il est des abolitions bilatérales non pathologiques du réflexe cornéen. Nous renvoyons pour plus de détails, pour les observations et pour la bibliographie, à notre rapport sur l'*anesthésie pathologique de la cornée*, présenté à la Société d'ophtalmologie en novembre 1931.

I. — Abolition du réflexe cornéen par l'atteinte du trijumeau.

Ici l'abolition du réflexe cornéen est sous la dépendance de l'anesthésie cornéenne.

L'étude de la sensibilité cornéenne apporte d'utiles renseignements dans nombre de cas :

a) Elle permet de dépister précocement l'atteinte lésionnelle du trijumeau ;

b) Elle est d'un grand secours dans la discrimination des différentes algies faciales ;

c) Elle peut encore servir à la localisation des lésions qui sont à l'origine du syndrome de Claude Bernard-Horner.

***

A. — *Anesthésie cornéene, signe objectif de l'atteinte lésionnelle du trijumeau.*

L'atteinte lésionnelle du trijumeau, lorsqu'elle ne se manifeste par aucun phénomène douloureux, ne peut être dépistée que par la constatation de signes objectifs, et parmi ceux-ci, le plus précoce n'est autre que l'anesthésie cornéenne et la diminution du réflexe cornéen, qui en est le résultat. En présence d'une paralysie d'un nerf cranien, l'exploration systématique des autres nerfs craniens s'impose, y compris le trijumeau : alors qu'il est difficile de préciser le siège et la nature de lésions isolées d'un nerf cranien, il n'en est pas de même lorsqu'on a affaire à un groupement symptomatique, qui ne peut relever que de lésions à siège

bien déterminé ; le diagnostic topographique facilite grandement le diagnostic étiologique.

Une hypoesthésie limitée à la cornée ou au territoire de la branche ophtalmique ne signifie pas forcément que la lésion porte sur le nerf ophtalmique : au niveau du tronc ou du noyau sensitif du trijumeau, les différents faisceaux sensitifs ne sont pas confondus et ils peuvent être atteints isolément ; les fibres sensitives de la cornée sont en outre plus fragiles que les fibres sensitives cutanées.

Nous passerons rapidement en revue les syndromes qui comportent habituellement dans leur groupement symptomatique des signes indiquant une atteinte du trijumeau, troubles sensitifs objectifs accompagnés ou non de manifestations douloureuses.

1° *Le syndrome de la fente sphénoïdale* est dominé par l'ophtalmoplégie, débutant par la IIIe paire, mais rapidement totale, extrinsèque et intrinsèque. L'atteinte du nerf ophtalmique ne s'extériorise qu'exceptionnellement par des douleurs ; elle se manifeste seulement par une hypoesthésie kérato-conjonctive tégumentaire correspondant au territoire de distribution du nerf.

En dehors du traumatisme qui est la cause la plus fréquente de ce syndrome, on songera à la syphilis sphénoïdale, au cancer du fond de l'orbite.

2° *Le syndrome de la paroi externe du sinus caverneux*, individualisé par Foise, est caractérisé par :

Une ophtalmoplégie débutant par la VIe paire, à marche rapidement progressive ;

Une hypoesthésie et des douleurs dans le territoire de l'ophtalmique, les nerfs maxillaires supérieur et inférieur n'étant envahis que tardivement.

Le syndrome du sinus caverneux est total lorsque, aux symptômes précédents, s'ajoute une gêne de la circulation de retour : enophtalmie, chémosis conjonctival, œdème palpébral.

A l'origine du syndrome du sinus caverneux on trouve une tumeur hypophysaire, qui se manifeste d'ailleurs par d'autres symptômes, directs ou de voisinage.

3° *Le syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal*, déterminé par une tumeur de la trompe d'Eustache, pénétrant au niveau du trou déchiré antérieur et se développant en avant, se caractérise, outre une ophtalmoplégie totale avec exophtalmie et amaurose unilatérale, par une hypoesthésie et des douleurs dans tout le territoire du trijumeau.

4° *Le syndrome de la pointe du rocher*, ou syndrome de Gradenigo, comporte une paralysie de la VIe paire et une atteinte du trijumeau à type gassérien (douleurs et hypoesthésie, les douleurs prédominant souvent dans la région temporo-pariétale). L'otite, compliquée d'ostéite, est à l'origine de ce syndrome.

5° *Le syndrome paralytique unilatéral des nerfs craniens* s'étend progressivement, d'avant en arrière et d'arrière en avant, à un plus ou moins grand nombre de nerfs.

L'atteinte du trijumeau est d'ordinaire globale : les douleurs sont fréquentes, continues, à type de causalgie ; l'hypoesthésie cutanée est parfois légère, mais la diminution de la sensibilité cornéenne est toujours nette.

A l'origine de ces paralysies multiples des nerfs craniens, on trouve le plus souvent une tumeur de la base du crâne.

Les méningites basilaires déterminent des paralysies moins globales et moins régulières.

6° *Le syndrome de l'angle ponto-cérébelleux* déterminé en règle générale par une tumeur de l'auditif, est caractérisé par une atteinte du VIIIe et du VIIe associée ou non à des symptômes pyramido-cérébelleux.

L'atteinte trigéminale est extrêmement fréquente, mais d'ordinaire latente ; elle se traduit, en effet, surtout par une abolition du réflexe cornéen ; celle-ci est notée dans presque toutes les observations (26 fois sur 30 cas de Cushing).

G. Guillain, P. Schmite et I. Bertrant ont rapporté un cas anatomo-clinique de tumeurs bilatérales de l'angle ponto-cérébelleux, ayant déterminé une surdité bilatérale et une double paralysie faciale, une abolition du réflexe cornéen des 2 côtés, sans troubles notables de la sensibilité de la face ; et pourtant, de chaque côté, la tumeur refoule le trijumeau qui est aplati et très réduit de volume. L'abolition des deux réflexes cornéens est ici déterminée par une double tumeur, mais on peut l'observer dans les cas de tumeur unilatérale. Lorsqu'elle est notée, l'hypoesthésie cutanée est, dans la plupart des cas, limitée au territoire de l'ophtalmique (obs. de Rigaud et Riser, de de Martel, Guillaume et Gentzer).

Les algies faciales sont rares (obs. de Jumentié, de Weissenburg, de Rigaud et Riser).

7° *Les syndromes bulbo-protubérantiels* comportent fréquemment une atteinte du noyau du trijumeau. Ils sont fort variables selon la nature du processus en cause.

a) *Les syndromes vasculaires* se reconnaissent à leur début brusque et à leur systématisation. Cette systématisation permet de déterminer quels sont les territoires sensitifs qui correspondent à chaque portion du noyau du V.

Le syndrome latéral du bulbe, dû à l'oblitération d'une artère de la fossette latérale du bulbe, est à peu près identique à lui-même dans tous les cas :

Du côté de la lésion :

Hémisyndrome cérébelleux,

Hémiparalysie vélo-palatine et laryngée,

Syndrome de Claude Bernard-Horner,

Nystagmus rotatoire,

Troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau avec intégrité de la racine motrice.

Du côté opposé à la lésion :

Hémianesthésie alterne de type syringomyélique.

Le noyau sensitif du trijumeau est lésé dans sa portion bulbaire : or,

l'hypoesthésie est limitée, ou tout au moins prédominante, au niveau de la première branche (obs. de Fribourg-Blanc et Mollaret), ou des deux premières branches (obs. d'André Thomas, de Baudoin, Bertrand et Lereboullet) ; dans tous les cas la sensibilité cornéenne est diminuée. Par ailleurs l'hypoesthésie est, en règle générale, dissociée, comme l'hémianesthésie alterne, ne portant que sur la sensibilité douloureuse et thermique, alors que la sensibilité tactile est conservée. Quant aux troubles sensitifs subjectifs, ils sont réduits à une sensation d'engourdissement à laquelle se surajoute parfois une sensation permanente de picotement, de brûlure.

Deux cas personnels, observés à la Clinique des Maladies nerveuses et rapportés dans notre rapport classique, reproduisent le schéma.

Le syndrome de la calotte protubérantielle est dominé par une hémianesthésie alterne : du côté de la lésion, hypoesthésie à tous les modes dans tout le territoire du trijumeau ; du côté opposé, hémianesthésie thermique et douloureuse. Une hémialgie alterne se superpose parfois aux troubles sensitifs objectifs ; il en est ainsi dans une observation publiée dans notre rapport.

b) *Les tumeurs bulbo-protubérantielles* ont une symptomatologie plus complexe et variable d'un cas à l'autre ; les symptômes s'installent progressivement les uns après les autres. Nous en rapportons deux cas dans notre rapport.

Les tumeurs de la moelle cervicale haute peuvent déterminer une atteinte trigéminale ; ces faits doivent être bien connus, sinon on risque de commettre une erreur de diagnostic et de croire à un processus disséminé. Dans un cas de tumeur intramédullaire, rapporté par Elsberg, l'atteinte trigéminale est le premier symptôme révélateur ; une crise douloureuse très violente est le premier fait pathologique ; l'examen révèle une hypoesthésie dans tout le territoire du V.

c) *La syringobulbie* lèse avec une grande fréquence le noyau sensitif du V ; notre ami le docteur Oonesco-Sisesti a insisté sur ce point dans une monographie récente. L'anesthésie cornéenne qu'elle détermine se complique avec une relative fréquence de kératite neuroparalytique : Schlessinger, dans sa neurographie, en réunit plusieurs cas observés par Rotter, Bernstein, Krause et Aguerre ; nous en avons rapporté deux observations dans notre rapport.

L'extension vers le bulbe d'un processus syringomyélique peut être dépistée précocement par l'examen systématique à la recherche d'une atteinte trigéminale ou d'un nystagmus rotatoire.

Spiller, dans un cas de syringomyélie à localisation cervicale, constate dans le domaine de l'ophtalmique une anesthésie dissociée à type syringomyélique.

L'un de nous a rapporté avec Bollack un cas de syringomyélie unilatérale avec troubles de la sensibilité dans le domaine du V, au niveau des territoires de l'ophtalmique et du maxillaire supérieur.

Nous avons observé un cas analogue, à la Clinique des maladies nerveuses (obs. publiée dans notre rapport).

d) *Les infections du névraxe* avec leurs lésions diffuses ou disséminées peuvent atteindre le trijumeau.

Dans le tabes, la névrite du V n'est pas exceptionnelle (Pierret, Milian, Westphal, Hayem et Oppenheim, Wolff).

Les douleurs revêtent deux types :

1. Douleurs violentes, pongitives, permanentes, à exacerbation nocturne ;

2. Douleurs fulgurantes, traversant la face comme des éclairs.

Les troubles sensitifs objectifs sont la règle : anesthésie à tous les modes.

Les troubles vaso-moteurs et trophiques sont fréquents.

Dans la sclérose en plaques, les lésions bulbo-protubérantielles sont fréquentes ; l'atteinte trigéminale est le plus souvent latente, se manifestant par l'hypoesthésie cornéenne avec abolition du réflexe cornéen, associée ou non à une hypoesthésie cutanée ; mais elle peut s'extérioriser par des douleurs : dans la plupart des observations, la névralgie du V apparaît au cours de l'évolution, coïncidant ou non avec d'autres manifestations bulbo-protubérantielles ; parfois cependant elle peut être le premier symptôme de la sclérose en plaques. Déjà Vulpian signale dans la sclérose en plaques « des douleurs faciales plus ou moins semblables à des douleurs de névralgie ».

Oppenheim rapporte un cas de névralgie du V occasionnée par une plaque de sclérose à l'émergence de la Ve paire ;

G. Guillain signale des faits analogues.

Nous avons observé en 1927, à la Clinique des maladies nerveuses, un malade atteint de sclérose en plaques, qui souffrait dans le territoire du V gauche ; on constatait une hypoesthésie cutanée et commune avec abolition du réflexe cornéen ; les alcoolisations de trijumeau restèrent sans résultats.

Plus récemment, la névralgie du V au cours de la sclérose en plaques a fait l'objet d'importants travaux (Harry Parker ; Hermann). Quant à l'hypoesthésie cornéenne isolée, sans manifestations sensitives subjectives, elle semble fréquente au cours de la sclérose en plaques.

e) *L'encéphalite épidémique* peut, elle aussi, déterminer des lésions trigéminales ; mais le diagnostic d'encéphalite ne doit être accepté que lorsque par ailleurs le tableau clinique est caractéristique.

Il est encore des infections de névraxe dont nous ignorons la nature.

8° *Les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure*, à une phase avancée de leur évolution, compriment la calotte bulbo-protubérantielle et déterminent des manifestations dans le domaine des nerfs craniens.

Il en est ainsi surtout *des tumeurs du IVe ventricule* : notre ami, Jean Lereboullet, a colligé plus de 300 observations, l'atteinte trigéminale y est notée dans 29 cas, c'est-à-dire dans 13 % des cas.

Cette atteinte, presque toujours unilatérale, mais parfois bilatérale, se manifeste surtout par une hypoesthésie cornéenne, associée ou non à une hypoesthésie de l'hémiface. Nous croyons, pour notre part, que cette

association d'hypoesthésie cornénne et cutanée est habituelle, sinon constante, à condition d'étudier la sensibilité cutanée avec autant de délicatesse que la sensibilité cornéenne.

La kératite neuro-paralytique est exceptionnelle (obs. de Babonneix et Kauffmann, de Becker, de Cushing et de Bailey).

Les manifestations sensitives subjectives sont rares, dans 11 cas seulement : elles consistent le plus souvent en algies supra-orbitaires.

La parésie de la branche motrice du trijumeau n'est signalée que dans 4 observations (Becker, Challiol, Oppenheim, Lereboullet).

L'atteinte trigéminale, même lorsqu'elle ne se manifeste que par une hypoesthésie cornéenne, s'explique très simplement par la compression du noyau sensitif du V par la tumeur. On l'observe surtout dans les tumeurs, qui envahissent le recessus latéral et qui sont de consistance ferme (épendymomes et papillomes). D'ailleurs l'atteinte du VIII, se manifestant par une diminution de l'audition et des troubles vestibulaires, accompagne souvent celle du Ve : il en résulte un véritable syndrome, *le syndrome du recessus latéral* (obs. de Haike, de Niedingue, de Barré et Metzger, de Muthmann et Sauerbeck, de Bailey, de Davis et Cushing, de Challiol, d'Oppenheim, de Giannuli, de Lereboullet). Il est fréquent d'observer également une paralysie faciale périphérique, associée à l'atteinte du V (obs. de Becker, de Henneberg, de Bonhœffer, de Mattauscheck, de Gierlich, de de Davison, de Vincent, David et Puech).

Dans tous ces cas, l'atteinte du V, comme celle du VIII et du VII, relève de la compression des noyaux bulbo protubérantiels par la tumeur du IVe ventricule.

Dans certains cas, la tumeur envoie au delà du recessus un prolongement extraventriculaire latéro-bulbaire, qui atteint les nerfs mixtes (obs. de Challiol, de Becker), et même l'angle ponto-cérébelleux (obs. de Cushing, de Devic, Grandclément et Puig, de Lereboullet).

Les tumeurs du cervelet déterminent avec une moins grande fréquence une hypoesthésie cornéenne.

Oppenheim, dès 1905, établit un rapport entre l'aréflexie cornéenne et les tumeurs du cervelet, mais reste indécis quant à l'interprétation.

Il s'agit vraisemblablement ici, comme pour les tumeurs du IVe ventricule, d'une compression directe des noyaux protubérantiels.

Nous avons observé à la Clinique des Maladies nerveuses, un cas de tumeur du cervelet ayant déterminé un hémisyndrome cérébelleux et une atteinte de plusieurs nerfs craniens du même côté ; hypoesthésie de la face avec abolition du réflexe cornéen, parésie du droit externe, parésie faciale, diminution de l'audition, hémiparésie du voile.

L'hypertension du liquide céphalo-rachidien, assez habituellement incriminée, est à notre sens incapable de déterminer des lésions du V, du VII ou du VIII.

Ces constatations anatomo-cliniques, surtout celles qui portent sur les affections vasculaires bulbo-protubérantielles aux lésions limitées à un territoire bien déterminé, nous font admettre une double systématisation,

d'avant en arrière et de bas en haut, des trois branches du trijumeau au niveau du noyau sensitif :

Les fibres du nerf ophtalmique descendent dans la partie ventrale du noyau sensitif jusqu'au segment distal médullaire.

Les fibres du nerf maxillaire supérieur, placées en arrière des précédentes, s'arrêtent à mi-chemin. Les fibres du nerf maxillaire inférieur, situées dans la partie dorsale du noyau sensitif, se terminent au niveau de sa partie supérieure.

Le syndrome latéral du bulbe est en effet caractérisé par une anesthésie limitée ou tout au moins prédominante au niveau de la première ou des deux premières branches du trijumeau et par une abolition du réflexe cornéen ; la racine motrice du trijumeau est indemne.

Les lésions vasculaires de la calotte protubérantielle déterminent une anesthésie homolatérale de toute l'hémiface.

Dans les syndromes bulbo-protubérantiels, quelle qu'en soit la nature, s'accompagnant de paralysie du VII, du VI, l'anesthésie s'étend à tout le territoire du trijumeau et la paralysie des muscles masticateurs est habituelle.

Dans tous les cas, que les lésions soient protubérantielles, bulbaires et même médullaires supérieures, on constate une diminution de la sensibilité cornéenne avec abolition du réflexe cornéen.

Existe-t-il une systématisation propre de la sensibilité cornéenne, non seulement au niveau du trijumeau, mais également au niveau du noyau sensitif ? Des données expérimentales (expériences de Wallenberg sur le lapin) militent en faveur de cette hypothèse : la section complète de la partie bulbaire du noyau sensitif détermine l'abolition du réflexe cornéen et de façon inconstante une kératite neuro-paralytique, ordinairement dans le quadrant nasal inférieur ; mais le réflexe cornéen reparaît après une semaine ou deux, comme conséquence de l'attouchement de la cornée ne faisant pas partie du quadrant nasal inférieur car il est définitivement aboli à ce niveau. On peut donc supposer que les fibres partant de la cornée se terminent à des niveaux différents dans le noyau sensitif, de telle manière que le quadrant nasal inférieur est projeté dans la partie distale du noyau.

En pathologie, l'anesthésie cornéenne semble constante dans les lésions du noyau sensitif, quel qu'en soit le siège, alors que l'anesthésie cutanée peut être limitée au territoire cutané d'une des branches du trijumeau, et dissociée : les différentes sensibilités élémentaires ont vraisemblablement une capacité de résistance inégale : ce sont les sensibilités thermique et douloureuse qui disparaissent les premières, alors que la sensibilité tactile est conservée.

***

B. — *La sensibilité cornéenne et la discrimination des algies faciales.* La recherche du réflexe cornéen est d'un grand secours dans la discrimination des algies faciales.

1° *La névralgie essentielle du trijumeau* est bien caractéristique en elle-même : elle se présente et évolue toujours de la même manière :

Ce sont des élancements douloureux de courte durée, quelques secondes, parcourant une branche du trijumeau comme un éclair : ils surviennent isolément ou en série, par accès, mais les intervalles libres n'en existent pas moins.

Il est bon cependant de s'assurer qu'il n'existe aucun signe objectif, et en particulier aucune modification de la sensibilité et du réflexe cornéen.

La névralgie essentielle du trijumeau se comporte comme un véritable trouble fonctionnel, sans base organique connue ; il suffit d'ailleurs d'alcooliser les branches qui sont le siège des élancements douloureux, pour faire disparaître le mal.

2° *Il est d'autres algies faciales*, trop souvent confondues avec la névralgie faciale essentielle, et pourtant bien différentes par les caractères des douleurs.

Douleurs continues avec des hauts et des bas ou tout au moins survenant par crises de plusieurs heures.

Ce sont des douleurs sourdes, contusives, difficiles à définir : sensations de picotements, de tiraillement, de brûlure, de constriction ;

Si des élancements douloureux se produisent, ils sont surajoutés, naissant sur un fond de douleurs continues.

Ces algies, surtout au moment des paroxysmes, s'accompagnent de troubles vaso-moteurs et sécrétoires importants.

Elles sont souvent diffuses ; s'étendant à tout le territoire du trijumeau et le dépassant même, irradiant à l'hémicrâne et à la nuque. On reconnaît dans ces caractères le rôle prépondérant du sympathique.

a) *De telles algies faciales peuvent être symptomatiques de lésions du trijumeau*, frappant en même temps le système sympathique paratrigéminal, et ces lésions peuvent être isolées.

L'atteinte lésionnelle du trijumeau ne va pas sans déterminer des troubles objectifs, en particulier une hypoesthésie cutanée et muqueuse : la diminution de la sensibilité cornéenne avec abolition du réflexe cornéen est le premier trouble objectif ; elle précède l'hypoesthésie cutanée.

L'atteinte de la branche motrice détermine une paralysie des masticateurs et secondairement une atrophie musculaire.

A eux seuls ces troubles subjectifs et objectifs ne permettent guère de préciser le siège du processus lésionnel.

Le diagnostic étiologique en est d'autant plus difficile.

Il est des cas cependant, où l'affection causale s'extériorise par ailleurs directement ; ainsi l'origine *zonateuse* des algies est évidente, car celles-ci ont été précédées d'une éruption zonateuse laissant des cicatrices.

En présence d'une algie en apparence primitive, mais symptomatique d'une lésion du trijumeau, dont on trouve la preuve dans la constatation de troubles objectifs, diverses affections causales doivent être envisagées, en particulier la syphilis.

La syphilis peut déterminer une radiculite trigéminale isolée, dont on

ne reconnaîtra la nature que par la recherche des stigmates cliniques et biologiques et par le traitement d'épreuve (Paul Camus ; André Thomas; Cerise et Thurel). Dans ces cas, des douleurs annonçant l'envahissement du trijumeau ne sont pas celles de la névralgie faciale essentielle ; ce sont des algies du type sympathique.

Elles envahissent peu à peu tout le domaine du V et s'accompagnent rapidement de troubles sensitifs objectifs, commençant là où a débuté la douleur.

La paralysie de V moteur est fréquente.

La névrite diabétique peut être la manifestation initiale du tabes, ou tout au moins être précoce.

La névrite tabétique est rare, mais il importe de ne pas la méconnaître : elle donne lieu à des douleurs continues ; l'anesthésie cutanée manque fréquemment, mais le réflexe cornéen est toujours diminué.

Il est des cas où l'enquête étiologique reste négative ; c'est alors qu'il faut envisager la possibilité *d'une tumeur du trijumeau gassérienne ou rétrogassérienne*, d'une compression lente et isolée du ganglion de Gasser, ou *d'une fente syringomyélique* siégeant exactement dans la substance gélatineuse de Rolando.

Les tumurs du trijumeau, dans un premier stade souvent très long, se manifestent uniquement par des douleurs qui, au premier abord, peuvent être prises pour une névralgie faciale essentielle : en réalité elles en diffèrent par certains caractères (douleurs continues avec paroxysmes et étendues à toute l'hémiface et même à l'hémicrâne), et surtout par la coexistence de signes objectifs (hypoesthésie cornéenne en particulier) (obs. d'Alajouanine, de Martel et Guillaume).

A une phase plus avancée de son évolution, lorsque la tumeur est volumineuse, le tableau clinique se complète et devient assez analogue à celui d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux (Hellsten, Frazier, Marchand, Shelden, Henneberg, Russel, Marie, Bouthier et Bertrand Sesniowski).

Les tumeurs du lobe sphénoïdal, souvent muettes par elles-mêmes, peuvent, par compression de voisinage, déterminer une réaction du ganglion de Gasser ; celle-ci domine alors le tableau clinique et il est difficile de remonter à sa cause exacte.

L'origine syringomyélique d'une algie faciale ne peut être que soupçonnée, lorsque la fente syringomyélique est strictement limitée à la substance gélatineuse de Rolando, là où se terminent les fibres de la racine descendant du V. Un fait de cet ordre est rapporté par Foix, Thévenard et Nicolesco.

b) *Les algies faciales réflexes*, ayant pour point de départ une lésion irritative en un point quelconque du territoire du trijumeau, ne diffèrent guère par leurs caractères des algies sympathiques de lésions du trijumeau ; dans les deux cas, c'est la note symptomathique qui domine. Certaines algies réflexes, surtout parmi celles qui succèdent à un traumatisme de la face et du crâne, s'accompagnent même d'une hypoesthésie

intéressant en partie ou en totalité le territoire du V. Il s'agit là de troubles physiopathiques souvent d'ailleurs intermittents, n'apparaissant qu'au moment des paroxysmes douloureux ; lorsque l'hypoesthésie est persistante, elle ne survit pas à la suppression de la lésion irritative périphérique (obs. de Tinel, de Worms, de Reverchon et Worms, de Cerise et Thurel).

Ces troubles physiopathiques objectifs, sensitifs ou autres, permettent, lorsqu'ils existent, d'affirmer la réalité des algies faciales posttraumatiques, et de ne pas douter de la sincérité du blessé.

c) *Lorsque l'algie faciale du type sympathique ne s'accompagne d'aucun trouble objectif*, on peut affirmer qu'elle n'est pas symptomatique d'une lésion du trijumeau. On recherchera si elle n'a pas pour point de départ une affection d'un des organes de la face : Les stomatologistes rencontrent ces algies comme conséquence d'un trouble dans l'évolution de la dent de sagesse, d'une carie dentaire, d'un abcès apical ; des clichés radiographiques préciseront l'état dentaire. Des rhinologistes observent des algies dans les lésions inflammatoires des fosses nasales et du cavum, dans les affections des sinus frontal, maxillaire et sphénoïdal. Certaines lésions de l'œil (iritis, glaucome) peuvent s'accompagner d'algies faciales réflexes.

Mais il ne faut pas vouloir à tout prix découvrir une cause locale, au risque de prendre pour causes de l'algie des manifestations qui sont secondaires ou concomitantes (manifestations oculaires, nasales, auriculaires), et de pratiquer des interventions tout au moins inutiles, sinon nuisibles.

Il est des *algies sympathiques de la face*, qui sont *autonomes, primitives en apparence*, et qui méritent le nom *d'essentielles* ; elles sont susceptibles de guérison par l'action directe sur le système neuro-végétatif céphalique, en particulier par l'anesthésie du ganglion sphéno-palatin.

Elles ne comportent aucune diminution de la sensibilité cutanée et cornéenne ; bien au contraire, elles s'accompagnent d'hyperesthésie au moindre frôlement.

Claude Bernard montre, dès 1851, que, après extirpation du ganglion cervical supérieur chez le chat et chez le lapin, la sensibilité se trouve augmentée dans tout le côté correspondant de la face ; c'est particuilèrement sur l'œil qu'on peut constater le phénomène avec le plus de facilité.

Une autre expérience est également suggestive : quand on empoisonne un animal par une dose de curare très diluée, toutes les parties du corps où le sympathique n'a pas été coupé deviennent insensibles bien avant le côté de la face où le ganglion cervical a été enlevé.

Les recherches récentes de Tournay sont confirmatives : la résection du sympathique périphérique exalte la sensibilité.

***

C. — *Syndrome de Claude Bernard-Horner et sensiblité cornéenne.*

L'étude de la sensibilité cornéenne peut encore servir à la localisation des lésions qui sont à l'origine du syndrome de Claude Bernard-Horner.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner peut être déterminé par des lésions siégeant en un point quelconque du système sympathique oculaire.

Il s'accompagne *d'hyperesthésie cornéenne et d'exagération du réflexe cornéen*, lorsque l'atteinte du système sympathique oculaire est isolée, indépendante de toute lésion trigéminale.

Soit au niveau des centres cervicaux (chaîne ganglionnaire des centres médullaires) ;

Soit au niveau du centre thalamique : le syndrome de Claude Bernard-Horner par lésion thalamique est en effet homolatéral, alors que l'hémianesthésie est hétérolatérale (G. Guillain, R. Garcin et G. Mage).

La coexistence *d'une hypoesthésie cornéenne avec diminution du réflexe cornéen*, associée d'ailleurs à une hypoesthésie cutanée, permet de localiser les lésions au niveau du bulbe, où les centres oculo-sympathiques et le noyau sensitif du V sont juxtaposés, peut-être même mêlés, et par suite sont détruits en même temps ; il en est ainsi de façon constante dans le syndrome latéral du bulbe.

***

Conclusions. — *La nécessité de l'étude de la sensibilité cornéenne et du réflexe cornéen s'impose donc, dès que l'on envisage la possibilité de l'étude du trijumeau.*

1° L'hypoesthésie cornéenne avec abolition du réflexe cornéen est la manifestation la plus précoce de l'atteinte lésionnelle du V, précédant souvent de longue date l'apparition des douleurs, celles-ci étant d'ailleurs inconstantes.

2° En présence de toute algie faciale, il importe de préciser l'état de la sensibilité cornéenne : la névralgie faciale essentielle, déjà si particulière avec ses élancements douloureux intermittents, ne s'accompagne d'aucune modification de la sensibilité cornéenne ; ce caractère négatif ne fait que confirmer ce diagnostic, posé d'emblée par le seul interrogatoire.

La constatation d'une anesthésie cornéenne permet d'affirmer que l'algie a une base organique : lésion du trijumeau ou lésion irritative périphérique susceptible de déterminer des troubles physiopathiques réflexes (manifestations sympathiques, troubles sensitifs objectifs et même troubles moteurs).

La réalité des algies faciales posttraumatiques ne peut être contestée, même si le traumatisme est minime, lorsque l'examen révèle des troubles sensitifs objectifs, en particulier une hypoesthésie cornéenne.

3° Le syndrome de Claude Bernard-Horner peut être déterminé par des lésions siégeant en un point quelconque du système sympathique oculaire ; la constatation d'une hypoesthésie cornéenne associée permet, à elle seule, de localiser les lésions au niveau du bulbe.

II. — Modifications du réflexe cornéen dans les affections nerveuses centrales.

Dans les affections nerveuses centrales, la diminution du réflexe cornéen est de pathogénie plus complexe ; ici, comme pour les autres réflexes cutanés ou muqueux, il n'y a pas de parallélisme entre la diminution de la sensibilité et celle du réflexe cornéen.

Si les troubles sensitifs d'origine centrale, qui débordent d'ailleurs toujours le territoire du trijumeau, peuvent déterminer une abolition du réflexe cornéen, celle-ci est souvent indépendante : le seuil de la sensibilité cornéenne est plus bas que le seuil du réflexe cornéen, parfois même la sensibilité cornéenne n'est aucunement modifiée, alors que le réflexe cornéen est nettement diminué.

L'aréflexie cornéenne dans les affections nerveuses centrales a surtout été étudiée à l'étranger, en particulier en Allemagne : ces faits sont nombreux mais disparates et leur interprétation est discutée. Oppenheim signale l'aréflexie cornéenne contro-latérale dans les tumeurs du lobe frontal et de la région moyenne de l'hémisphère.

Von Reich rapporte un cas de tumeur du lobe frontal droit avec aréflexie cornéenne droite et discute les relations entre tumeur frontale et aréflexie cornéenne, alors que celle-ci, dans le cas rapporté par l'auteur, est la conséquence d'une tumeur concomitante du ganglion de Gasser droit, déterminant une anesthésie presque complète dans tout le territoire du trijumeau.

Gowers constate l'aréflexie cornéenne contro-latérale dans un cas de tumeur gliomateuse d'un hémisphère cérébral.

Rossbach trouve une hyporéflexie cornéenne gauche dans un cas d'angiosarcome intraventriculaire droit, comprimant le cerveau gauche.

Saenger rapporte des cas de tumeur temporale et pariétale, d'abcès du lobe temporal, d'hématome subdoral avec aréflexie cornéenne contro-latérale dans la plupart des cas, homolatérale dans certains d'entre eux.

Dans tous ces cas, il s'agit de néoformations intracraniennes et les auteurs, tout en ayant connaissance de l'existence d'un centre cortical du réflexe cornéen, envisagent l'hypertension intracranienne comme cause susceptible de déterminer l'aréflexie cornéenne par compression du V.

Dans les hémiplégies et les hémianesthésies d'origine vasculaire, l'aréflexie cornéenne du côté paralysé est signalée par nombre d'auteurs. (Muller ; Möli ; Saenger ; Wolff ; Redlich.)

Möli, dans 29 cas d'hémiplégie, constate 9 fois une hypo ou une aréflexie cornéenne du côté paralysé.

Saenger rapporte 7 cas d'hémiplégie avec aréflexie cornéenne.

Wolff recherche le réflexe cornéen dans 150 cas, et le trouve aboli ou diminué du côté paralysé dans 54 cas ; dans 42 de ces cas il existe une hémianesthésie, dans les 12 autres la sensibilité est intacte.

Pour expliquer l'aréflexie cornéenne, les auteurs inscrivirent dans la plupart des cas une lésion de la voie ascendante de l'arc réflexe central,

celle-ci déterminant une hypoesthésie ; ils discutent également le rôle de la paralysie faciale centrale.

En France, l'aréflexie cornéenne dans les affections nerveuses centrales n'a pas beaucoup retenu l'attention.

Milian constate l'abolition du réflexe cornéen chez les hémiplégiques dans le coma et dans un cas de tubercule sous-cortical de la région rolandique ayant déterminé des crises bravais-jacksoniennes à type facial et secondairement une hémiplégie. Un de ses élèves, Meunier, consacre sa thèse à l'aréflexie cornéenne chez les hémiplégiques.

Foix signale l'abolition du réflexe cornéen à la phase flasque de l'hémiplégie.

G. Guillain, Th. Alajouanine et G. Darquier ont insisté récemment sur la valeur séméiologique de l'abolition du réflexe cornéen dans les syndromes corticaux. Ce travail a pour point de départ un cas litigieux : chez un malade porteur de tumeur cérébrale, la coexistence d'une abolition du réflexe cornéen considérée habituellement comme l'expression d'une lésion périphérique du trijumeau et d'une atteinte motrice cervico-faciale fait songer à une localisation dans la calotte protubérantielle gauche ; mais dans les commémoratifs on retrouve plusieurs crises bravais-jacksoniennes gauches : celles-ci rendent vraisemblable une localisation corticale.

Il s'agit, en effet, d'une tumeur corticale du côté droit, du volume d'une mandarine, développée au niveau de la fosse insulaire et lésant la portion frontale de l'opercule rolandique et la partie postérieure de F 3.

Les auteurs rapportent trois autres observations de paralysie brachio-faciale corticale avec perturbations tonique et sensitive typiques et avec abolition du réflexe cornéen ; dans deux cas, l'origine est artérielle, dans le troisième est en cause une tumeur kystique de la région rolandique basse.

« Il convient donc de distinguer soigneusement du point de vue théorique et du point de vue pratique, cette abolition du réflexe cornéen d'origine corticale de son abolition dans les lésions périphériques par atteinte élective de la sensibilité cornéenne trigémellaire ».

Ces faits rapportés par G. Guillain, Alajouanine et Darquier, sont à l'origine de nos recherches personnelles : nous avons constaté l'aréflexie cornéenne dans un grand nombre de cas d'affections nerveuses centrales, et, pour donner toute sa valeur à cette aréflexie cornéenne d'origine centrale, nous avons cherché s'il n'était pas possible de la distinguer de l'aréflexie cornéenne d'origine périphérique.

Il est bien établi que l'abolition du réflexe cornéen dans les lésions du trijumeau est en relation avec une hypoesthésie cornéenne, et que celle-ci est exceptionnellement isolée, mais coexiste en règle générale avec une hypoesthésie cutanée, limitée au domaine de l'ophtalmique ou étendue à tout le territoire du trijumeau sensitif.

L'aréflexie cornéenne d'origine centrale, dans certains cas, relève du même mécanisme, c'est-à-dire qu'elle est secondaire à une hypoesthésie

cornéenne ; mais ici les troubles sensitifs objectifs débordent la cornée et le territoire du trijumeau, il s'agit le plus souvent d'hémianesthésie.

Dans d'autres cas, l'aréflexie cornéenne d'origine centrale est autonome, indépendante, sans hypoesthésie sous-jacente ; elle est alors bien particulière et se distingue aisément de l'abolition de réflexe cornéen d'origine périphérique.

A. —*Diminution du réflexe cornéen dans les hémianesthésies.*

Dans les hémianesthésies, la sensibilité cornéenne n'est pas toujours indemne, contrairement à l'opinion d'auteurs classiques, tels que Grasset et Rauzier.

1° *Lorsque l'hémianesthésie est isolée*, la diminution du réflexe cornéen ne peut s'expliquer que par l'existence de l'hypoesthésie cornéenne.

Il en est ainsi dans le syndrome thalamique et dans les lésions hautes de la calotte protubérantielle déterminant une hémianesthésie analogue à l'hémianesthésie thalamique (nous renvoyons à notre rapport pour les observations).

2° *L'hémianesthésie que l'on observe dans les lésions cortico-sous corticales* peut s'accompagner également d'hypoesthésie cornéenne avec diminution du réflexe cornéen ; mais elle est en général associée à une hémiplégie, et nous verrons plus loin que les lésions du centre moteur peuvent déterminer à elles seules une diminution du réflexe cornéen ; ainsi s'explique-t-on qu'il n'y ait pas toujours parallélisme entre l'affaiblissement du réflexe cornéen et l'hypoesthésie cornéenne.

Les faits de cet ordre sont donc complexes et nous ne ferons que les signaler rapidement : nous avons constaté l'hypoesthésie de la cornée et l'abolition du réflexe cornéen chez une vingtaine de malades présentant une hémiplégie avec hémianesthésie par lésions cortico-sous-corticales traumatiques, vasculaires, infectieuses du néoplasiques.

Il est bon de noter que dans ces cas d'hémiplégie avec hémianesthésie, le réflexe cutané abdominal, comme le réflexe cornéen, est aboli avec une plus grande fréquence que dans les hémiplégies pures sans troubles sensitifs associés (on trouvera le détail des observations dans notre Rapport).

B. — *Diminution du réflexe cornéen sans hypoesthésie sous-jacente.*

L'aréflexie cornéenne d'origine centrale, dans d'autres cas, semble autonome, sans hypoesthésie sous-jacente ; elle est également indépendante de l'atteinte motrice par lésions centrales, puisque celle-ci ne porte que sur la motilité volontaire, laissant indemne la motilité réflexe. On l'observe dans les lésions corticales :

L'observation de G. Guillain, Alajouanine et Darquier en est un exemple.

On trouvera dans nos rapports plusieurs cas personnels :

2 cas anatomo-cliniques des néoformations de la région rolandique basse.

3 cas d'hémiplégie vasculaire à prédominance brachio-faciale.

2 cas de diplégie faciale d'origine corticale par lésions vasculaires bilatérales.

Ces faits, en particulier les observations de diplégie faciale d'origine corticale, permettent de préciser exactement le siège des lésions corticales qui déterminent une aréflexie cornéenne centro-latérale indépendante des troubles de la sensibilité. Ces lésions détruisent l'opercule rolandique qui n'est autre que le centre facial. Lorsque ces lésions sont régressives, il en est ainsi des lésions vasculaires, l'aréflexie cornéenne est momentanée : expérimentalement d'ailleurs, Hitzig, Cl. Vincent avait noté la diminution du réflexe cornéen après extirpation du centre facial et sa réapparition ultérieure.

***

L'ébranlement cortical, qui est à l'origine des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne, est suivi de manifestations postparoxystiques passagères : parésie, hypoesthésie, signe de Babinski. La diminution du réflexe cornéen nous semble constante à la suite des crises bravais-jacksoniennes avec participation faciale ; elle peut être associée à des troubles moteurs et sensitifs, mais il est des cas où elle constitue la seule manifestation postparoxystique, d'où son importance pour le diagnostic rétrospectif de l'épilepsie bravais-jacksonienne et la localisation des lésions qui sont le point de départ de la crise.

La constatation d'une aréflexie cornéenne d'un côté, après une crise d'épilepsie généralisée, permet d'affirmer la prédominance de la crise du côté correspondant et la prédominance des lésions du côté opposé ; des lésions unilatérales peuvent d'ailleurs être le point de départ de crises d'épilepsie généralisée, et être soupçonnées du seul fait de l'aréflexie cornéenne unilatérale postparoxystique. (Voir notre rapport pour les observations.)

***

La physiopathologie de l'aréflexie cornéenne, que l'on observe dans les affections nerveuses centrales, n'est pas simple.

L'hémianesthésie centro-latérale, par atteinte de la voie sensitive en un point quelconque de son trajet cérébro-bulbaire, est capable à elle seule d'expliquer la diminution du réflexe cornéen, puisqu'elle s'accompagne, sinon d'une anesthésie, tout au moins d'une élévation notable du seuil de la sensibilité cornéenne. A l'aréflexie cornéenne s'associe presque toujours une abolition du réflexe cutané abdominal.

Mais la diminution du réflexe cornéen, comme d'ailleurs celle des réflexes cutanés, peut être indépendante, sans anesthésie sous-jacente. L'aréflexie cornéenne, si fréquente dans les cas de paralysie faciale corticale, isolée ou associée à une monoplégie brachiale, ne peut s'expliquer en aucune manière par l'atteinte motrice, même lorsque le facial supérieur est affecté (dans les diplégies faciales corticales) ; la paralysie d'origine centrale ne porte que sur l'activité volontaire, l'activité réflexe n'étant

aucunement perturbée ; d'ailleurs, le moindre contact de la cornée du côté sain détermine une réaction palpébrale bilatérale, aussi forte du côté paralysé que du côté sain.

Pour expliquer cette aréflexie cornéenue, sans anesthésie sous-jacente, on ne peut incriminer ni une perturbation de la partie ascendante de l'arc réflexe central, ni une perturbation de la partie descendante. Force est d'admettre qu'il existe pour le réflexe cornéen un centre cortical compris dans le centre facial, qui occupe l'opercule rolandique.

Chaque réflexe cutané possède de même un centre cortical, qni se confond avec le centre sensitivo-moteur du territoire correspondant. Dans les cas de paralysie faciale corticale ou de monoplégie brachio-faciale, le réflexe cornéen est diminué, alors que le réflexe cutané abdominal ne subit aucune modification.

L'aréflexie cornéenne autonome s'observe non seulement dans les lésions destructrices de l'opercule rolandique, mais également au cas d'inhibition simple du centre facial succédant à une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne. Dans l'un et l'autre cas, elle n'est pas définitive : l'aréflexie cornéenne consécutive à l'épilepsie bravais-jacksonienne ne dure guère plus que les autres manifestations postparoxystiques ; les lésions destructrices du centre cortial, lorsqu'elles ne sont pas progressives, ne déterminent qu'une diminution momentanée du réflexe cornéen, quelques semaines ou quelques mois.

Conclusions. — L'aréflexie cornéenne d'origine centrale doit être distinguée de l'aréflexie d'origine périphérique : celle-ci est en relation avec une hypoesthésie cornéenne associée à des troubles sensitifs dans une partie ou la totalité du territoire du trijumeau ; l'aréflexie cornéenne centrale peut, elle aussi, être en relation avec une hypoesthésie cornéenne, mais alors les troubles sensitifs débordant le territoire du trijumeau et s'étendant à tout ou partie d'une moitié du corps ; lorsqu'elle est indépendante, autonome, la séparation est plus franche encore.

Grâce à cette distinction, l'aréflexie cornéenne acquiert une grande importance dans le diagnostic parfois si délicat entre tumeurs frontale ou pariéto-rolandique et tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, tumeurs cérébelleuses en particulier : en l'absence de toute discrimination, l'abolition du réflexe cornéen, considérée habituellement comme l'expression d'une lésion périphérique du trijumeau, risque de faire prendre une tumeur corticale pour une tumeur cérébelleuse.

Bien au contraire, d'après nos constatations, l'aréflexie cornéenne est très fréquente dans les tumeurs de la région rolandique ; elle est par contre très rare dans les tumeurs cérébelleuses, alors même que celles-ci se manifestent par des signes pyramidaux (hyperréflectivité tendineuse et clonus des pieds) superposés à l'hypotonie, et peuvent ainsi en imposer pour une tumeur rolandique. Une autre donnée mérite d'être soulignée : c'est l'aréflexie cornéenne postparoxystique qui fait suite à l'épilepsie bravais-jacksonienne. C'est là un bon élément pour le diagnostic rétrospectif.

***

Conclusions générales.

Tous ces faits justifient la place que nous donnons à l'étude du réflexe cornéen, en tant qu'élément de diagnostic en pathologie nerveuse.

1° *L'hypoesthésie cornéenne avec diminution du réflexe cornéen est la manifestation la plus précoce de l'atteinte lésionnelle du trijumeau.*

Sa constatation est de la plus grande utilité pour la discrimination des différents types d'algies faciales :

Elle est constante dans les algies symptomatiques de lésions du trijumeau ;

On l'observe dans certains cas d'algies réflexes secondaires à une lésion irritative dans le territoire du trijumeau, et dans ces cas, elle permet d'affirmer la réalité des troubles physiopathiques ;

Le réflexe cornéen est normal dans la névralgie faciale essentielle et dans la plupart des algies sympathiques autonomes.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner s'accompagne d'une exagération du réflexe cornéen, lorsqu'il est déterminé par des lésions du sympathique cervical, ou, exceptionnellement, par des lésions thalamiques.

La coexistence d'une hypoesthésie cornéenne indique que le syndrome de Claude Bernard-Horner est en relation avec des lésions bulbaires frappant en même temps le système sympathique oculaire et le noyau sensitif du V.

2° *L'aréflexie cornéenne d'origine centrale* peut être différenciée de l'aréflexie d'origine périphérique.

Lorsqu'elle est en relation avec une hypoesthésie cornéenne, les troubles de la sensibilité débordent le territoire du trijumeau ; on a affaire à une hémianesthésie déterminée par des lésions de la vie sensitive cérébro-bulbaire en un point quelconque de son trajet.

D'autres fois l'aréflexie cornéenne est indépendante sans anesthésie sous-jacente, ce qui lui donne un caractère propre ; il en est ainsi de l'aréflexie cornéenne par lésion corticale au niveau de l'opercule rolandique.

Cette discrimination donne une valeur localisatrice exacte à l'aréflexie cornéenne qui devient de ce fait un élément de diagnostic important entre les tumeurs rolandiques et les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.

L'aréflexie cornéenne postparoxystique, qui fait suite à l'épilepsie bravais-jacksonienne, est un bon élément pour le diagnostic restrospectif.

Syringomyélie ayant débuté par une cypho-scoliose dite des adolescents, à l'âge de 14 ans, avec signes médullaires s'extériorisant dix ans plus tard, par MM. Th. Alajouanine, G. Mauric et Ch. Ribadeau-Dumas.

Nous croyons intéressant de présenter à la société un cas de syringomyélie ayant débuté dans l'adolescence par une cypho-scoliose. La cypho-scoliose étant tellement caractéristique et de tels cas de syringomyélie

débutant par une cypho-scoliose étant encore rares, il n'est pas sans intérêt de souligner le type particulier de ces cypho-scolioses et de discuter leur pathogénie.

M. P... Henri, âgé de 26 ans, mécanicien, nous est envoyé à l'Hospice de Bicêtre par M. le Professeur agrégé A. Sézary, que nous tenons à remercier ici.

La cypho-scoliose dorsale que présente notre malade s'est constituée en un an environ à l'âge de 14 ans ; depuis cette époque elle n'a plus évolué.

Les troubles syringomyéliques ont débuté il y a deux ans. A cette époque le malade a constaté qu'il lui était impossible d'étendre les deux dernières phalanges des doigts de ses deux mains. Cette gêne dans l'extension a atteint simultanément les deux mains, mais au début elle était plus marquée pour les doigts de la main gauche. Ce trouble ne s'est accompagné d'aucune atrophie, d'aucune diminution de force, d'aucun trouble sensitif subjectif.

Il y a un an environ, le malade a remarqué que ses deux mains s'atrophiaient et que sa force musculaire était notablement diminuée à ce niveau. Cette diminution de la force musculaire était particulièrement marquée lorsqu'il faisait froid.

Durant ces derniers mois le malade a ressenti quelques crampes au niveau de sa main gauche ; l'index gauche se fléchissait involontairement et la crampe durait quelques minutes.

Enfin, vers la même époque il a remarqué qu'une petite brûlure faite à une main n'avait pas été très douloureuse ; cependant — et bien que son métier de mécanicien l'expose souvent à la chaleur — il ne se brûlait pas, car il reconnaissait très bien le chaud du froid.

On ne note dans son histoire aucun autre trouble ; sinon que ces jours derniers il accuse un très léger tremblement des deux mains. Il n'existe enfin aucun antécédent personnel ou familial.

A l'examen on est d'emblée frappé par sa cypho-scoliose.

Lorsqu'on examine le malade de dos on constate qu'il s'agit d'une scoliose dorsale de grand rayon, à convexité tournée vers la droite ; le sommet de la scoliose répond aux 2e et 3e vertèbres dorsales, l'épaule droite est très nettement surélevée. On constate également la présence d'une courbure de compensation lombaire peu marquée avec concavité tournée vers la droite et accompagnée d'un léger degré de lordose. Mais il est important de constater que le cou est considérablement réduit dans sa hauteur ; il est effacé et il n'existe aucune démarcation nette entre la nuque et la courbure supérieure de la scoliose. On a même l'impression que les cheveux viennent s'implanter sur le rebord supérieur de cette fausse épaule. Enfin un degré assez marqué de lordose cervicale vient achever de donner à cette cypho-scoliose une allure bien particulière, à tel point qu'au lieu d'avoir une surface plane à la face postérieure du cou, il existe à ce niveau une concavité médiane très marquée bordée par la saillie inégale des muscles postérieurs de la nuque prédominant à droite. Le port de la tête est modifié, la tête est inclinée vers la gauche et à peine penchée en avant.

Cette cypho-scoliose est même visible de face ; en effet, le creux sus-claviculaire droit en partie effacé est surplombé par la convexité supérieure de la scoliose ; la tête est inclinée à gauche et légèrement en avant ; le creux sus-claviculaire gauche est sensiblement normal. De face on constate encore une contraction très marquée du peaucier du cou à droite et parfois même une contraction du sterno-cléido-mastoïdien de ce côté. On note encore que l'appendice xiphoïde est fortement dévié vers la droite et on constate sur la paroi latérale du thorax gauche un angle rentrant très net occupant tout le gril costal à partir de la 5e côte.

La palpation des muscles montre qu'il y a une contracture marquée des muscles sacro-lombaires gauches, des muscles des gouttières dorsales et des muscles de la nuque à droite. Enfin la palpation montre encore qu'il y a eu rotation des vertèbres sur leurs axes, les apophyses épineuses des vertèbres qui constituent la scoliose sont perceptibles dans la concavité de la scoliose et la direction de ces apophyses est parallèle au plan du corps au lieu d'être perpendiculaire.

Au niveau des membres il n'existe aucune déformation osseuse ; on note seulement l'impossibilité de l'extension des deux dernières phalanges des doigts sur la première. On note surtout une atrophie très nette. Cette atrophie est à peu près égale pour les deux mains et les deux avant-bras. Elle est assez particulière ; en effet, si elle porte la main sur les muscles thénariens, hypothénariens et les interosseux, elle est nettement limitée à la moitié inférieure des muscles de l'avant-bras. Elle réalise à ce niveau une atrophie en manchette du type de l'atrophie Charcot-Marie. Au bras, l'atrophie musculaire est discrète, cependant elle existe et elle est plus marquée à droite.

La marche n'est pas troublée. La statique est anormale ; les rotules ne sont pas fixées, le tendon du jambier antérieur gauche est mal dessiné. D'autre part, lorsqu'on étudie le phénomène de la poussée antéro-postérieure, le réflexe d'équilibration est normal à droite ; il est à peine ébauché et éphémère à gauche. De même lorsqu'on essaye de déprimer le creux poplité, la résistance est moindre à gauche. Il y a un syndrome net d'hypotonie gauche, que la recherche des réflexes de posture viendra encore confirmer. Nous avons vu d'ailleurs que le malade était appendu à sa masse sacro-lombaire gauche.

Les motilité active et la force sont normales aux membres inférieurs. Aux membres supérieurs, les mouvements actifs sont limités au niveau des doigts. La flexion des doigts est possible ; leur extension complète impossible ; le rapprochement et l'écartement des doigts est presque impossible ; enfin l'abduction, l'adduction et l'opposition du pouce sont presque nulles. Tous les autres mouvements sont possibles aux membres supérieurs.

La force musculaire est nulle pour la main droite ; très diminuée pour la main gauche. A droite, l'extension du poignet, lorsqu'on s'oppose à ce mouvement, est nulle ; la flexion est très diminuée. A gauche, la force d'extension et de flexion du poignet est très diminuée. Aux avant-bras et aux épaules, la force est sensiblement normale des deux côtés.

Les réflexes tendineux sont normaux et égaux aux membres inférieurs ; il n'existe pas de clonus. Les réflexes cutanés plantaires sont en flexion des deux côtés. Aux membres supérieurs les réflexes tendineux (stylo-radial, cubito-pronateur et tricipital) sont abolis. Les réflexes crémastériens existent. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis, sauf le réflexe inférieur droit, mais cette absence de réflexes abdominaux est due sans doute à la tension des muscles abdominaux, tension consécutive à la scoliose.

La sensibilité tactile est conservée. La sensibilité douloureuse est à peine estompée aux deux membres supérieurs, on note cependant des erreurs au niveau des extrémités des doigts des deux côtés et sur le bord externe de l'avant-bras droit. Les troubles thermiques sont importants ; il y a anesthésie aux deux membres supérieurs ; cette anesthésie est plus marquée à droite dans le domaine de C8, D1, D2. Il y a également une zone d'anesthésie thermique sur le thorax dans le domaine de C4 et une bande d'hypoesthésie dans le domaine de C3 et de D4, D5. La sensibilité profonde ne paraît pas troublée ; il y a quelque lenteur lors de la recherche du sens stéréognostique.

Enfin il faut encore signaler des troubles vaso-moteurs qui ont aux membres supérieurs la même topographie que l'atrophie (troubles vaso-moteurs en manchette).

Les radiographies de la colonne vertébrale montrent l'existence d'une lordose cervicale accentuée et ne montrent pas d'anomalie des corps vertébraux.

L'examen électrique montre une dégénérescence totale dans les muscles des éminences thénar, hypothénar et des interosseux et une dégénérescence partielle dans les muscles de l'avant-bras et du bras ; cependant elle est moins accentuée à gauche ; au niveau de la scoliose, il n'est possible d'obtenir des contractions que pour les muscles du côté droit du côté de la connexité. (Dr Humbert.)

***

En somme, cette observation concerne un cas de syringomyélie encore fruste, mais indiscutable, où l'élément le plus saillant du tableau clinique est constitué par une cypho-scoliose très particulière qui se trouve avoir

débuté dix ans avant les premiers troubles syringomyéliques, à l'âge habituel des cypho-scolioses de l'adolescence. C'est là, en effet, le point très caractéristique de cette observation qu'une cypho-scoliose développée à l'adolescence a été le premier signe d'une syringomyélie inapparente qui ne s'est révélée que dix ans plus tard.

C'est un fait sur lequel Ch. Foix et Fatou(1) ont attiré l'attention en 1922 en rapportant deux observations de syringomyélie ayant débuté, l'une à l'âge de 14 ans, l'autre à l'âge de 15 ans, par une cypho-scoliose dorsale, et ultérieurement suivies plus ou moins tardivement des signes classiques de syringomyélie. Ces auteurs insistaient donc sur l'existence d'une variété clinique spéciale de syringomyélie, la syringomyélie à début par cypho-scoliose juvénile. A ce propos Foix et Fatou notaient que dans leur cas la syringomyélie était à prédominance dorsale, que les troubles étaient pratiquement unilatéraux et enfin que la cypho-scoliose avait sa convexité tournée vers le côté malade.

Dans le cas que nous venons de rapporter, le début de la cypho-scoliose se fait comme dans les cas précédenls à l'adolescence, à 14 ans. C'est dix ans après qu'apparaissent des signes permettant de penser au début de la syringomyélie. Ce fait confirme donc complètement la description de Foix et Fatou de cette forme clinique spéciale de syringomyélie qui s'extériorise de façon inapparente et précoce par une cypho-scoliose juvénile.

Ce qui nous paraît particulier dans notre cas, c'est le type de cette cypho-scoliose ; nous avons insisté dans la description sur son siège haut situé, sur son retentissement, sur la morphologie cervicale. Nous croyons qu'il y a là quelque chose de très particulier dans la topographie de la cypho-scoliose que l'on n'est pas habitué à rencontrer dans la scoliose des adolescents.

Pour ce qui est de sa pathogénie, dans notre cas il s'agit d'une syringomyélie bilatérale ; il est difficile de dire qu'il y ait prédominance d'un côté, et les troubles expriment une lésion cervico-dorsale. On ne saurait donc admettre une pathogénie qui ferait intervenir un relâchement musculaire dirigé dans un sens donné, mais il est certain qu'il y a superposition entre la topographie de la cypho-scoliose et celle des troubles médullaires. Préciser si c'est du côté de la concavité ou du côté de la convexite de la scoliose qu'a débuté le défaut de fermeté des muscles, nous paraît délicat, mais il faut retenir l'inexcitabilité des muscles au niveau de la concavité de la scoliose. Le point particulier de ces cypho-scoliose est en tout cas l'absence de lésions osseuses et l'existence de troubles musculaires manifestes. C'est ce qui authentifie la nature nerveuse de ces cypho-scolioses.

Enfin, nous pensons, comme Foix et Fatou, que des faits de cet ordre constituent un argument clinique important en faveur de l'origine congénitale de certaines syringomyélies, tout au moins de leur début très précoce.

(1) Ch. Foix et Fatou. Syringomyélie à début par cypho-scoliose juvénile. Apparition tardive des accidents confirmatifs. *Revue neurologique*, 1922, p. 28.

Sur un cas de paralysie du plexus radiculaire supérieur apparue deux mois après un traumatisme de la colonne cervicale resté silencieux et extériorisé seulement par la radiographie, par MM. Th. Alajouanine, G. Mauric et Ch. Ribadeau-Dumas.

Le malade que nous présentons à la Société a une paralysie radiculaire supérieure fruste du plexus brachial, dont l'étiologie est d'interprétation délicate. Survenue en apparence spontanément, elle semble bien devoir être rattachée à un traumatisme ayant eu lieu deux mois avant ces premiers signes. La méconnaissance clinique de la lésion du rachis cervical que révèle la radiographie, l'intervalle libre entre le trauma et les signes parétiques constituent deux caractères particuliers qui nous paraissent mériter de retenir l'attention.

M. J... Edmond, 43 ans, inspecteur, a eu un accident le 20 janvier 1932. A la suite de cet accident d'automobile il a été projeté du siège arrière sur lequel il sommolait vers la place du conducteur. Il ne peut dire comment s'est effectué le brusque déplacement, mais à la suite de cet accident il a présenté une entorse du genou droit, une plaie à la face antérieure de la jambe droite et une ecchymose de la face dorsale de la main droite au niveau de l'annulaire. En raison de la plaie de la jambe on lui a fait une injection de 10 cc. de sérum antitétanique le 21 janvier 1932, qui n'a été suivie d'aucun accident sérique.

Les suites de ce traumatisme furent extrêmement légères et fin janvier 1932 le malade ne ressentait aucun trouble. Il n'a souffert ni de la tête, ni de la région cervicale, ni des membres supérieurs à la suite de son accident ; le malade est très affirmatif sur ce point.

Au début d'avril 1932, il présente des douleurs dans le cou et dans le bras gauche.

La douleur cervicale est la première en date ; le malade avait l'impression d'avoir un torticolis. Les mouvements de flexion et d'extension de la tête étaient très limités, ainsi que les mouvements de rotation vers la droite. Cette douleur cervicale a duré environ une quinzaine de jours.

Presque à la même époque sont apparues des douleurs dans le membre supérieur gauche. La douleur siège plus particulièrement au niveau de la face postérieure de l'épine de l'omoplate gauche, à la face postéro-interne du bras gauche, au bord postéro-externe de l'articulation du coude, enfin dans la masse des muscles épicondyliens.

Ces douleurs ont des caractères un peu variables suivant le siège ; impression de décollement de la tête humorale du niveau de l'épaule ; sensation de piqûre au niveau du bras ; impression d'être rongé au niveau de l'articulation du coude, enfin fourmillement dans l'index et le médius.

Ces douleurs sont continues, elles ne sont exagérées par aucun des mouvements de la main, de l'avant-bras et du bras. Cependant au niveau de l'épaule la sensation de décollement de la tête humérale est exagérée par la toux et l'éternûment. Toutes ces douleurs sont calmées par l'aspirine.

Ces douleurs n'ont été accompagnées d'aucune impression subjective de diminution de force ; la veille du jour où nous l'avons vu, le malade a transporté un sac de farine de 100 kilos.

Telle est l'histoire actuelle de ce malade. Dans ses antécédents on ne trouve aucune affection importante, à part un paludisme contracté en 1918 au Maroc, paludisme qui n'a pas laissé de séquelles.

A l'examen on note une atrophie assez nette de l'épaule gauche ; cette atrophie porte particulièrement sur le deltoïde et sur le triceps ; elle existe moins marquée sur le trapèze, le rhomboïde, le sus et le sous-épineux. A l'inspection on constate l'existence de secousses fibrillaires dans tout le territoire radiculaire supérieur gauche et dans le triceps et le deltoïde du côté droit.

Tous les mouvements volontaires sont possibles au niveau des membres supérieurs. Les mouvements de rotation, d'inclinaison et de flexion de la tête sont normaux ; l'extension de la tête seule est limitée.

La force musculaire est normale pour le bras droit ; elle est bonne à gauche pour la flexion et l'extension de la main et pour la flexion de l'avant-bras ; mais la force musculaire est nettement diminuée pour l'extension et l'abduction du bras.

Les réflexes des membres supérieurs (stylo-radial, cubito-pronateur, tricipital) sont égaux et normaux ; le réflexe de l'angle de l'omoplate existe des deux côtés, il est légèrement diminué à gauche.

La sensibilité est absolument normale à tous les modes ; il n'y a ni troubles vaso-moteurs ni troubles pilo-moteurs.

La colonne cervicale est parfaitement mobile latéralement, la flexion n'est pas modifiée, mais l'hyperextension est limitée et un peu douloureuse.

L'examen électrique par les méthodes classiques montre que le triceps gauche se contracte de façon un peu moins vive que normalement. L'étude des chronaxies permet de préciser qu'à ce niveau la chronaxie est diminuée : $0\,\sigma\,14$ au lieu de $0\,\sigma\,28$ du côté droit, aux points moteurs. Mais par excitation longitudinale la chronaxie est de $7\,\sigma\,2$ à gauche et de $6\,\sigma$ à droite, permettant d'affirmer une réaction de dégénérescence dans les deux triceps (Dr Humbert).

L'examen du liquide céphalo-rachien montre un liquide clair dont la tension est de 10 en position couchée et qui contient 3 cellules par mm^3, 0 gr. 50 d'albumine au tube de Sicard ; les réactions de Wassermann et du benjoin y sont négatives.

La radiographie de la colonne cervicale montre des lésions discrètes mais certaines au niveau de C^4 et C^5. De face, c'est le corps de C^4 qui paraît légèrement tassé et qui présente une inclinaison anormale, son bord inférieur est irrégulier ; le corps de C^5 qui n'est pas réduit de volume a également des bords inférieurs et supérieurs qui sont irréguliers et moins nets que normalement. Sur la radiographie de profil il existe dans la moitié inférieure de la colonne cervicale, alors que dans sa moitié supérieure elle dessine une convexité tournée en avant, une légère concavité répondant à C^4, C^5 et C^6 ; ce qui est dû à une légère subluxation de C^5-C^6, dont les corps vertébraux sont de structure un peu irrégulière, les bords flous et le disque un peu tassé.

***

Ce malade présente donc un syndrome discret d'altération des racines cervicales C^5, C^6, C^7 (douleur dans ce territoire exacerbée par la toux et par l'éternuement, parésie amyotrophique discrète avec secousses fibrillaires sans troubles sensitifs objectifs). Toute la difficulté de l'interprétation réside dans la recherche de l'étiologie.

A notre premier examen, ne trouvant dans les antécédents que ce traumatisme n'ayant porté que sur les membres et ayant nécessité une injection de sérum antitétanique, nous nous étions demandé si ne nous trouvions pas devant une forme atypique de paralysie postsérothérapique. Mais les douleurs, les secousses fibrillaires, l'intervalle de deux mois entre les injections et les accidents, l'absence de tout accident sérique, rendaient cette hypothèse bien peu plausible.

L'existence de phénomènes douloureux cervicaux à type de torticolis au début des accidents cliniques, la constatation de la limitation de l'hyperextension du cou nous ayant fait pratiquer la radiographie du rachis cervical, les constatations radiographiques relatées ci-dessus ne permettaient plus de doute. La ponction lombaire révélant une augmentation notable du taux de l'albumine du liquide céphalo-rachidien venait

se joindre à l'examen radiographique du rachis cervical pour affirmer une compression radiculo-médullaire d'origine osseuse.

La nature exacte de cette lésion osseuse peut d'ailleurs être discutée. N'y a-t-il qu'une subluxation des 5e et 6e vertèbres cervicales ? Y a-t-il une fracture légère de la 5e ? C'est ce qui nous paraît le plus vraisemblable. Mais il faut ajouter que le tassement du disque entre C^5 et C^6 pourrait permettre aussi de suspecter un mal de Pott réveillé à l'occasion du traumatisme et à propos duquel il paraît important de surveiller l'évolution.

De toute façon il nous a paru intéressant de souligner le problème étiologique qui se pose à propos de ce cas, d'insister à ce sujet sur la relative fréquence des lésions traumatiques méconnues de la colonne cervicale, dont nous avons déjà observé plusieurs exemples, et enfin de noter que, là aussi, un intervalle libre important peut exister entre le traumatisme et l'extériorisation des premiers signes cliniques de compression.

Angioréticulogliome du cervelet, par MM. L. Cornil, J. Olmer et J. Alliez.

On sait l'intérêt apporté durant ces dernières années à l'étude des tumeurs angiomateuses du système nerveux, depuis l'entrée dans le cadre neurologique de la maladie de von Hippel et de la maladie de Lindau. L'étude des tumeurs angiomateuses isolées du système nerveux central a fait d'autre part l'objet de nombreux mémoires, dont le travail d'ensemble de Cushing et Bailey en Amérique, celui de Roussy et Oberling en France, la *Revue critique* de Mlle G. Lévy, qui ont permis d'envisager avec plus de précision l'étude topographique et structurale de ces néoplasmes.

Dans les *Annales d'Anatomie pathologique* (1931), L. Zeno et J. M. Cid, de Rosario, ont rapporté une nouvelle observation de localisation cérébelleuse. Sans être exceptionnelles, ces tumeurs sont cependant assez peu fréquentes pour que nous apportions l'analyse anatomique d'un cas dont nous devons l'observation clinique à l'obligeance du Pr. Olmer. Nous résumerons d'abord cette partie clinique à ses traits principaux.

Il s'agit d'un homme de 45 ans, qui a présenté pendant deux ans des céphalées et des troubles digestifs dont le diagnostic était resté imprécis et qui était entré à l'hôpital en juillet 1930 avec un syndrome d'hypertension intracranienne. Au cours de son séjour, nous n'avons pu mettre en évidence aucun signe de localisation ; en particulier, il n'y eut jamais la moindre ébauche de syndrome cérébelleux. D'autre part, si la radiographie montre un effondrement complet de la selle turcique, la stase papillaire ne s'installe que très tardivement, de même que l'hypertension rachidienne au manomètre de Claude. Par ailleurs, le liquide céphalo-rachidien n'avait montré qu'une hyperalbuminose légère. Pas plus qu'un fond d'œil, on ne décèle d'angiomatose à l'examen de la peau. Toutes les épreuves destinées à mettre en évidence un trouble du métabolisme hydrique se montrent négatives, et il n'y a aucune hypertrophie des divers

viscères. Quoique le diagnostic de localisation ne puisse être précisé, on décide une trépanation décompressive à la Cushing, devant la persistance des signes. Cette intervention entraîne une rémission passagère des symptômes d'hypertension, mais une véritable fonte musculaire s'installe et évolue rapidement. Le malade succombe le 29 avril 1931.

A l'autopsie, pratiquée 24 heures après la mort, l'examen anatomique donne les renseignements suivants :

Crâne. — Sur la table interne, pas de digitations en apparence plus creusées qu'à l'ordinaire. La lame quadrilatère est complètement détruite ; il persiste cependant un moignon de l'apophyse clinoïde postérieure gauche. L'hypophyse paraît de volume et de consistance normale ; les sinus veineux ne sont pas comprimés.

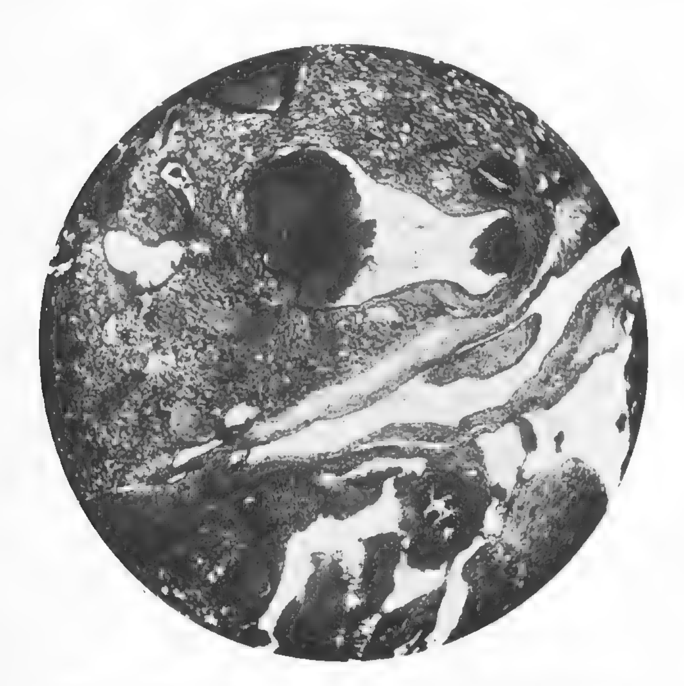


Fig. 1. — Plage tumorale montrant l'aspect de l'angiome caverneux.

Encéphale. — Le cerveau ne présente pas d'altérations macroscopiques appréciables ; les méninges ne sont pas modifiées dans leur aspect ; il n'y a pas de dilatations vasculaires visibles. Au niveau de la fosse cérébelleuse gauche, on aperçoit sur le bord supéro-externe de l'hémisphère cérébelleux gauche et le refoualnt vers la ligne médiane, une tumeur du volume d'un gros œuf de pigeon, soulevant la tente du cervelet. Elle n'adhère ni au tissu nerveux ni aux méninges et est facilement énucléable. La surface du clivage est lisse, sans dilatations vasculaires ni reste d'adhérences importantes. Au pôle inférieur de la tumeur, petit pédicule cédant à la pression des doigts, de même aspect que la tumeur, ne donnant pas d'hémorragies. La forme de la tumeur est lobulée, aucune cavité kystique n'y apparaît, sa consistance est un peu molle, la paroi ne contient pas de gros vaisseaux.

Des coupes du cerveau, des pédoncules, du cervelet, du bulbe, ne montrent pas d'altérations notables.

Aux autres viscères. — Pas de modifications, en dehors de celles dues à l'amaigrissement intense du sujet. En particulier, il n'est pas retrouvé de processus tumoral sur le foie, le pancréas, les reins.

A l'examen histologique, la tumeur est constituée avant tout par du tissu angiomateux dont nous préciserons les particularités. Il n'y a trace nulle part de tissu cérébelleux et aucune transition n'existe entre le processus vasculaire et le tissu cérébelleux de voisinage. Nous y trouvons 3 types de structure suivant les points de la préparation :

1° *Un type caverneux* (fig. 1).

Il est caractérisé par des vaisseaux larges, étalés, remplis de globules rouges. Leur paroi est constituée par une seule couche de cellules endothéliales dont le noyau est à épine saillante. A leur voisinage se trouvent des plages hémorragiques avec des hématies plus ou moins altérées et des éléments macrophagiques bourrés de pigment ocre. Dans l'intervalle des vaisseaux et des zones hémorragiques, le tissu interstitiel est

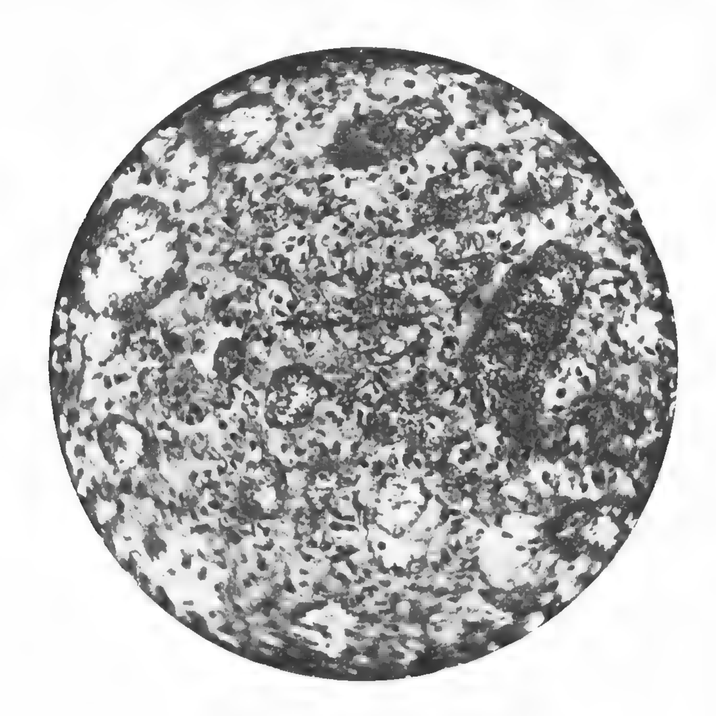


Fig. 2. — Aspect réticulo-capillaire.

constitué par un très fin réticulum ; quelques éléments cellulaires s'y distinguent à peine, parmi les mailles de rares filaments collagènes.

2° *Un type réticulo-capillaire* (fig. 2).

Il constitue la plus grande partie de la préparation. Le réticulum endothélial donne, tantôt des vaisseaux moins nombreux et moins dilatés que dans le type précédent, affectant l'aspect de capillaires néoplasiques, tantôt une disposition réticulaire compacte où les éléments cellulaires sont plus disséminés.

3° *Un type gliomateux d'aspect para-épithélial* (fig. 3).

Il forme des plages où des cellules polygonales à noyau arrondi et central sont groupées au voisinage des éléments d'origine conjonctive. Leurs aspects rappellent celui des cellules que Roussy et Oberling appellent *cellules épithélioïdes*. Elles paraissent en effet devoir être rangées dans la lignée neuro-épithéliale. Il nous paraît préférable, pour éviter toute confusion nosologique, faute de précision absolue sur leur origine, de les désigner sous le nom de *cellules para-épithéliales*. Elles ressemblent, à s'y méprendre, à celles que l'un de nous, avec M. G. Roussy, a décrites dans les tumeurs des méninges

et s'apparentent à celles que nous avons signalées dans un cas d'angiogliome de l'avant-bras avec R. Morlot.

A côté de ces zones, il faut signaler la présence de grandes plages collagènes, anhistes et sans vaisseaux et, en d'autres points, l'existence de flaques d'un liquide séreux et éosinophile qui distend les mailles du tissu réticulé et paraît être le début d'une transformation kystique.

En résumé, il s'agit d'un angioréticulogliome dont les caractéristiques les plus importantes sont :

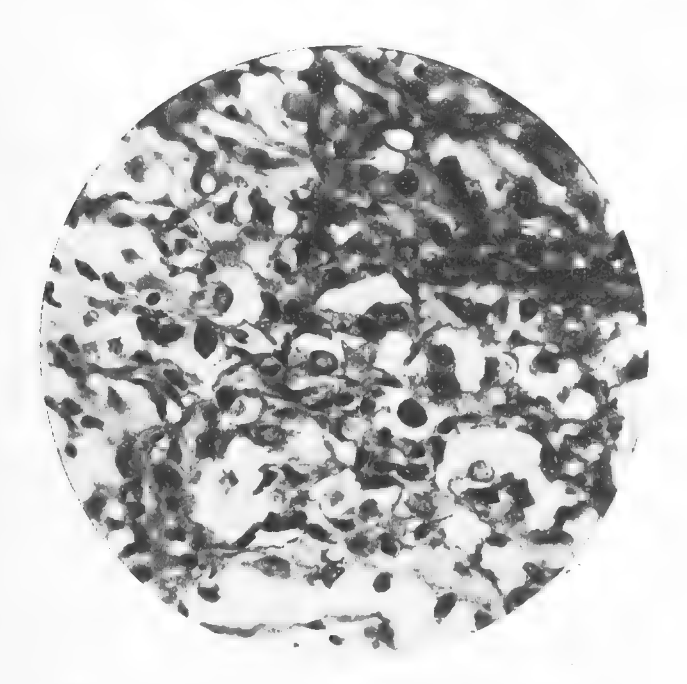


Fig. 3 — Détail des cellules para-épithéliales au fort grossissement.

1° La présence de deux variétés d'aspect angioblastique, l'un de type caverneux, l'autre de type capillaire avec adjonction de type réticulo-endothélial.

2° L'association à cet angiome d'éléments cellulaires dont la morphologie affecte, en certains points, une disposition cellulaire de type épithélial rappelant leur origine neuro ectodermique.

3° L'adjonction à ces divers aspects d'éléments macrophagiques histiocytaires bourrés de pigment ocre.

Cet ensemble coïncide avec plusieurs de ceux décrits par Roussy et Oberling dans leur important mémoire. S il nous a paru intéressant d'en rapprocher ce cas, c'est en raison des communications relativement peu nombreuses de tumeurs angiomateuses du système nerveux central affectant ce type particulier.

Est-il possible de donner une interprétation histogénétique de telles

tumeurs ? Il apparaît, avec évidence, que le fait singulier réside, en ce qui concerne ces hémangioblastomes, d'abord dans leur siège. On sait que ces tumeurs sont prédominantes au niveau du cervelet, de la rétine et de la moelle. Cette remarque retenue par Lindau lui permit d'envisager leur genèse par une dysembryoplasie développée aux dépens du blastème né du voile médullaire postérieur durant la période embryonnaire.

Nous voudrions cependant faire remarquer, ainsi que l'un de nous l'a soutenu, dès 1923, à propos des tumeurs angiomateuses cérébrales ou cérébelleuses des anencéphales, qu'il est possible d'aller plus loin dans l'interprétation étiologique de ces tumeurs dysembryoplasiques. On pourrait en effet incriminer ainsi que nos coupes nous l'ont montré chez l'anencéphale un processus inflammatoire originel frappant le système nerveux central embryonnaire et laissant comme sequelles des plages qui, télangiectasiques d'abord, c'est-à-dire traduisant nettement les caractères de l'inflammation, deviennent ensuite angiomateuses. Ce sont ces zones qui, plus ou moins tardivement après la naissance, peuvent donner les tumeurs dont nous venons de rappeler l'intérêt doctrinal.

Contribution à l'étude de l'hétéromorphisme des maladies familiales (à l'occasion de nouveaux cas de paraplégie spasmodique familiale de type pyramido-extrapyramidal, par MM. G. Marinesco, State Draganesco, Dr. Grigoresco et St. Chiser.

Comme l'ont remarqué récemment Guillain, Alajouanine et Péron (1), il n'y a pas une paraplégie spasmodique familiale, mais des variétés fort différentes de cette affection. Rhein (2) essaye de distinguer sept formes de cette affection d'après la participation d'un ou de plusieurs systèmes du névraxe. Une variété intéressante de cette affection familiale est celle où l'on trouve des troubles du côté du système extra-pyramidal. Raymond et Souques avaient signalé autrefois des cas de la maladie de Strümpell-Lorrain associée avec des mouvements choréiformes. Cestan et Guillain ont observé des cas avec un torticolis surajouté aux phénomènes de paraplégie spasmodique.

Marinesco, Draganesco et Stoicesco (3) ont publié deux cas de paraplégie familiale où les phénomènes pyramidaux étaient à peine ébauchés mais, en échange, il y avait une participation marquée des systèmes extrapyramidal et végétatif. En effet, les deux frères présentaient des crises hypertoniques paroxystiques avec déviation conjuguée des yeux et troubles marqués végétatifs. A l'examen anatomo-pathologique de l'un de ces cas, nous avons trouvé (sur les coupes colorées au Wei-

(1) G. Guillain, Alajouanine et Péron. *Revue neurologique*, mars 1927, p. 289.
(2) Rhein. *Journ. of ment. and nervous Diseases*, 1916.
(3) Marinesco, G. Draganesco St. et Stoicesco S. *L'Encéphale*, 1925.
(4) Marinesco et Draganesco. *Revue neurologique*, 1929, t. I, p. 275.

gert) les faisceaux pyramidaux intacts, mais des modifications particulières des cellules nigériennes qui étaient plus volumineuses que chez le normal et présentaient une diminution, voire même l'absence du pigment mélanique (troubles évolutifs de ces cellules).

Guillain, Alajouanine et Péron ont également communiqué deux nouveaux cas de paraplégie familiale chez deux frères. Chez l'un d'entre eux il y avait certains symptômes d'ordre extrapyramidal. En effet, comme chez les parkinsoniens, il y avait une hypertonie caractéristique de la face et des membres supérieurs avec réflexe de posture et attitude spéciale de la main ; en outre, on peut remarquer au niveau de la face de petits mouvements involontaires fasciculaires ou fibrillaires.

Récemment nous avons eu l'occasion d'examiner deux sœurs atteintes de paraplégie spasmodique familiale dont l'une présentait le type classique, tandis que l'autre présentait en outre des symptômes extrapyramidaux réalisant jusqu'à un certain point un syndrome parkinsonien associé à des troubles pseudo-bulbaires.

Cas I. — Tétraplégie spasmodique familiale avec des phénomènes extrapyramidaux.

Observation. — La malade E. S. est admise dans notre service, le 2 février 1931, pour difficulté dans la marche, diminution de la force musculaire des membres supérieurs et du tremblement.

Antécédents hérédo-collatéraux. — Les parents de la malade sont bien portants. Une sœur plus jeune, âgée de 17 ans, est internée dans le même service pour une paraplégie spasmodique. Une autre sœur âgée de 20 ans est bien portante.

Antécédents personnels. — On ne peut pas préciser si la malade est née à terme ou non. Dans son enfance elle a eu la varicelle et, en 1917, le typhus exanthématique. Elle n'a jamais été envoyée à l'école, et il semble que jusqu'à l'apparition de la maladie actuelle elle a été bien portante.

Historique de la maladie actuelle. — Vers l'âge de 15 ans seraient apparus des troubles de la motilité des membres inférieurs. La malade avait la tendance de marcher sur la pointe des pieds, le corps et la tête penchés en avant. Une année après, notre patiente ne pouvait plus marcher qu'appuyée sur une canne ; elle se fatiguait facilement et tombait parfois. Cette difficulté de la marche s'est accentuée progressivement et à l'âge de 18 ans il est apparu un tremblement au niveau des membres supérieurs, et en même temps il s'est installé une faiblesse de la force musculaire des extrémités. Parallèlement à ces troubles les parents remarquèrent un certain changement du caractère de leur fille. Elle riait parfois sans motif, d'autres fois elle restait apathique des heures entières.

Etat somato-neuro-psychique de notre malade.

Du point de vue somatique, il s'agit d'une malade de taille moyenne, assez bien développée pour son âge et avec un assez bon état de nutrition. Les téguments sont fortement pigmentés. On ne constate pas d'asymétries craniennes. Les cheveux sont abondants et durs, sans trace d'alopécie. Les dents sont nettement dystrophiques et cariées, surtout les incisives supérieures. Le corps thyroïde est légèrement augmenté de volume. Les poils de l'aisselle et de la région pubienne sont très développés. Les seins tombants avec le tissu glandulaire normal. La malade ne présente pas de troubles menstruels (fig. 1 et 2).

Du point de vue neurologique, on note une série de troubles. Ce qui frappe au premier moment, c'est le facies de la malade. Il s'agit d'une facies figé, immobile, rappelant jusqu'à un certain point celui des parkinsoniens, mais sans avoir cependant la même monotonie d'expression. La malade présente le rire facile provoqué par n'importe quel petit accident et même sans cause. Très souvent le rire prenant un caractère involontaire durable, spasmodique, comme on le voit aussi dans notre photographie (fig. 1). Quelque-

fois elle passe brusquement, également sans motif plausible, à un accès de pleurer à caractère nettement spasmodique (fig. 2).

La parole est lente, traînante, sans saccades, non explosive, rappelant cependant certains maniérismes des enfants.



Fig 1



Fig. 2.



Fig. 3.

Au repos, on remarque parfois de la sialorrhée, la bouche restant en général demi-ouverte. La mastication est possible, mais avec une certaine lenteur. La déglutition est déficiente ; l'ingestion des liquides provoquait quelquefois des accès de toux.

L'attitude de la malade est particulière. Notre malade reste en général confinée dans son lit dans le décubitus dorsal avec la tête légèrement fléchie sur la poitrine ou inclinée

latéralement, les membres supérieurs en demi-flexion. Les membres inférieurs sont en extension avec adduction. Parfois, la patiente essaie de se lever seule, mais elle tombe aussitôt si on ne la soutient pas, seule elle ne peut se maintenir assise sur le bord du lit, ayant la tendance de s'incliner latéralement, d'une manière lente comme dans les hypertonies parkinsoniennes. La position debout est caractéristique (fig. 3). La malade ne peut garder cette position que soutenue légèrement. Elle tient la tête et le tronc fléchis en avant avec les membres supérieurs en demi-flexion, le bassin en arrière, les membres inférieurs en extension incomplète. Fixée dans cette attitude, notre malade peut rester longtemps immobile mais si on lui retire le faible appui elle tombe comme une masse inerte. Aidée par nous, elle peut faire quelques pas, mais la démarche est spasmodique et à petits pas.

Ajoutons que la malade présente un tremblement de la tête et des extrémités supérieures que nous décrirons plus loin. Passons tout d'abord à l'examen neurologique systématique de la motilité active et passive des réflexes et de la coordination de notre malade.

Du côté des nerfs craniens, remarquons que les pupilles sont normales, les mouvements des globes oculaires s'exécutent bien : il n'y a pas de nystagmus. La vue est normale ; au niveau du cou, on note un certain degré d'hypertonie globale de la musculature avec difficulté des mouvements actifs.

La motilité active des membres supérieurs est réduite. Cependant la malade peut se servir de ses mains pour coudre, manger, etc., mais d'une façon très maladroite. Il existe une hypertonie manifeste, surtout pour les muscles fléchisseurs du coude avec ébauche de roue dentée. On peut dire que la contracture dans les grandes articulations est nette, tandis que, au niveau des mains, elle est presque absente. La force segmentaire est diminuée au dynamomètre ; on obtient 12 à droite, 10 à gauche.

Nous avons signalé plus haut l'existence d'un tremblement au niveau des membres supérieurs. Il s'agit d'oscillations de faible amplitude qui intéressent tout le membre existent dans le repos et s'exagèrent peu dans l'épreuve de l'index sur le nez, mais, en général le tremblement ne s'accentue pas d'une façon manifeste pendant les mouvements volontaires. Parfois on remarque aussi un tremblement de la tête. Quant aux mouvements de coordination des membres supérieurs (diadococynésie, préhension des objets, etc.) il y a certainement une perturbation, mais elle dépend plutôt de l'élément parétique et hypertonique.

Du côté des membres inférieurs signalons également une impossibilité d'exécution des mouvements actifs intéressant presque tous les segments. La malade pouvait faire quelques mouvements de flexion et d'extension des orteils. La force segmentaire est nulle. Contracture marquée de type pyramidal surtout des muscles extenseurs.

Les réflexes ostéo-tendineux et périostaux sont vifs et polycinétiques au niveau des membres inférieurs ; conservés et vifs au niveau des membres supérieurs. Le signe de Babinski existe de deux côtés ; les réflexes abdominaux supérieurs et moyens se produisent à droite.

La sensibilité est conservée sous toutes ses formes.

Du point de vue des sphincters, remarquons que la malade perd son urine de temps en temps, même pendant la journée, ce qui paraît tenir plutôt à un déficit psychique. En effet, la malade du point de vue mental est une arriérée manifeste ; elle a l'intelligence d'un enfant de 5 ans. Elle n'a pu apprendre à l'école, et pendant un intervalle de presque une année de séjour à l'hôpital, elle n'a été capable d'apprendre à compter que jusqu'à 10. L'affectivité est rudimentaire. Le sentiment de la pudeur est absent.

Ajoutons que nous avons essayé chez notre malade des injections de hyoscine. Celles-ci ne lui ont pas amélioré la motricité, mais ont eu une influence modératrice sur le tremblement.

En résumé : il s'agit d'un cas de paraplégie spasmodique familiale installée à la puberté où en dehors des troubles du type pyramidal (hyperréflectivité, signe de Babinski, etc.) il existait aussi des phénomènes du

système extrapyramidal (facies, attitude, hypertonie sialohrrée, tremblement persistant au repos des membres comme chez les parkinsoniens) et certains symptômes (rire et pleurer spasmodiques, difficulté dans la déglutition) comme chez les pseudo-bulbaires. En outre, arriération mentale.

Cas II. — *Observation.* — L. S., âgée de 17 ans, sœur de la malade précédente, vient dans notre service le 15 février 1931 pour une difficulté dans la marche.

Antécédents personnels. Née à terme, elle s'est développée d'une façon normale. Pas de maladie infectieuse dans son enfance. La menstruation commencée à l'âge de 15 ans est régulière et dure 7-8 jours.

Historique. — La maladie actuelle a débuté il y a 2 ans à l'âge de 15 ans, à la suite d'un état fébrile infectieux (fièvre élevée, rachialgie, courbature) durant lequel la malade ne pouvait pas mouvoir les membres inférieurs. Cet état a duré à peu près 2 mois et a été suivi d'une desquamation des téguments. Après une convalescence de 3 à 4 semaines pendant laquelle la marche, au début impossible, a commencé à s'améliorer, elle a pu faire quelques pas soutenue. Elle avait à ce moment des étourdissements et des bourdonnements d'oreille.

Petit à petit la marche de la malade comme son état général se sont améliorés, laissant toutefois à la suite, une parésie des membres inférieurs avec marche spastique et un léger déficit mental pour lesquels la malade est amenée à l'hôpital.

Etat somato-neuro-psychique pendant le séjour à l'hôpital.

La malade de type bréviligne a un tissu médiocrement développé. La dentition, les téguments et les annexes (système pileux, ongles) sont normalement développés. Les muqueuses sont pâles. La glande thyroïde est légèrement augmentée de volume.

A l'examen des nerfs craniens, on constate que les pupilles réagissent à la lumière et à la distance ; il existe, du côté de la face, une légère asymétrie. Le signe de Chvostek et de Weiss sont positifs des deux côtés.

La motilité active des membres supérieurs est conservée, mais on remarque une légère gaucherie dans l'exécution des mouvements fins des doigts, surtout à droite où on observe également une diminution de la force musculaire. La force dynamométrique est de 11 à droite et 15 à gauche.

Les membres inférieurs peuvent être élevés ensemble à une hauteur de 11-12 cm. La force musculaire est diminuée surtout à droite. La station debout est possible sans soutien. La marche est spastique, dandinée, la malade traîne les pieds. Les mouvements passifs ne sont pas tout à fait libres à cause de la contracture des fléchisseurs. Il existe du clonus de la rotule et du pied des deux côtés, mais de courte durée.

Les réflexes ostéo-tendineux, achilléens et rotuliens, vifs de deux côtés. Aux membres supérieurs, les réflexes ostéo-tendineux sont plus vifs à droite. Il existe un signe de Babinski bilatéral. Les réflexes abdominaux se produisent des deux côtés.

La sensibilité (profonde et superficielle) est conservée.

Les sphincters sont bons.

A l'examen mental, on constate certains troubles de la mémoire, du calcul, de l'attention ; en général un développement psychique légèrement déficitaire pour son âge.

Le liquide céphalo-rachidien normal dans les 2 cas.

En résumé, dans le deuxième cas, il est question d'une paraplégie familiale presque classique avec hyperréflectivité et signe de Babinski. Rien du côté de l'appareil cérébelleux.

Chez les deux malades l'affection s'est installée comme d'habitude vers la puberté.

L'apparition dans la même famille de deux types différents de la maladie de Strümpell Lorrain, dont l'un à symptomatologie presque exclu-

sivement pyramidale, et l'autre avec des symptômes pyramido-extrapyramidaux et des phénomènes pseudo-bulbaires, nous suscite quelques réflexions sur le polymorphisme des maladies familiales. Il n'y a pas de doute que c'est la même maladie familiale chez les 2 sœurs qui font l'objet de notre communication. Chez l'aînée, sur le tableau primitif de paraplégie spastique se sont ajoutés progressivement des symptômes traduisant l'atteinte d'autres systèmes (cortex cérébral, noyaux centraux), comme si cette succession lésionnelle était en relation avec la fragilité variable de ces systèmes. Nous ne savons pas si chez notre 2e malade il ne va pas apparaître plus tard des transformations qui réaliseront un aspect analogue. C'est pour cette raison que, pour le moment seulement, on peut parler d'un polymorphisme existant dans la même famille. N'oublions pas que Krebs et Molare (1) ont relaté un cas de maladie de Friedreich qui évolua plus tard sous l'aspect d'une hérédo-ataxie cérébelleuse, c'est-à-dire qu'au syndrome cérébelleux initial s'est ajouté un syndrome pyramidal. Souques et Pasteur Vallery-Radot avaient d'ailleurs rapporté antérieurement l'observation d'une maladie de Friedreich présentant après 20 ans d'évolution une contracture progressive évoquant l'idée d'une paraplégie spasmodique Ces faits comme d'autre part la parenté entre certains groupes de maladies familiales sur laquelle insista récemment Austregesilo (2), tendent à prouver que celle-ci ne constitue pas dans tous les cas les entités cliniques immuables, et nous expliquent la difficulté et même l'impossibilité d'englober dans des cadres nosologiques définis certaines formes de maladies familiales. C'est à cause de cela que M. Crouzon (3), dans sa monographie bien connue, trouve nécessaire de consacrer un chapitre à part aux maladies familiales associées atypiques. Ces cas peuvent en général être considérés comme des formes de transition entre les grands groupes de maladies familiales connues. A l'appui de cette opinion, Crouzon et Boutier ont relaté une affection cérébro-spinale familiale complexe et singulière chez 3 sœurs juives polonaises.

Ces faits nous montrent que l'étude des maladies familiales est extrêmement difficile surtout du point de vue pathogénique. Nous croyons cependant que les données récentes sur l'hérédité peuvent apporter certaines lumières dans cette question. Nous nous proposons de poursuivre ces études dans un travail ultérieur.

D'ailleurs, l'un de nous (Marinesco), dans divers travaux, a insisté sur le fait que la pathoclise des maladies familiales est en relation avec un processus bio-chimique relevant de l'autolyse.

(1) *Revue neurologique*, juillet 1931.

(2) A. Austregesilo. Parenté entre les atrophies musculaires Charcot-Marie, Dejerine-Sottas et la maladie de Friedreich. *Revue sud-américaine de médecine et de chirurgie*, n° 3, mars 1931.

(3) O. Crouzon. Maladies familiales du système nerveux. *Traité de médecine pathologie médicale*, 1 vol.

Note sur l'hérédité dans la sclérose latérale amyotrophique, par

SERGE DAVIDENKOF (de Moscou).

L'observation qui suit me paraît présenter un intérêt spécial au point de vue de l'étiologie de la S. L. A., une des maladies nerveuses dont les causes restent jusqu'à présent entièrement inconnues. La plupart des hypothèses concernant le rôle possible du traumatisme d'infections ou d'agents toxiques manque de preuves. En outre, il est connu depuis Charcot, que l'hérédité directe ou indirecte n'y joue aussi aucun rôle, abstraction faite des prétendues « formes familiales » de l'affection qui n'ont rien de commun avec la S.L.A. vraie.

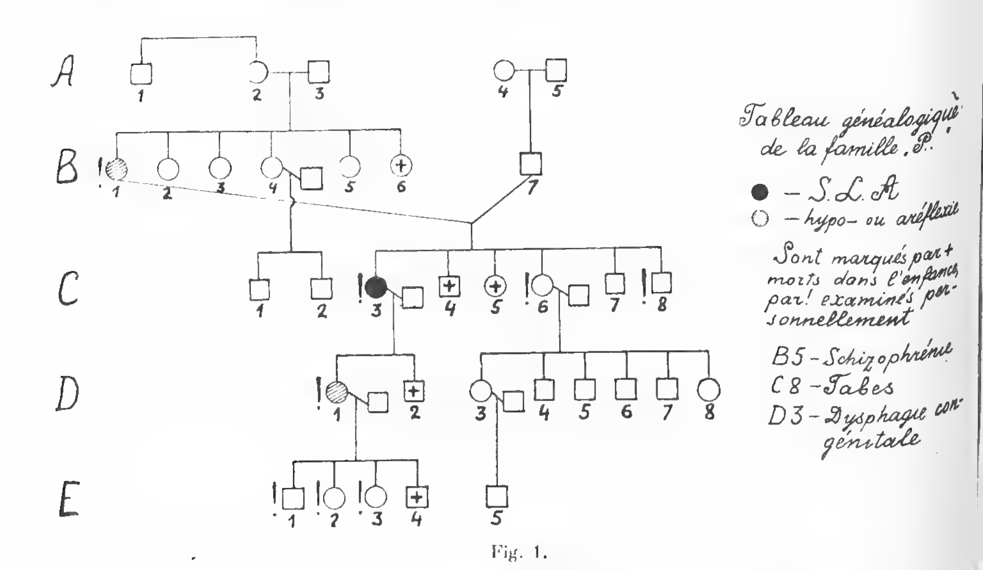


Fig. 1.

Si pourtant la S. L. A. se présente toujours en maladie sporadique, est-ce vraiment une preuve absolue que les facteurs héréditaires ne prennent aucune part dans l'étiologie de l'affection ? Nous ne sommes pas de cet avis. D'abord la S. L. A. — comme par exemple la schizophrénie — pourrait être une maladie héréditaire vraie, mais ayant une structure génotypique complexe (di- ou même polymérique aux caractères surtout récessifs); ou bien la S. L. A. — comme par exemple la syringomyélie — pourrait être une maladie qui se développe sur le terrain d'une prédisposition héréditaire spéciale, mais sous l'influence simultanée d'un facteur supplémentaire, exogène ou paratypique, encore obscur. Dans ces deux cas nous pourrions trouver chez les parents du malade quelques anomalies héréditaires en rapport avec l'affection, sans que les porteurs de la maladie développée soient nettement accumulés dans la famille.

C'est justement le cas de l'observation suivante.

Observation I. — Mme P..., âgée de 62 ans (C3 sur le tableau généalogique).

Antécédents personnels. — Pendant l'enfance, rougeole, dysenterie. Pas d'antécé-

dents traumatiques ni spécifiques ni alcooliques. Toujours très nerveuse, elle souffrit durant toutes sa vie de migraine.

Antécédents héréditaires. — Personne dans sa famille n'a souffert d'une maladie semblable.

Histoire. — Le début de l'affection actuelle remonte à 16 mois, quand Mme P... éprouva pour la première fois une faiblesse et des douleurs dans les deux membres inférieurs. Dès lors la faiblesse musculaire ainsi que l'amaigrissement des jambes augmentaient progressivement. Bientôt on remarqua l'amaigrissement des petits muscles des mains. Il y a un mois que la malade commença à éprouver quelques troubles de la déglutition. Actuellement elle ne peut ni se tenir debout ni marcher seule.

Etat actuel. — Examen des nerfs craniens : difficulté de la convergence des globes oculaires ; fibrillations et atrophie de la langue surtout dans sa moitié gauche; une dysarthrie légère (la malade prétend avoir eu une prononciation indistincte dès son enfance), tremblement émotif de la mâchoire inférieure ; une légère dysphagie, grâce à laquelle la malade est obligée d'incliner la tête pendant la déglutition, surtout lorsqu'il s'agit des liquides ; les sternocléido-mastoïdiens sont amincis. Il n'y a pas d'autres troubles de la part des nerfs craniens.

La force musculaire des membres supérieurs est nettement diminuée, surtout du côté gauche. Cette faiblesse musculaire s'accroît vers les parties distales. Atrophie des petits muscles des mains (une main simienne typique) et des masses musculaires de l'avant-bras. Il n'y nulle part de rétractions fibreuses. Les réflexes tendineux et périostés des membres supérieurs paraissent normaux, tandis que les réflexes ostéopériostés de la ceinture scapulaire sont nettement exagérés, comme par exemple le réflexe de l'omoplate qui a un effet polysyncinétique (contraction du deltoïde, du grand pectoral, etc.). Les secousses fibrillaires sont très vives dans les muscles de la ceinture scapulaire, du bras et dans les petits muscles des mains. La coordination des mouvements n'est pas troublée. Le tonus musculaire est à peu près normal.

Les membres inférieurs présentent une diminution de la force musculaire beaucoup plus marquée. Les fléchisseurs, les adducteurs et les rotateurs externes de la cuisse sont nettement affaiblis, encore plus faibles sont les fléchisseurs des jambes. Les pieds sont presque entièrement paralysés, dans les doigts il existe seulement une ébauche de flexion qui est d'ailleurs très faible et s'épuise vite. L'atrophie musculaire porte surtout sur le groupe antéro-externe de la jambe. Les réflexes rotuliens sont conservés, plus vifs à gauche. De deux côtés il existe un réflexe contralatéral des adducteurs. Abolition des réflexes achilléens. Pas de signe de Babinski. Les autre réflexes pathologiques du pied sont de même absents. Tonicité musculaire nettement diminuée pour les mouvements du pied.

L'examen électrique montre une R. D. partielle pour les muscles atrophiés au niveau des membres supérieurs et une R. D. complète au niveau de la jambe et des pieds.

Nuls troubles de la sensibilité objective, sauf une diminution de la sensibilité thermique au niveau des tiers inférieurs de la jambe et des pieds où la peau est cyanotique, cette cyanose ainsi que des petites varices veineuses existant chez Mme P... depuis plusieurs années. La malade éprouve quelquefois des douleurs au niveau des cuisses et parfois des paresthésies digitales.

Aucun trouble des réservoirs. B.-W. négatif dans le sang. Analyse morphologique du sang ainsi que l'analyse des urines ne montre rien d'anormal.

Il s'agit donc d'un cas de S.L.A. à prédominance des phénomènes amyotrophiques en comparaison aux phénomènes spasmodiques qui sont réduit à quelques signes secondaires. Notons encore, que se sont les membres inférieurs qui étaient atteints dès le commencement de la maladie, et seulement un an après le début de l'affection on nota les premier signes d'un syndrome paralytique bulbaire. Ces deux faits

cliniques caractérisent la forme dite « pseudopolynévritique » de la S.L.A.

Une seule question de diagnostic s'impose, c'est le diagnostic parfois difficile entre la S.L.A. vraie et la S.L.A. symptomatique d'une méningo-myélite syphilitique. La ponction lombaire n'étant pas pratiquée, il nous reste l'ensemble clinique de la symptomatologie et de l'évolution de la maladie. Or, cette évolution progressive et rapide, ainsi que la symptomatologie assez typique des phénomènes amyotrophiques sans troubles de la sensibilité, associés à quelques signes pyramidaux et sans aucune trace de syphilis ni dans les antécédents personnels ni dans l'état actuel ni dans l'analyse généalogique, — tout cela nous force à ranger notre observation dans le cadre de la Maladie de Charcot.

Mais ce qui attira davantage notre observation pendant l'examen de cette malade, qui d'ailleurs ne présente qu'un exemple assez banal de S. L. A., c'est ce fait remarquable, que sa fille, une femme d'apparence saine, nous raconta, qu'elle-même était récemment examinée par un neurologiste qui constata chez elle une *abolition presque complète des réflexes achilléens*. Donc nous l'avons examinée plus attentivement.

Observation II. — Mme Tsch..., âgée de 42 ans, fille de la précédente (D1 sur le tableau généalogique). C'est une femme forte, bien portante, sans aucuns signes dégénératifs ou dysplasiques, peut-être un peu nerveuse. Dès l'âge de 22 ans elle a souffert pendant deux ans d'obésité, de douleurs dans les deux jambes et d'une névralgie intercostale. Les douleurs ainsi que l'embonpoint cédèrent à une thérapie spéciale (séjour à Karlsbad, etc.), et dès lors Mme Tsch... se sentait toujours bien portante. Au point de vue neurologique elle ne présente actuellement aucun trouble autres qu'un tremblement léger de la langue et une forte diminution, presque une abolition de deux réflexes achilléens. Tous les autres réflexes tendineux et ostéopériostés ainsi que la force segmentaire, la coordination, et la sensibilité sont partout parfaitement conservés. B. W, négatif dans le sang.

Cette hyporéflexie achilléenne chez Mme Tsch. pourrait sans doute être mise en rapport avec la maladie de sa mère, surtout si on pense que la S. L. A. de la mère se présente sous un aspect pseudopolynévritique, c'est-à-dire sous une forme clinique dans laquelle l'aréflexie achilléenne doit être considérée comme un des signes les plus précoces et constants. Mais d'un autre côté on pourrait sans doute soupçonner ici une simple coïncidence, l'aréflexie chez la fille n'étant alors qu'une séquelle éloignée de quelque maladie intercurrente, peut-être d'une polynévrite — vu les douleurs dans les jambes dans sa jeunesse. Ainsi ces deux observations de la mère et de la fille, quoique fort séduisantes, manquaient encore d'une valeur absolue, ce que nous obligea de pousser plus loin ces recherches généalogiques. Heureusement nous avons eu l'occasion d'examiner la mère de notre malade, une vieille dame âgée de 83 ans, qui, elle aussi, présenta une *aréflexie tendineuse paradoxale, mais cette fois presque généralisée*.

Observation III. — Mme B..., âgée de 83 ans (B1 sur le tableau généalogique), grand'mère de la précédente. Dans ses antécédents personnels des attaques périodiques de

migraine et une psychose qui dura de l'âge de 32 ans jusqu'à l'âge de 35 ans, dès lors une faiblesse de mémoire, marquée surtout vers la vieillesse. Actuellement c'est une vieille dame de haute stature, forte et bien portante, qui a parfaitement conservé toute sa motricité. Les petites articulations des mains sont déformées par une arthrite chronique. L'examen du système nerveux montre une abolition des réflexes tendineux et ostéopériostés au niveau des membres supérieurs, excepté le réflexe du biceps droit qui est nettement affaibli, ainsi qu'une abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens. La démarche et la coordination restent normales, aucun trouble de la sensibilité subjective, la sensibilité objective étant de même conservée, sauf l'affaiblissement marqué de la sensibilité vibratoire au niveau des membres supérieurs.

Donc, c'est une anomalie des réflexes (hypo- ou aréflexie) qui caractérise la famille. Très marqué chez la grand'mère, cette aréflexie devient moins accentuée chez la petite-fille. Or, Mme P... est liée à ces deux observations par une ligne héréditaire directe. Nous sommes ainsi forcé d'admettre qu'il s'agit non pas d'une simple coïncidence, mais d'un lien génétique qui réellement existe entre ces deux ordres de faits : la S.L.A. de notre malade et le trouble des réflexes chez sa mère et chez sa fille. C'est ainsi que la S.L.A. dans notre observation doit être considérée comme *une maladie qui se développa sur un terrain héréditaire spécial.*

Nous avons examiné encore 5 membres de cette famille (marqués par ! sur le tableau généalogique). Les réflexes tendineux sont abolis seulement chez C 8, mais c'est un vieux tabétique qui contracta la syphilis il y a 25 ans et qui nous raconta qu'autrefois ses réflexes rotuliens étaient assez vifs. Nous avons trouvé dans cette famille encore quelques anomalies congénitales ou héréditaires mais qui, évidemment, n'ont rien à faire avec la S.L.A. C'est ainsi que A1 et A2 étaient atteints d'une tuberculose pulmonaire, B5 était une schizophrénique, B1, C3, C6 et E1 ont souffert d'hémicranie, B1, C6 et E3 présentent des signes d'une polyarthrite chronique, C6 et C8 avaient des fibromes, l'une utérine, l'autre pulmonaire. Il est vrai que E1 et E3 présentent quelques particularités dysplastiques au niveau de la ceinture scapulaire et des membres supérieurs, — amaigrissement des bras, hypertrophie des extrémités externes des clavicules, etc.., mais ils pourraient hériter de ces petites anomalies osseuses et musculaires (dont nous ne trouvons d'autres exemples dans la famille) de la part de leur père, mari de D1, qu'on nous décrit comme un homme d'une très haute taille. Toutefois, dans ces recherches, notre attention était attirée par deux anomalies qui peut-être ne sont pas entièrement étrangères à l'hérédité en question. Premièrement, ce sont les paumes des mains extrêmement plates que nous avons vues chez C6 : puis, ce sont les circonstances étrangères dans lesquelles succomba sa fille D3, née avant terme ; elle semblait toujours être bien portante quoique un peu faible, et ne présentait rien d'anormal sauf une difficulté particulière de la déglutition existant dès son enfance ; on l'a plusieurs fois montrée à ce propos aux médecins qui ne trouvèrent « aucune anomalie organique » ; vers l'âge de la puberté la déglutition est devenue normale, mais à l'âge de 25 ans la malade se suffoqua brusquement par un morceau de viande, une opération d'urgence fut tentée, qui ne réussit pas, et la malade périt.

Or, comme cette hypoplasie des éminences thénar et hypothénar et cette dysphagie congénitale ont quelques traits communs avec la symptomatologie de la S.L.A., on pourrait bien soupçonner que ces deux phénomènes signifient peut-être eux aussi la même prédisposition héréditaire spéciale qui se révèle chez B1 et D1 par un état d'hyporéflexie tendineuse.

Notre observation nous permet d'en tirer deux conclusions suivantes :

1° Dans l'étiologie de la S.L.A. le facteur héréditaire joue, au moins quelquefois, un rôle évident.

2° L'étude de cette hérédité doit être poursuivie non seulement au point de vue de la recherche des cas secondaires de la S.L.A., mais surtout au point de vue de la recherche des petits traits pathologiques chez les membres de la famille en apparence sains.

Compression médullaire à évolution rapide par sarcome primitif des méninges, par MM. J. Lévy-Valensi, Ivan Bertrand, Masquin et Rondepierre.

Cette observation anatomo-clinique retient l'attention d'abord par l'évolution anormalement rapide d'une tumeur extramédullaire, puis par les caractères particuliers des rapports de cette tumeur avec la moelle.

J... Emile, horloger, 40 ans, est adressé par le Dr Sasportès à l'un de nous, le 26 novembre dernier.

Le début s'est fait le 1er novembre par des douleurs vives au niveau de la 2e vertèbre dorsale, plus accusées la nuit, avec sensation d'engourdissement de la partie inférieure du corps.

Le 26 novembre, on ne constate aucun trouble de la motilité ni des réflexes, mais une hypoesthésie extrêmement légère à tous les modes remontant en haut jusqu'à DL avec mince bande à la face interne des deux membres supérieurs ; il y a quelques erreurs d'identification de la position des orteils, un léger retard de la miction.

Dans les antécédents : blennoragie en janvier 1931, une crise de rhumatisme il y a 7 ans.

Le 7 décembre, le malade entre à l'asile clinique, dans le service libre de M. le Pr Claude, le tableau ne s'est pas modifié.

Le 9 décembre, la ponction lombaire, faite en position couchée, décèle une pression de 25.

Le liquide C. R. donne :

Albumine : *plus de 5 grammes*.

Cytologie : 7,6 lymphocytes par mmc.

B.-W. négatif (comme dans le sang).

Benjoin colloïdal : 11122.20000.222200.

Pandy : positif.

Examen oculaire : normal.

La radiographie du rachis ne donne rien.

Le 13 *décembre*, le malade accuse une exacerbation des douleurs, avec paroxysme et irradiation à la face interne des membres supérieurs ; les troubles sensitifs sont plus accusés avec la même topographie.

La force musculaire est diminuée pour les membres inférieurs ; le malade tient difficilement debout, mais arrive néanmoins à faire quelques pas. Quand on lui demande de toucher son genou avec le talon du côté opposé, il dépasse nettement le but. Le signe de Romberg est net.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés, mais sans clonus, ni modifications des réflexes cutanés.

Le 18 décembre, le malade ne tient plus sur ses jambes ; les réflexes tendineux sont moins vifs.

La radiographie, après lipiodol descendant, montre un arrêt à la partie inférieure de la 7e vertèbre cervicale ; la limite supérieure de l'image dessine une courbe à concavité inférieure.

Le 24 décembre, paraplégie flasque complète.



Fig. 1. — Tumeur dorsale supérieure.

Réflexes rotuliens, achilléens et crémastériens abolis. Pas de signe de Babinski.

Les réflexes de défense existent.

La topographie des troubles sensitifs n'a pas varié. Mais, à droite, il y a *anesthésie à tous les modes* ; à gauche, l'hypoesthésie est plus accusée ; la sudation fait défaut dans la zone anesthésiée ; le réflexe pilo-moteur n'a pas été recherché.

Constipation opiniâtre, lenteur de la miction.

Le 26 décembre, le malade est conduit à la Salpêtrière dans le service de M. le Pr Gosset et confié au Dr Petit-Dutaillis. Mais aussitôt, bien qu'aucun cathétérisme n'ait été pratiqué, se déclare une pyélonéphrite avec température à 40°. Mort le 3 janvier.

Examen anatomo-pathologique.

Macroscopiquement : La gaine dure-mérienne ouverte sur sa ligne médiane postérieure découvre 2 tumeurs méningées au niveau de la moitié supérieure de la moelle dorsale.

1° La 1re la plus importante, s'étend de D3 à D1 en laissant libres les racines immédia-

tement sus et sous-jacentes de C8 et D4. Cette tumeur découvre les cordons postérieurs mais déborde largement à gauche sur le flanc latéral de la moelle, en arrière de l'insertion du ligament dentelé. Vers le pôle supérieur de la tumeur, on observe une petite coulée méningée remontant sur le flanc latéral gauche de la moelle et atteignant la 6e racine cervicale.

2° La 2e tumeur, beaucoup plus petite, se présente sous l'aspect d'une lentille, plaquée contre les cordons postéro-médullaires, entre l'émergence des racines de la 6e dorsale.

3° Il existe enfin un léger épaississement néoplasique sans limites précises au niveau de la face postérieur du 1er segment lombaire.

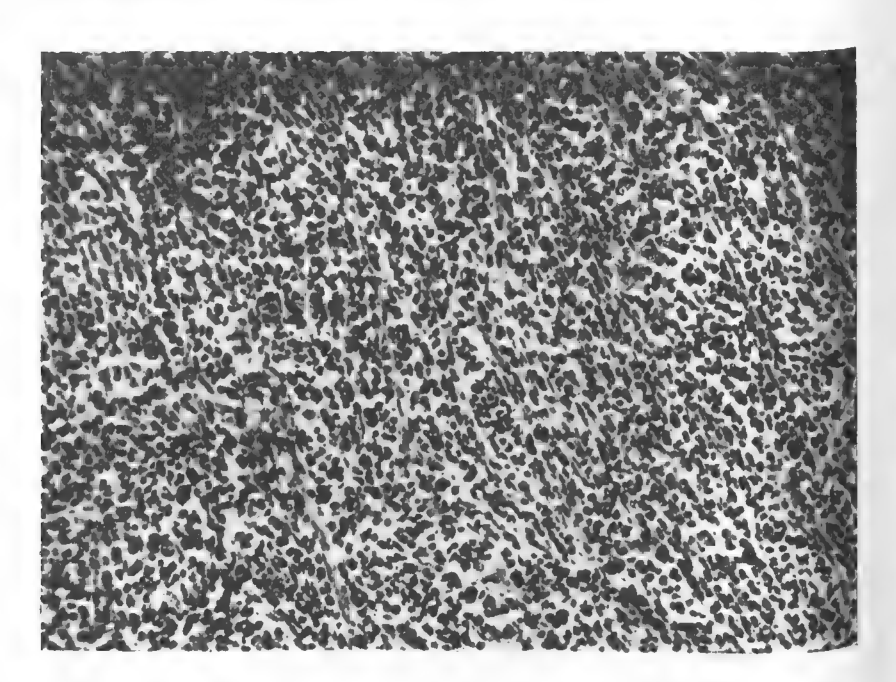


Fig. 2. — **Aspect histologique de la tumeur.**

La face antérieure de la moelle ne montre aucune trace de néoplasme dans toute son étendue.

Sur des coupes transversales macroscopiques pratiquées au niveau de la tumeur dorsale supérieure, on constate que la moelle à ce niveau est complètement laminée et ne dépasse pas 3 à 4 mm. d'épaisseur. Il existe un plan de clivage évident qui permet d'énucléer facilement le néoplasme.

Différents tronçons médullaires prélevés dans la région dorsale supérieure après chromage et coloration au Weigert permettent d'apprécier les rapports exacts de la moelle et du néoplasme. Le néoplasme, comme nous l'avons dit, est à topographie postérieure et latéralisation nette à gauche. Toutes les racines dorsales supérieures sont englobées et la méninge du cordon latéral gauche est nettement infiltrée. Si, au faible grossissement la ligne de séparation entre le tissu nerveux et le néoplasme paraît nette, un fort grossissement montre qu'il n'y a pas d'encapsulement. Les cellules néoplasiques se propagent dans le parenchyme nerveux le long des gaines périvasculaires. Le caractère infiltratif de la tumeur est du plus haut intérêt, car il montre combien est artificiel le plan de clivage constaté macroscopiquement. Le tissu médullaire montre encore une distinction nette entre la substance grise et la substance blanche, mais il existe de petits foyers de myélomalacie à topographie marginale infiltrant les faisceaux spinaux cérébelleux droits

et gauches et en même temps, le faisceau fondamental spino-thalamique gauche plus profond. Ainsi se trouve réalisé pathologiquement l'équivalent d'une véritable cordotomie latérale gauche dans la région dorsale supérieure.

Histologiquement, les différentes tumeurs dorsale et lombaire montrent la même structure : celle d'un sarcome méningé polymorphe, il s'agit d'un sarcome d'un type assez spécial avec ébauche de cellules imbriquées rappelant ce que l'on trouve dans certains endothéliomes. Il est vraisemblable d'ailleurs qu'il s'agit là de figures de phagocytose des éléments néoplasiques entre eux. Les monstruosités cellulaires sont nombreuses, il n'y a pas de stroma conjonctif dessiné, l'envahissement parenchymateux se fait nettement par infiltration. Tous ces éléments définissent la malignité du néoplasme. Notre description nous permet d'éliminer comme diagnostic étiologique le médulloblastome, tumeur des sujets jeunes et ne présentant jamais de monstruosité cellulaire.

Comme nous le disions au début, cette observation est intéressante par la rapidité de l'évolution. Le malade, normal le 31 octobre, avait, le 24 décembre une paraplégie flasque complète, les phénomènes douloureux initiaux ont été réduits au minimum ; — les troubles moteurs se sont installés en quinze jours.

L'examen anatomique montre que si, à la rigueur, la tumeur eût été extirpable, il n'en restait pas moins une infiltration néoplasique diffuse du tissu médullaire, condamnant le malade à une récidive certaine.

Comité secret.

La Société décide à titre provisoire :

1° En ce qui concerne le texte des communications, qu'elles seront limitées à quatre pages d'impression, soit six ou sept pages de dactylographie pour les membres *anciens titulaires, titulaires et honoraires* de la Société. S'il y a lieu, on envisagera ultérieurement de limiter le nombre des communications par séance. Les pages supplémentaires seront tarifées au prix payé par la Société : 30 francs la page.

2° Les membres *correspondants nationaux* auront droit à publier trois pages par an au maximum dans le *Bulletin* de la Société. *Les correspondants étrangers* auront droit au maximum à deux pages par an. Les pages supplémentaires seront tarifées au prix de revient de la *Revue Neurologique* : 60 francs la page (décision de l'Assemblée Générale du 3 décembre 1926).

3° En ce qui concerne l'illustration, on limitera l'insertion gratuite des figures à deux par communication.

Ces décisions seront en vigueur à partir du 1er juin 1932.

Addendum aux séances précédentes.

Un cas de myoclonies oculo-vélo-palato-laryngées, par MM. E. Krebs, P. Puech et J. Lemoine.

La malade que nous présentons à la Société a été adressée à M. Cl. Vincent, à la Pitié, par le Dr Clément Simon, médecin de Saint-Lazare ; elle

offre à l'observation un cas nouveau de myoclonies oculo-vélo-palato-laryngées.

Mme L., âgée de 25 ans, est atteinte depuis l'âge de dix ans d'une affection nerveuse, sur laquelle nous ne possédons que des renseignements incomplets : c'est en effet d'après les seuls souvenirs d'enfance et d'adolescence de la malade, dont les parents sont morts, qu'il faut en reconstituer les premières phases.

Le début remonte au printemps de 1918. L'enfant, qui présentait un état de somnolence avec de la céphalée, fut conduite à l'hôpital des Enfants malades, où le diagnostic d'encéphalite léthargique aurait été porté. Elle n'avait toutefois pas de troubles oculaires. Elle resta un mois à l'hôpital.

Pendant les trois ou quatre années suivantes, il semble qu'il n'y ait rien de notable à signaler chez l'enfant, à part une tendance persistante à la somnolence, surtout après les repas. En octobre 1920, à l'âge de 13 ans, survint le second épisode de son affection. Il s'agit d'un malaise sans perte de connaissance qui surprit la jeune fille dans la rue, un jour que sortie avec ses parents, elle était assise à la terrasse d'un café. Le malaise fut subit et intense : elle éprouva une forte sensation vertigineuse avec impression de chute vers la droite, une violente céphalée, et elle vit double pour la première fois. Elle n'eut pas de vomissements, mais fut secouée pendant quelques heures par du hoquet. Incapable de marcher, elle fut transportée chez elle. On ne vérifia pas si ces symptômes s'accompagnèrent d'élévation de la température.

Il semble que la plupart des signes que l'on constate actuellement, à part les myoclonies, datent de ce malaise. Ce furent toutefois les troubles visuels, la diplopie et le strabisme de l'œil gauche qui frappèrent les parents et, bien qu'elle marchât difficilement et en vacillant, la jeune malade fut conduite aux Quinze-Vingts.

Voici le résumé de l'examen oculaire qui fut pratiqué dans le service du Dr Chaillous, le 28 octobre 1920.

O D. O G. Trouble de motilité dans les mouvements associés.

Déviation latérale des yeux vers la gauche. Impossibilité des mouvements d'élévation, d'abaissement et de convergence. Aurait de la diplopie.

Inégalité pupillaire O G. > O D.

Réflexe pupillaire à la lumière normal du côté droit. Pupille O. G. très paresseuse.

F. O. normaux.

Le malaise s'atténua suffisamment pour que la jeune fille pût reprendre son travail au bout de quelques jours, en dépit de sa diplopie et de l'incertitude de sa démarche qui persistèrent.

Un second examen oculaire, datant du 2 mai 1922, soit plus d'un an et demi plus tard, pratiqué aux Quinze-Vingts, est relaté comme suit :

VOD = I

VOG = I

Diplopie croisée et verticale avec limitation des mouvements de l'œil gauche dans le regard en bas et en dedans.

Dans la période de cinq ou six ans succédant au malaise dont nous venons de parler, on note : à l'âge de 14 ans et demi, l'apparition des premières règles sans incident nerveux nouveau ; à l'âge de 15 ans, une scarlatine qui aurait été le point de départ de crises diarrhéiques avec perte involontaire des matières, se renouvelant encore assez fréquemment maintenant ; enfin à l'âge de 17 ans, à l'occasion de sa séparation d'avec son mari, après trois mois de mariage, une reprise de sa somnolence qui dura huit jours.

C'est à l'âge de 20 ans seulement qu'auraient débuté les myoclonies oculaires. La malade raconte que les objets commencèrent alors à danser devant ses yeux, et dans les premiers temps elle fermait les paupières pour se soustraire à ce phénomène gênant.

Un an après environ, à 21 ans, elle contracta la syphilis. A l'âge de 22 ans la faiblesse de ses membres inférieurs se serait exagérée.

A l'heure présente elle accuse des céphalées fréquentes, du hoquet de temps à autre, une tendance persistante à la somnolence : elle parvient toutefois en général à vaincre sa torpeur.

A l'examen on constate présentement : des myoclonies des yeux, du larynx et du voile du palais ; un ensemble complexe de signes associés.

Myoclonies oculaires. — Les deux globes oculaires sont animés, de façon synchrone, de mouvements rotatoires alternant sans arrêt en sens horaire et antihoraire Ce n'est pas un nystagmus rotatoire, comme l'ont très bien marqué MM. Guillain et Mollaret dans une récente étude : on ne constate pas en effet une secousse brève suivie d'une secousse lente. Il s'agit de deux oscillations égales en sens inverse, autour de l'axe antéro-postérieur des deux globes : oscillations relativement lentes, durant chacune une demi-seconde environ. La double oscillation se répète en effet une soixantaine de fois par minute, quelquefois un peu plus, souvent un peu moins. Dans l'ensemble, le rythme en demeure constant : il n'en est pas toujours de même de l'amplitude. Il arrive assez souvent qu'à des oscillations bien marquées succèdent quelques oscillations faibles, sans période bien déterminée d'ailleurs, et sans qu'on puisse assigner de cause à ces différences. Ni les clignements des paupières, ni les mouvements des globes, ni la fixation du regard ne sont capables de les modifier. Elles existent dans toutes les directions du globe droit, dans toutes celles qui sont possibles du globe gauche. Elles persistent dans toutes les positions de la tête. L'excitation labyrinthique par l'épreuve de Barany et le nystagmus qu'elle déclanche ne nous ont paru en altérer ni le rythme ni même l'amplitude ; l'épreuve du vertige voltaïque ne les change en rien.

Elles sont plus fortes à l'œil gauche, celui qui est le siège des paralysies dont nous reparlerons : à droite, en effet, la double oscillation est moins franche et ressemble davantage à un mouvement de va-et-vient dans le sens vertical. Elles persistent lorsque les paupières sont fermées et les soulèvent régulièrement.

Ce soulèvement des paupières rythmé constamment à l'état de veille, nous a permis de connaître le sort, pendant le sommeil, des oscillations.

Celles-ci sont suspendues pendant que la malade dort. Les paupières sont alors, en effet, parfaitement immobiles. Si l'on essaie de les écarter, on constate de même l'immobilité des globes. Mais le réveil que provoque cette manœuvre amène presque aussitôt la réapparition des oscillations rythmées à gauche, tandis qu'à droite le globe, avant de reprendre son mouvement de va-et-vient plus vertical que rotatoire, suit d'abord pendant un instant un mouvement de va-et-vient transversal, également rythmé, dont les deux excursions sont égales.

Si le sommeil dont sort la malade est plus profond, tel que peut l'être celui que procurent deux grammes de chloral et dix centigrammes de gardénal, par exemple, les yeux ouverts passivement demeurent assez longtemps sans mouvement, puis comme la malade se réveille les oscillations reprennent à un rythme extrêmement lent, presque imperceptiblement.

Myoclonies laryngées. Au larynx, on constate à l'examen au miroir, un mouvement rythmé d'adduction et d'abduction des cordes vocales, au même rythme que les deux oscillations des globes oculaires. L'adduction coïncide avec le sens horaire des myoclonies oculaires. A chaque fois, la fermeture de la glotte n'est jamais complète. Les contractions sont limitées aux cordes. Elles ne se transmettent pas au cartilage thyroïde, de sorte qu'elles ne sont pas perceptibles par la palpation extérieure du larynx : il est, par conséquent, impossible de savoir si elles persistent au cours du sommeil.

L'examen des cordes, répété à plusieurs reprises, nous a prouvé que ces myoclonies étaient constantes à gauche, inconstantes à droite. Elles ne disparaissent pas complètement dans les mouvements d'émission des sons : c'est probablement la raison pour laquelle la voix est légèrement enrouée. Elle est aussi un peu nasonnée.

Myoclonies vélo-palatines. Au voile du palais, nous n'avons observé que rarement et seulement du côté gauche, des contractions rythmées au même rythme que les précédentes. Elles étaient d'ailleurs peu accentuées et limitées à la portion molle du voile. Il n'existe aucune paralysie des muscles du voile.

Nous n'avons jamais observé de contractions rythmées ni dans les muscles du pharynx ni aux orifices des trompes d'Eustache ni dans les muscles du plancher de la bouche ni dans aucun muscle du cou ni, à l'écran radioscopique, dans le diaphragme.

Au côté gauche de la face on constate quelques spasmes inconstants et sans rythme, qui ne sont pas du même ordre que les myoclonies dont nous venons de parler, et sur lesquels nous allons revenir.

Symptômes associés. Ce sont d'abord des *signes oculaires.*

A droite, les mouvements du globe sont normaux. Mais il existe un scotome central surtout pour les couleurs, et la vision est de 5/10. Le fond d'œil est normal. Ce sont en somme les signes d'une névrite rétrobulbaire. A gauche, on constate du strabisme divergent avec diplopie croisée et verticale, par parésie de l'adduction et de l'abaissement. Ce

sont donc les signes d'une paralysie parcellaire de la troisième paire. Le champ visuel est normal. Le fond d'œil est normal.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

Les deux pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation mais la pupille gauche est légèrement plus large que la droite (Dr. E. Hartmann).

Paralysie faciale. — On constate du côté gauche de la face les signes d'une paralysie faciale périphérique, qui date, comme nous l'avons dit, du grand

malaise de 1920. La malade raconte qu'elle eut à cette date une paralysie de la face du côté gauche et des membres du côté droit. La fente palpébrale est notablement plus ouverte à gauche ; la commissure labiale est abaissée par rapport au côté droit.

Comme nous l'avons dit, il existe de petits spasmes parcellaires et inconstants des muscles du menton, de la paupière inférieure et de la tête du sourcil, du côté gauche. Ces tressaillements musculaires n'ont rien de commun avec les mouvements des yeux et des cordes vocales. Ils ne sont pas et n'ont jamais été rythmés. Ils sont au repos les témoins d'un état spasmodique léger et permanent des muscles de la face, qui se révèle encore au cours de certaines expressions de la physionomie et que prouve enfin la syncinésie suivante : alors qu'à droite, la malade peut fermer l'œil isolément sans peine, à gauche la fermeture isolée de l'œil s'accompagne d'une contraction synergique des élévateurs de la commissure labiale, d'une élévation et d'une dilatation de la narine. Cette déformation spasmodique unilatérale est encore plus visible dans l'occlusion forcée des deux yeux.

On ne constate aucun trouble paralytique des autres nerfs craniens.

La huitième paire, en particulier, paraît indemne, des deux côtés, dans ses deux branches cochléaire et vestibulaire. Le Barany est normal. Le réflexe voltaïque est également normal. Il se traduit par les inclinaisons habituelles de la tête : il n'est pas suivi toutefois de nystagmus, ni d'un côté ni de l'autre.

La malade a une langue scrotale et la moitié gauche en a des dimensions un peu plus réduites que la moitié droite. Il est impossible de savoir s'il s'agit d'une atrophie résiduelle d'une atteinte légère de la douzième paire, ou d'une asymétrie congénitale.

Examen des membres. Les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés, mais nettement davantage à droite, et alors qu'à gauche l'extension de l'orteil est inconstante, il existe constamment à droite un signe de Babinski, une flexion combinée de la cuisse et du tronc et un signe de Barré.

On observe des signes cérébelleux bilatéraux. Ils sont plus marqués aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs et plus importants au membre supérieur droit qu'au membre supérieur gauche, dans l'épreuve de la diadococinésie et dans celle de « l'index au nez ». On ne constate pas de dysmétrie aux membres inférieurs, mais l'atonie musculaire est notable des deux côtés et l'épreuve pendulaire positive.

Il n'existe aucun trouble sensitif objectif ni subjectif des membres et du tronc, non plus d'ailleurs que de la face.

L'examen somatique ne nous a rien révélé d'important. Le cœur est normal. La T. A. est de 12-8.

La ponction lombaire, pratiquée dans les premiers jours de février nous a donné les résultats suivants :

Leucocytes : 2,8 par mmc.

Examen cytologique : 1 à 2 lymphocytes par champ.

Dosage de l'albumine : 0 gr. 22.

Réactions de Wassermann, de Pandy, de Weichbrodt, du benjoin colloïdal négatives.

En résumé, notre malade présente :

Des myoclonies oculaires bilatérales constantes à l'état de veille, et plus marquées à gauche ; des myoclonies laryngées constantes à gauche, inconstantes à droite ; des myoclonies du côté gauche du voile très inconstantes.

Des symptômes associés qui comportent :

une névrite rétrobulbaire à droite,

une paralysie parcellaire de la troisième paire à gauche,

une paralysie faciale périphérique, doublée d'un état spasmodique permanent, du côté gauche,

des signes pyramidaux assez marqués à droite, moins marqués à gauche,

des signes cérébelleux légers bilatéraux, également plus accentués du côté droit.

L'ensemble de ces symptômes mérite quelques remarques.

L'âge de la malade est à noter. C'est à 20 ans qu'ont apparu les myoclonies oculaires, celles du moins dont elle se rendit compte : car c'est nous qui lui avons appris qu'elle avait des myoclonies laryngées. Or les observations connues de myoclonies vélo-palato-laryngées concernent en général des malades âgés.

La question de l'âge a un intérêt au point de vue de la pathogénie de ces myoclonies. Ce sont habituellement des lésions vasculaires qui sont à leur origine. Les sujets âgés sont donc plus fréquemment atteints. L'encéphalite épidémique, dont on a cité quelques exemples comme cause de ces phénomènes, agirait par le même mécanisme.

C'est vraisemblablement un ictus ou un ensemble de petits ictus qui a provoqué chez cette malade le grand malaise, dont datent les symptômes que nous décrivons comme associés à ses myoclonies. L'apparition ultérieure, de plusieurs années, de myoclonies s'est produite sans trouble grave de l'état général et presque insensiblement.

A-t-elle eu une encéphalite épidémique ? Elle a évidemment eu une maladie infectieuse à virus neurotrope, mais rien ne nous permet d'affirmer, d'après l'ensemble des signes qu'elle présente actuellement et particulièrement d'après ses signes oculaires, que cette maladie ait été l'encéphalite. La paralysie parcellaire de la troisième paire qu'elle a du côté gauche, symptôme courant à la période aiguë de l'encéphalite, s'observe moins fréquemment en tant que séquelle dans la période chronique de l'affection. Quant à la névrite rétrobulbaire qu'elle a du côté droit, on sait que c'est beaucoup plus souvent un accident imputable à la sclérose en plaques qu'à l'encéphalite épidémique.

Ce qui a le plus de valeur à ce point de vue, ce sont d'une part les résultats de l'examen oculaire pratiqué immédiatement après l'ictus d'octobre 1920, et affirmant une paralysie associée des mouvements des globes qui devait être transitoire ; et, d'autre part, le diagnostic porté lors du dé-

but de la maladie à l'hôpital des Enfants malades, avec toutes les réserves toutefois qu'il nous est permis de faire à distance.

Nous serons sobres de commentaires au point de vue de la localisation anatomique des lésions. On sait que, pièces d'autopsie en mains, on n'est même pas d'accord actuellement sur les lésions qui déterminent les myoclonies semblables à celles de notre malade, et l'on connaît les deux thèses en présence de Foix, Chavany et Hillemand d'une part, de van Bogaert et Bertrand d'autre part. Ce que l'on est en droit d'affirmer, c'est que les symptômes associés ne peuvent servir dans un cas clinique comme le nôtre à porter un diagnostic lésionnel, comme on le sait à l'heure qu'il est.

Comme dans beaucoup de cas publiés, on remarque dans le nôtre une atteinte homo-latérale des voies pyramidales et cérébelleuses, mais les signes pyramidaux et cérébelleux sont plus accentués à droite. Concurremment, il existe une paralysie dissociée de la IIIe paire gauche et une paralysie faciale périphérique gauche : de sorte que l'idée d'un syndrome alterne ou pédonculaire ou protubérantiel se présente immédiatement à l'esprit. La nature pyramido-cérébelleuse de l'hémiplégie droite peut faire supposer une lésion de la région inférieure du noyau rouge gauche atteignant en même temps la IIIe paire. La VIIe paire, bien inférieure, serait lésée isolément. Il est d'ailleurs impossible sans invoquer l'existence de plusieurs lésions, d'expliquer en lui-même le syndrome des signes associés, de notre malade.

Notons encore que si la participation des voies pyramidales et cérébelleuse est plus accentuée à droite, et si les IIIe et VIIe paires sont seulement paralysées à gauche, les myoclonies bilatérales aux yeux et aux cordes vocales sont plus marquées également à gauche et que celles du voile du palais ne s'observent, inconstamment d'ailleurs, que du côté gauche.

Au point de vue clinique, il paraît difficile, après toutes les descriptions qui ont été publiées tant en France qu'à l'étranger depuis (et même avant) les travaux de Foix, Hillemand et Chavany, à ceux de van Bogaert et Bertrand et à l'importante étude de Guillain et Mollaret parue dans la *Revue Neurologique* de novembre dernier, d'apporter des notions nouvelles.

Nous sommes d'accord avec ces derniers auteurs pour distinguer les mouvements oculaires rythmés, tels que ceux de notre malade, du nystagmus rotatoire. Nous nous demandons même si le terme de myoclonies est bien celui qui doit leur être appliqué. Ce ne sont pas des secousses musculaires comme les myoclonies dont nous avons l'expérience : ce sont des mouvements réguliers (1). Leur suspension dans le sommeil, dont nous apportons la première constatation, si elle devait être vérifiée chez d'autres malades, les séparerait encore des myoclonies de l'encéphalite, qui persistent au cours du sommeil, comme l'un de nous l'a montré. On

(1) Cette distinction n'a peut-être qu'un intérêt restreint ; l'arrêt des oscillations oculaires de notre malade au cours du sommeil en a vraisemblablement un plus grand, ne serait-ce que par toutes les questions qu'il soulève, et auxquelles une seule observation comme la nôtre ne permet pas de répondre.

connaît, il est vrai, d'autres myoclonies que suspend le sommeil : peu importe d'ailleurs le terme dont on se sert pour désigner ces phénomènes si l'on prend soin de lui donner un sens précis. C'est à quoi ont contribué pour la plus grande part les travaux que nous avons rappelés : nous ne croyons pas inutile, cependant, d'insister sur un fait qui ne nous paraît pas sans importance.

Polioencéphalo-myélite subaiguë progressive,

par MM. Georges Guillain et Pierre Mollaret.

L'affection du malade que nous présentons à la Société nous paraît rentrer dans le cadre de la paralysie spinale subaiguë de Duchenne de Boulogne, mais le déborde par une atteinte bulbo-protubérantielle. Le cas de ce malade donne par son évolution rapide l'impression d'une sclérose latérale amyotrophique, mais il s'en différencie toutefois par l'absence complète de tout signe pyramidal. Nous croyons qu'il serait erroné de rayer de la nosographie la paralysie spinale subaiguë de Duchenne, de même que la paralysie bulbaire subaiguë progressive. Ces maladies paraissent de nature infectieuse. Nous aurions tendance à nous demander si, abstraction faite des virus neurotropes non encore connus, le virus de la poliomyélite, en plus de ses formes aiguës et suraiguës classiques, ne pourrait dans certaines conditions amener des lésions subaiguës et progressives du névraxe.

M. B... Henri, cinquante-deux ans, professeur de dessin, est adressé par son médecin, le 6 octobre 1931, à la Consultation de la Clinique neurologique avec le diagnostic de polynévrite des membres inférieurs, et en vue d'un traitement électrique.

Le début de l'affection remonte, semble-t-il, à la dernière semaine du mois de juillet 1931 ; le malade avait ressenti à ce moment une sensation de lourdeur progressive des membres inférieurs, accompagnée de quelques fourmillements. La gêne de la marche avait augmenté lentement et, après quelques semaines, le malade avait remarqué lui-même que la pointe des pieds traînait sur le sol et qu'il ne pouvait avancer qu'en soulevant la jambe d'une manière exagérée. Un mois plus tard, une atteinte analogue des mains débuta aussi insidieusement.

L'examen pratiqué en octobre 1931 permet de faire les constatations suivantes.

Au niveau des membres inférieurs, il existe une paralysie totale des différents muscles des pieds et de la jambe. La flexion de la jambe sur la cuisse est également faible, l'extension par contre est un peu moins touchée. Cette paralysie est flasque, elle s'accompagne d'une amyotrophie très importante et de rares fibrillations.

Les différents réflexes tendineux des membres inférieurs sont tous abolis. La recherche du réflexe cutané plantaire n'entraîne pas de réponse perceptible. Il n'existe aucun trouble des sensibilités superfi-

cielles et profondes, la pression des masses musculaires est peut-être un peu plus sensible que normalement.

Un léger œdème, prenant mal le godet, est à noter au niveau de la face dorsale des deux pieds ; il s'arrête assez nettement au-dessus des malléoles et il n'existe en particulier aucun œdème de la face interne des cuisses.

Au niveau des membres supérieurs on observe de même une paralysie



Fig. 1. — Photographie du malade six mois avant le début de l'affection



Fig. 2. — Photographie actuelle. Atrophie des muscles masticateurs.

avec amyotrophie importante, et les mains présentent l'aspect typique de celles de la maladie d'Aran-Duchenne. Il existe en outre une atteinte plus légère des muscles de l'avant-bras. Cette paralysie s'accompagne également d'abolition des réflexes tendineux et de fibrillations très discrètes. On ne note aucun trouble sensitif. La face dorsale des mains présente une coloration cyanotique assez nette.

La musculature du tronc est sensiblement normale. Le réflexe médio-pubien est conservé et sa réponse crurale est assez vive. Les réflexes cutanés abdominaux semblent plutôt diminués.

L'examen de la face révèle enfin une amyotrophie considérable et bila-

térale des muscles masticateurs. Le malade ne lui avait pas accordé une importance spéciale, y voyant un simple phénomène d'amaigrissement, et il est difficile de lui faire préciser la date du début de ce phénomène. Il semble cependant que celui-ci a succédé à l'atteinte des membres inférieurs. L'évolution de cette amyotrophie des muscles masticateurs semble avoir été assez rapide et la comparaison d'une photographie faite occasionnellement six mois auparavant est très démonstrative (fig. 1 et 2).

Le psychisme est parfaitement conservé et le malade, dont le niveau intellectuel est élevé, saisit parfaitement le sérieux de cette aggravation progressive de l'affection.



Fig. 3. — Amyotrophie généralisée.

L'examen général ne décèle pas d'anomalies importantes. Les fonctions digestives sont normales. La rate n'est pas palpable. L'appareil circulatoire est normal. La tension artérielle est de 14/8. L'examen de l'appareil respiratoire est négatif. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires. La température est normale.

L'étude des antécédents est complètement négative. Le sujet est marié, sans enfants, et sa femme est en parfaite santé. Il n'existe aucun antécédent familial digne d'être noté. La recherche d'une infection ou d'une intoxication est vaine, en particulier l'affection actuelle n'a été précédée d'aucune angine et l'éthylisme paraît pouvoir être éliminé. Il convient enfin de noter que la denture est en très mauvais état.

Le malade refuse son admission à l'hôpital ; on lui prescrit un traitement qui comporte : strychnine, injections d'iodaseptine et ionisation iodurée.

Le malade revient le 3 décembre 1931, l'examen décèle alors une

aggravation considérable de tous les symptômes. La paralysie est maintenant importante au niveau de la racine des cuisses et les mouvements des membres inférieurs sont presque entièrement abolis. L'amyotrophie est extrême (fig. 3) ; l'intégrité de la sensibilité est toujours aussi nette ; les œdèmes des pieds sont stationnaires.

L'aggravation est également marquée au niveau des membres supérieurs ; en particulier l'atteinte des muscles des bras et des épaules est maintenant manifeste.

Les muscles du tronc sont également touchés, mais le réflexe médio-pubien est toujours conservé.

Il existe de plus une diminution de la force musculaire au niveau du cou, spécialement dans la flexion de la tête ; l'amyotrophie des masticateurs a encore progressé. On note de plus un enfoncement très net des globes oculaires dans les orbites, mais les mouvements des yeux semblent normaux. L'état général est plus touché quoi qu'il n'existe aucun trouble des différentes fonctions.

Le malade consent alors à entrer à l'hôpital et une série de recherches complémentaires est alors effectuée.

L'examen oculaire, pratiqué par M. Hudelo, est négatif, ainsi que l'examen cochléo-vestibulaire pratiqué par M. Aubry.

Par contre, l'examen laryngé montre une limitation de l'abduction des deux cordes vocales dont le bord interne concave témoigne d'un certain degré d'atrophie. L'hypothèse d'un début de paralysie laryngée d'origine bulbaire est vraisemblable.

L'examen électrique fait par M. Bourguignon montre, tant par les réactions qualitatives que par la mesure des chronaxies, une dégénérescence totale ou partielle des différents territoires cliniquement atteints. Il convient de noter que la mesure des chronaxies sensitives et motrices qui correspondent au réflexe cutané plantaire donne des chiffres caractéristiques d'une atteinte périphérique et non centrale.

L'examen du liquide céphalo-rachidien fournit les résultats suivants : tension 50 (en position assise) ; albumine, 0 gr. 40 ; réaction de Pandy positive ; réaction de Weichrodt : négative ; lymphocytes : 1,9 par millimètre cube ; réaction de Bordet-Wasserman négative ; réaction du benjoin colloïdal, 0000002222000000.

La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée dans le sérum sanguin est négative.

Le dosage de l'urée sanguine donne un chiffre de 0 gr. 35 et celui du cholestérol un chiffre de 2 gr. 40. La glycémie est de 1 gr. 06.

L'examen hématologique montre 4.921.000 hématies et 8.200 leucocytes avec le pourcentage suivant : polynucléaires neutrophiles, 82 ; éosinophiles, 0,5 ; basophiles, 0,5 ; lymphocytes, 0,5 ; moyen monucléaires, 0,5 ; grands mononucléaires, 10.

La recherche du bacille diphtérique pratiquée au niveau de la gorge et du cavum a été négative à deux reprises.

Le malade est traité par le salicylate de soude et l'opothérapie surré-

nale en même temps que l'on continue la strychnine et le traitement électrique. La denture est soigneusement remise en état. Ultérieurement on emploie prudemment la vaccination antidiphtérique.

L'évolution de l'affection n'est en rien modifiée par ces différentes thérapeutiques. L'amyotrophie progresse régulièrement au point que l'impotence des membres supérieurs devient presque totale et que le malade doit être alimenté.

Au début de février 1932, la palpation des nerfs cubital et médian, très facile à cause de l'atrophie musculaire, semble révéler l'existence de légères hypertrophies localisées. De même la recherche des branches du plexus cervical superficiel paraît indiquer l'existence de filets hypertrophiés, en même temps que l'on constate la présence de multiples petits ganglions.

M. Petit Dutaillis pratique alors une large incision préscalénique du côté gauche, pour explorer le plexus cervical. Celui-ci présente un aspect sensiblement normal. Plusieurs petits ganglions sont prélevés. L'examen histologique fait par M. Ivan Bertrand ne montre aucune anomalie ganglionnaire. Des inoculations sont également pratiquées au singe dans le laboratoire du Pr Levaditi, en particulier par greffe dans le nerf sciatique.

Ultérieurement, un nouvel examen de sang donne les chiffres suivants : hématies, 4.950.000 ; leucocytes, 9.000 avec un pourcentage de : polynucléaires neutrophiles, 76 ; éosinophiles, 0 ; basophiles, 1 ; lymphocytes, 7 ; moyens mononucléaires, 6 ; grands mononucléaires, 10.

Un nouvel examen du liquide céphalo-rachidien montre : tension 45 (en position couchée), albumine, 0 gr. 56 ; réaction de Pandy positive ; réaction de Weichbrodt négative ; lymphocytes, 1,6 ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal 0000002222210000.

Le sujet est alors soumis à trois reprises à la fin de février 1932 à la sérothérapie antipoliomyélitique (sérum de Pettit) par voie intrarachidienne et intramusculaire.

L'évolution de l'affection continue invariable. A la fin du mois de mars, un phénomène nouveau fait son apparition ; il consiste dans l'existence de crises dyspnéiqnes durant quelques minutes et se produisant spécialement à la fin de la journée ; elles s'accompagnent d'une certaine angoisse et, à deux reprises, elles ont abouti à un léger état syncopal.

En résumé, il s'agit d'une affection ayant débuté insidieusement, il y a 8 mois, par une paralysie flasque avec amyotrophie des membres inférieurs. Elle s'est étendue ensuite aux membres supérieurs, aux muscles masticateurs, puis aux muscles du tronc et du cou et peut-être aux cordes vocales. Récemment enfin sont apparus des troubles respiratoires dont la nature bulbaire est probable.

Un tel ensemble ne peut être actuellement discuté que du point de vue clinique. Il est difficile en effet d'interpréter les quelques anomalies de certaines réactions biologiques : prédominance des polynucléaires dans la

formule sanguine et légère hyperalbuminose avec élargissement à droite de la courbe de précipitation du benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien.

D'autre part, les résultats de la biopsie sont négatifs et ceux de l'inoculation ne peuvent encore être envisagés.

Le diagnostic de polynévrite ne nous semble pas probable, en particulier par suite de l'évolution de l'affection. Nous n'avons pu d'autre part mettre en évidence une étiologie infectieuse, toxique ou auto-toxique quelconque.

L'examen hématologique permet également d'éliminer l'hypothèse d'une forme polynévritique anormale d'un syndrome neuro-anémique.

L'hypothèse d'une névrite interstitielle non familiale méritait également d'être envisagée. D'autre part, notre attention avait été retenue par l'existence d'hypertrophies nerveuses dans la poliomyélite expérimentale, signalée récemment par Jordi (1). Mais on sait combien il importe de ne pas tenir compte de la simple palpation pour affirmer l'existence d'hypertrophie nerveuse. C'est pourquoi nous avions tenu à recourir à l'exploration chirurgicale ; celle-ci ne nous a pas permis de constater jusqu'à présent la réalité d'hypertrophie des troncs nerveux chez notre malade.

Nous croyons, au contraire, que notre observation appartient au cadre de la poliomyélite antérieure subaiguë. Tout concorde en effet avec les caractéristiques des observations classées sous ce titre, et en particulier celle de MM. Souques et Alajouanine (2). Le huitième mois constitue précisément la date d'apparition fatidique des premiers phémomènes bulbaires dont la signification pronostique s'est montrée par ailleurs constante. Nous ne voulons pas envisager d'autre part la question si discutée des rapports de cette affection avec la sclérose latérale amyotrophique. Nous dirons seulement que rien ne permet chez notre malade de suspecter cliniquement une atteinte quelconque des faisceaux pyramidaux. La suite de l'observation permettra sans doute de reprendre ce point de vue en même temps que le résultat des inoculations autorisera peut-être à discuter une origine infectieuse éventuelle.

M. Claude. — J'ai observé récemment et j'observe encore un malade qui a présenté des phénomènes de paralysie avec atrophie musculaire progressive à évolution subaiguë et à marche ascendante, figurant un syndrome de Landry qui a commencé par les membres inférieurs, puis les membres supérieurs, ainsi que les muscles du tronc, frappant particulièrement les muscles des extrémités. Au bout de 6 semaines, les noyaux bulbaires étaient eux-mêmes envahis et la symptomatologie était complé-

(1) Jordi H. Interstitial peripheral neuritis in experimental poliomyelitis with notes on the nature of the first pathologic changes in the spinal cord. *Journal of infectious Diseases*, 1931. XLIX, nº 6 décembre, p. 530.

(2) Souques et Alajouanine. Sur un type d'atrophie musculaire progressive à évolution subaiguë (poliomyélite antérieure subaiguë). *Annales de médecine*, 1924, XV, nº 4, p. 281-296.

tée par la tachychardie, les troubles respiratoires, accusés surtout en raison de la paralysie du diaphragme, l'aphonie et l'encombrement bronchique. La situation paraissait des plus graves et un traitement par le sulfate de strychnine à doses progressivement croissantes, fut institué jusqu'à atteindre la dose de 20 milligrammes. Les phénomènes bulbaires rétrocédèrent, les mouvements parurent revenir au niveau des mains, en partie du moins, mais les extrémités inférieures restaient toujours atteintes. La localisation des paralysies et atrophies était surtout nette au niveau des muscles innervés par le médian et par le cubital. Il n'y avait pas de phénomènes douloureux, pas de troubles de la sensibilité, pas d'incontinence des sphincters ; tous les réflexes tendineux étaient abolis ; la pression sur le trajet des nerfs était un peu douloureuse.

La constatation de contractions fibrillaires au niveau de certains muscles et notamment des premiers interosseux, nous permit de conclure surtout à une prédominance des lésions sur les cornes antérieures de la moelle. On constatait de la réaction de dégénérescence au niveau des divers muscles atrophiés. Après une période d'amélioration, les phénomènes ont paru, depuis un mois, se stabiliser.

Ce cas me paraît comparable à celui présenté par M. Mollaret et répond à une des variétés de poliomyélite antérieure subaiguë, particulièrement à type de syndrome de Landry. Cette affection paraissait s'être développée à la fin d'un traitement vaccinothérapique pour combattre une staphylococcie généralisée. Les cas de cette sorte sont relativement rares, mais ils doivent retenir l'attention en raison des variétés considérables que l'on peut observer dans l'action des virus neurotropes, de quelque nature qu'ils soient, sur les centres médullaires.

Astéréognosie bilatérale symétrique progressive et autonome, par MM. Georges Guillain et P.-R. Bize.

Nous désirons, dans cette communication, attirer l'attention sur une affection spéciale caractérisée par une astéréognosie bilatérale, se développant d'une façon progressive et sans ictus préalable. Cette astéréognosie, jointe à des modifications objectives des sensibilités élémentaires, ne s'accompagne pas de troubles pyramidaux, extrapyramidaux ou cérébelleux ; elle paraît dépendre de lésions atrophiques, progressives et symétriques de la région pariétale. L'absence de tout signe de la série pyramidale oppose cette astéréognosie bilatérale progressive à un syndrome que l'un de nous a isolé, en 1909, avec M. Guy Laroche (1), sous le nom « d'astéréognosie spasmodique juvénile ».

L'affection, dont nous décrivons la symptomatologie, a été observée récemment chez un malade de la Clinique neurologique de la Salpêtrière.

(1) Georges Guillain et Guy Laroche. Astéréognosie spasmodique juvénile. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 2 décembre 1909. In *Revue Neurologique*, 1910, p. 5.

Il nous a paru qu'une analyse très minutieuse des troubles sensitifs s'imposait ; nous la rapportons, avec tous les détails qu'elle comporte, dans l'observation suivante.

***

M. Le C..., âgé de 68 ans, cordonnier, vient consulter à la Salpêtrière, pour « perte de la sensibilité des mains ». C'est ainsi que, au cours de son travail, il ne peut tenir un outil, celui-ci lui échappant continuellement des doigts, alors même qu'il peut très bien le serrer. D'autre part, il constate qu'il est absolument incapable de savoir ce qu'il tient dans la main, de reconnaître les objets par le simple tact s'il ne les regarde pas en même temps, et, pour préciser, il ajoute : « J'ai exactement la même impression que lorsqu'on vient de se brûler le bout des doigts et qu'on ne sent plus ce qu'on touche. »

Par ailleurs, il existe une certaine incertitude dans les mouvements, notamment pour l'exécution des mouvements fins et pour la préhension des petits objets.

Ces manifestations durent depuis huit ans et elles évoluent progressivement ; légères au début, elles sont actuellement accusées et empêchent le malade de subvenir à ses besoins. Fait important, il n'y a jamais eu d'ictus.

L'examen du malade nous a permis de constater la symptomatologie suivante.

Motilité. — La marche est absolument normale, de même la station débout ; les mouvements de s'abaisser, de se relever, de s'asseoir, de serrer un objet, c'est-à-dire tous les actes ordinaires de l'existence, sont exécutés normalement.

La force segmentaire est absolument normale et cela symétriquement.

Il n'existe au repos aucun mouvement anormal : ni tremblement, ni choréo-athétose. Cependant, dans l'attitude du serment, on constate, d'une part, une certaine instabilité des doigts, fonction peut-être de la difficulté du maintien d'une attitude et de sa correction involontaire, et, d'autre part, l'impossibilité de maintenir les doigts orientés dans le même plan.

Dans l'épreuve du doigt sur le nez, il existe une petite hésitation, mais sans que l'on puisse parler de dysmétrie ; de même pour l'épreuve du talon sur les genoux.

Dans l'épreuve des marionnettes, on note de la difficulté à faire un mouvement rapide, mais sans qu'il y ait dysmétrie. Il existe seulement une certaine incertitude et une ébauche d'enroulement qui rappelle la choréo-athétose.

En ce qui concerne les mouvements fins, on note de la difficulté pour claquer les doigts, pour se tourner les pouces ; l'idée du mouvement existe, mais son exécution est imparfaite.

Etude du graphisme. — Dans l'épreuve des traits tirés entre deux lignes parallèles, le dessin du trait est irrégulier, mais il n'y a pas de dys-

métric. En ce qui concerne l'écriture, le malade peut écrire au crayon, mais non avec une plume, il tient son crayon en se crispant sur lui ; le contour des lettres est comme haché, très appuyé, le début du tracé est hésitant, la fin donne l'impression d'un dérapage.

Tonus. — Signe de Holmes-Stewart : normal et symétrique.

Epreuve de ballottement : normal et symétrique.

La mobilisation passive ne décèle aucune raideur ni aucune hyperextensibilité anormale.

Réflectivité. — Réflexes cutanéo-muqueux, cutanés abdominaux, crémastériens : normaux et symétriques.

Réflexes ostéo-tendineux : normaux et absolument symétriques.

Il n'existe pas de signe de Babinski.

Fonctions automatiques. – Réflexes de fonction (déglutition, défécation, miction, réflexes nauséeux, réflexes de clignement gestuel et lumineux) : normaux.

Equilibration. — Il n'existe pas de latéro-, d'antéro-, de rétro-pulsion ; les épreuves de poussée sont normales.

Réflexes de posture : normaux.

Statique : le signe de Romberg ne décèle pas d'ataxie même en position sensibilisée.

Paires craniennes. — La motilité facio-pharyngo-vélo-laryngée est normale, il n'y a pas de déviation de la langue. La parole est normale ; elle n'est ni nasonnée, ni monotone, ni scandée, ni explosive.

La motilité oculaire est normale ; il n'existe aucun strabisme ni aucune perturbation des mouvements de latéralité, de verticalité, de convergence, tant dans la motilité spontanée que réflexe.

Les réflexes craniens, tendineux et cutanéo-muqueux sont normaux, notamment les réflexes cornéens et vélo-palatin.

Examen de la sensibilité et des fonctions d'identification tactile. — Sensibilité élémentaire. — *Sensibilité superficielle.* — Sensibilité tactile. — Pour des excitations fortes (application de larges surfaces), elle est normale dans l'ensemble ; pour des excitations moyennes, il existe un émoussement généralisé des plus nets ; pour des excitations faibles (frôlement avec du coton), il n'existe aucune sensation au niveau de l'extrémité des doigts et des orteils, au niveau de la pulpe surtout.

Sensibilité thermique. — Pour les températures extrêmes, elle est normale dans l'ensemble, mais cependant diminuée au niveau de l'extrémité de tous les doigts. D'autre part, les perceptions intermédiaires (tiède), et les perceptions de plus chaud et de moins chaud, ou de plus froid et de moins froid, sont nettement diminuées.

Sensibilité douloureuse. — Au pincement (pince de Kocher), il y a insensibilité à peu près complète ; le malade ne ressent pas de douleur, mais dit cependant qu'on le pince ; il perçoit donc la sensation de pincement, mais sans la douleur normalement inhérente, ce qui témoigne d'une véritable agnosie douloureuse. Il en est de même avec le courant électrique faradique tétanisant, aucune douleur n'est ressentie.

Sensibilité profonde. — Sensibilité à la pression. Elle est, dans l'ensemble, convenablement perçue, pour des intensités convenables toutefois. Par contre, les sensations de plus ou moins grande pression, avec un esthésiomètre par exemple, sont mal discriminées.

Notions de poids (baresthésie). — Avec des cartouches de mêmes dimensions, mais différemment chargées de grains de plomb, aucune différence n'est perçue, même pour des écarts assez considérables, et cela, aussi bien aux mains qu'aux pieds et qu'aux racines des membres. Au niveau de l'abdomen, il existe une ébauche d'appréciation (inhérente probablement au sympathique viscéral).

Sensibilité articulaire. — En imprimant aux différents segments articulaires des excursions dont on augmente progressivement l'étendue, le malade ne perçoit le mouvement donné qu'avec un certain retard et seulement pour des excursions d'assez grande amplitude, ceci notamment au niveau des extrémités (doigts, poignet ; orteils, pied). Il y a par rapport à des sujets normaux une diminution des plus nettes de la perception.

Sensibilité osseuse au diapason. — Le malade perçoit une impression de froid (fonction de froid du métal), mais sans sensation de vibration ; seulement au niveau de la clavicule et du crâne existe une sensation de bourdonnement inhérente à la transmission osseuse acoustique.

Sensibilité de « représentation corporelle ». — Discrimination tactile (cercles de Weber). — La recherche des seuils montre un élargissement notable : dix centimètres environ au niveau du dos de la main.

Sens du lieu corporel (auto-topognosie). — Il est pratiquement normal, même pour des épreuves assez fines, telle que par exemple celle de demander au malade de repérer le milieu de son corps lorsqu'on trace une ligne joignant les deux mamelons.

Sens de position articulaire. — Il est sensiblement normal ; le malade peut d'ailleurs recopier avec le membre opposé l'attitude donnée au côté examiné. On peut cependant constater que si, dans cette orientation, l'idée de l'attitude est convenable, l'exécution est cependant loin d'être parfaite.

Orientation spatiale. — Dans l'épreuve de la marche en étoile, il est à noter que si le simple aller et retour est convenablement effectué, par une série d'allers et retours le malade se perd complètement et l'épreuve devient impossible. Dans l'épreuve de déviation des index, notamment dans l'épreuve de lever et d'abaisser les index dans une direction donnée, il n'y a pas de grosse déviation ; de même dans l'épreuve de repérer du doigt la partie du corps qui est désignée verbalement ou qui est touchée du côté opposé. Dans l'épreuve des figures géométriques tracées en l'air, le malade identifie convenablement ce qu'on lui fait tracer passivement ; il est même capable de recopier ces figures de la main opposée et peut enfin tracer spontanément ce qu'on lui désigne oralement. Il est néanmoins visible que ces épreuves sont moins précises et sont moins bien exécutées qu'à l'état normal.

Identification tactile, « stéréognosie ». — *Identification élémentaire.* — Outre les sensations de température, de poids et de contact que nous venons de voir, l'identification primaire nécessite l'appréciation de perceptions plus spéciales, telles celles des dimensions, volumes, consistance, contours et relief des objets.

Grandeur (baguettes de même calibre et de longueurs différentes, cartouches de même grandeur et de calibre différent). La réponse est pénible, convenable seulement pour des différences très nettes.

Volume (billes ou cubes de tailles différentes). Epreuve également convenable, mais pour des différences très nettes seulement.

Consistance (objets de consistance différente). Voici quelques réponses : Eponge (R. : je sens quelque chose) ; pierre ponce (R. : c'est plus dur) ; coton (R. : je ne sens pas).

Contours (petites plaques de cuivre poli de même taille et poids et représentant triangle, carré, rectangle et rond). Pour cette épreuve la perception est nulle. De même si avec une pointe on trace sur la main du malade des dessins géométriques, l'identification est pratiquement nulle, même pour des dessins simples (croix, rond) ; avec une forte pression pourtant la perception est meilleure, voire même convenable. Quant à apprécier le contour de l'une des plaques en les posant simplement à plat sur le dos de la main, la perception est également nulle, même pour de fortes pressions.

Relief (planche métallique perforée de trous, planche métallique perforée de figures géométriques). La perception est nulle ; de même en faisant glisser le doigt du malade sur des plaques de bois rugueux, de carton lisse ou de plomb brut.

Contact. En glissant sur la peau du malade le tranchant d'une lame de couteau ou les dents d'un peigne, aucune différence n'est faite. Voici quelques réponses : poils d'une brosse (R. : c'est un frôlement) ; râpe (R. : c'est brut) ; éponge (R. : c'est plus doux).

Forme (boule, cube, cylindre, cône). Aucune identification et même aucune différence.

Partie composante (grande clé avec son anneau, sa tige et sa plaque ; petits animaux de jeux d'enfants). Aucune discrimination.

Identification synthétique. — Epreuve de reconnaissance des objets. Elle montre une impossibilité complète de l'identification, ceci de chaque côté et aussi bien au membre supérieur qu'au membre inférieur. Les objets donnés ont été : une brosse à dents, un pinceau, un dé, un tire-bouchon, une fourchette..., soit donc des objets d'usage courant.

Epreuve des objets semblables (un objet étant donné dans une main, chercher de l'autre main l'objet similaire placé au milieu d'une série d'objets). Le résultat de cette épreuve est nul, même si l'on fait palper successivement les objets au malade.

Epreuve de l'indication d'un objet semblable (un objet étant placé dans la main sous une couverture, on montre une série d'objets au milieu desquels se trouve un objet identique). Résultat nul.

Les résultats sont encore nuls si l'on demande au malade de chercher un objet, dont on donne le nom, au milieu d'une série d'objets ; ou encore, si, mettant un objet dans la main, on lui énumère une série de noms en lui demandant de dire quel est le nom correspondant à l'objet tenu.

Autres fonctions sensorielles. — *Vision.* — Perception des couleurs, perception du relief et des plans successifs, perception des dimensions. Ces épreuves sont normales.

Identification des objets : normale.

Audition. — Perception des sons élémentaires : normale.

Identification des bruits (pièces de monnaie que l'on choque, claquements de doigts, verres heurtés, allumettes frottées, papier froissé) : épreuve normale.

Olfaction. — Le malade a remarqué que, depuis deux ans environ, l'odorat diminuait et il dit que, depuis quelque temps, s'il sent encore les odeurs fortes, il ne perçoit plus les odeurs légères.

Effectivement sont bien perçus : le camphre, l'essence de térébenthine, l'ammoniaque, l'éther ; ne sont pas perçues : l'eau de fleur d'oranger, la vanille, l'eau de Cologne, l'eau de laurier-cerise.

Il ne s'agit pas là d'un trouble de l'identification verbale, mais bien d'un trouble de la perception, car l'épreuve des odeurs semblables montre que celles-ci ne sont pas reconnues comme telles : pour de l'eau de fleur d'oranger et de l'eau de Cologne, par exemple, le malade répond : « c'est la même chose. »

Gustation. — Sensation et identification normales, aussi bien pour les saveurs élémentaires que complexes.

Etude du langage. — Il n'existe aucune perturbation dans le domaine de l'audition verbale, de la lexie, de l'articulation verbale et de l idéographie.

Evocation verbale : elle est normale, aussi bien pour les épreuves concrètes (indiquer le nom d'un objet montré) que pour les épreuves abstraites (indiquer le nom correspondant à une image complexe ou sa signification symbolique.)

Compréhension élémentaire : elle est absolument intacte (épreuve index-œil-oreille ; épreuve de placer des dés dans des sébilles numérotées).

Etude de la praxie. — Praxie élémentaire (salut militaire, pied de nez, chiquenaude...) : épreuve normale.

Idéo-praxie (boîte d'allumettes et bougeoir...) : épreuve normale.

Etude du mécanisme intellectuel. — *Fonction de fixation* (épreuve des trois papiers, répéter une phrase longue, recopier avec une maquette l'attitude d'une autre maquette que l'on a montrée rapidement) : épreuve normale.

Fonction de conservation : elle est pratiquement normale pour les faits anciens et pour les faits récents ; de même pour les notions pédagogiques compatibles avec l'instruction du sujet (histoire, géographie, table de multiplication).

Fonction d'évocation associative (nommer les fleurs d'un champ, les cou-

leurs de l'arc-en-ciel, les meubles d'une salle à manger) : épreuve normale. De même pour les séries de mois et de chiffres à énoncer à l'envers.

Opérations mentales simples. Telles celles de : comparaison (images semblables à réunir) ; analyse (image lacunaire à compléter) ; synthèse (série à terminer, phrase à terminer...) : causalité (images effets-causes) ; critique et absurdités (questions absurdes, images absurdes). Ces épreuves sont très satisfaisantes.

Opérations mentales complexes. Telles celles de : représentation spatiale (maquettes pour identification droit et gauche) ; calcul mental (avec retenue, multiplication) ; ingéniosité (objet à monter et à démonter, puzzle). Ces épreuves sont également très satisfaisantes.

Comportement mental. — Ce malade ne présente aucune idée délirante, aucune réaction anormale antisociale, aucune incohérence dans sa conduite ni dans son langage.

On ne constate par ailleurs aucun élément confusionnel, aucune désorientation dans le temps ou dans l'espace.

Il n'existe, de même, aucun phénomène hallucinatoire, tant au point de vue cénesthésique que visuel, auditif, olfactif ou gustatif.

Examens complémentaires. — Notons que l'état général du malade est satisfaisant pour un homme de son âge. L'examen viscéral est pratiquement négatif. Il n'existe, en particulier, pas d'aortite ; à noter, toutefois, la présence de gérontoxon bilatéral. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Tension artérielle : Mx = 16, Mn = 10. Réaction de Wassermann négative.

Examen ophtalmologique. Acuité visuelle : OD + I = 10/10 ; OG + I = 10/10. Pupilles égales, non irrégulières, plutôt en myosis et réagissant normalement à l'accommodation et à la lumière. Fond d'œil normal. Champ visuel normal, sans encoche appréciable.

Examen nasal (Dr Aubry). La muqueuse nasale, les cornets, la cloison sont normaux ; il n'existe aucune imperméabilité de la fente olfactive. Les troubles de la perception olfactive ne sont pas imputables au facteur nasal.

Examen auditif (Dr Aubry). Acoumétrie normale pour les sons graves et les sons aigus.

Examen labyrinthique (Dr Aubry). Aucun nystagmus spontané, ni aucune déviation spontanée de l'index. Tous les examens vestibulaires sont normaux.

Examen du liquide céphalo-rachidien. Liquide clair. Tension 25 (couché). Réactions de Pandy et de Weichbrocht négatives. Cytologie : 1,8 lymphocytes. Réaction de Wassermann négative. Réaction du benjoin colloïdal : 0000002210000000.

***

En résumé, le malade dont nous venons de rapporter l'observation présente :

— Des troubles de la sensibilité et de l'identification tactile qui consistent : 1° en un émoussement sans anesthésie pour le tact, la tempéra-

ture, la pression, le lieu corporel, 2° en une conservation relative du sens des attitudes et de l'orientation spatiale, 3° en une anesthésie pour la douleur, le poids, le diapason, la sensibilité articulaire et, en particulier, pour les cercles de Weber qui sont considérablement élargis, 4° en l'impossibilité de l'identification élémentaire et synthétique, ceci indépendamment de toute asymbolie. A noter la dissociation assez curieuse entre la conservation relative de la sensibilité tactile « intensive » et la perte à peu près absolue de la sensibilité tactile « extensive », selon la terminologie utilisée par Dejerine.

— La coexistence de troubles de la perception olfactive.

— L'absence de toute autre altération neurologique : pyramidale, extra-pyramidale, cérébelleuse, réflexe.

— L'intégrité absolue du langage, de la praxie et même du mécanisme intellectuel et de son comportement.

— L'évolution progressive sans le moindre ictus.

— L'absence de toute étiologie nette, et le début vers la soixantaine.

Cette observation soulève plusieurs problèmes :

1° *Problème neurologique :* c'est celui de la nature des troubles sensitifs observés. Tout d'abord, il ne s'agit nullement de simulation consciente ou inconsciente, ni d'un simple trouble de dextérité digitale.

Il ne s'agit pas d'anesthésie simple résultant d'une atteinte du neurone périphérique ou de la voie sensitive centrale. Les perturbations relèvent plus d'un émoussement des sensibilités, c'est-à-dire d'un abaissement du seuil intensif, que d'une diminution véritable.

L'asymbolie ne saurait non plus être invoquée, étant donné l'absence de toute perturbation du langage et la parfaite identification verbale des objets quand ceux-ci sont perçus par la vue ou l'audition.

Les perturbations observées relèvent plutôt du déficit *du stade intellectuel de l'interprétation* des sensibilités. Ce qui est en effet troublé, c'est la notion de seuil intensif, la notion de différence ou de similitude, la notion de seuil extensif ; de même également la reconnaissance des mouvements passifs, l'appréciation du poids : toutes sensibilités qui sont des « sensibilités intellectuelles ou épicritiques » et non des sensations brutes ou protopathiques.

Il convient d'ailleurs de remarquer que, chez notre malade, les simples troubles de la sensibilité élémentaire observés ne suffisent pas à expliquer l'astéréognosie présentée ; il semble, en effet, qu'il sente suffisamment le tact, le chaud et froid, la pression, pour être capable de reconnaître, en l'absence de tout autre trouble, les objets. Or, l'astéréognosie est absolue, semblant ainsi impliquer une perturbation des fonctions d'identification, fonction véritablement intellectuelle. Par contre, on ne constate pas de perturbations manifestes de la topoesthésie, de l'orientation spatiale, qui sont en général le propre des syndromes épicritiques. Par ailleurs, il existe une agnosie douloureuse absolue, ce qui n'est pas la règle habituelle. Mais ces dissociations sont encore le propre des altérations corticales : autant de syndromes décrits, autant de dissociations possibles, ainsi qu'en témoignent

les syndromes de Dejerine et Mouzon ; la classification établie par Mme Athanasio-Bénisty, et les observations de Pierre Marie et Bouttier.

C'est pour cet ensemble de raisons que nous croyons que les troubles présentés par notre malade peuvent se topographier au niveau de l'écorce ou de la région sous-corticale adjacente, dans la région pariétale.

2o *Problème étiologique.* Nous insistons tout d'abord sur l'absence de tout ictus, de tout symptôme de ramollissement cérébral ; nous insistons aussi sur la bilatéralité et la symétrie des troubles sensitifs, sur leur évolution progressive depuis six ans. Ch. Foix a signalé, chez des sujets ayant des lésions profondes du lobe pariétal gauche, des troubles sensitifs bilatéraux du type Dejerine-Verger, il a créé pour ces faits le terme d'anesthésie par agnosie, le syndrome constituant, « pour la sensibilité générale ce que l'agnosie auditive ou la cécité psychique sont pour la vue et l'ouïe, ce que l'aphasie et l'agraphie sont pour la parole et l'écriture ». L'affection de notre malade n'est aucunement superposable à ces faits, l'évolution progressive élimine toute possibilité d'une lésion en foyer.

Nous sommes enclins à penser qu'il s'agit, dans notre cas, d'une dégénération atrophique progressive frappant électivement un système, ce qui implique et donc explique la bilatéralité. De même qu'il existe des atrophies cérébelleuses corticales, des atrophies olivo-ponto-cérébelleuses, des atrophies dento-rubriques, de même il est logique d'admettre qu'il existe des atrophies portant sur d'autres systèmes de l'encéphale et, dans le cas particulier, sur le système pariéto-cortical ou pariéto-sous-cortical.

Les atrophies cérébrales signalées dans la maladie de Pick ou la maladie d'Alzheimer sont différentes de notre observation, puisque, dans ces affections, les troubles psychiques à caractère démentiel font partie du complexus symptomatique. Or notre malade n'est nullement un dément ; il ne présente aucun déficit intellectuel, aucun trouble du comportement. En admettant même que, dans ces affections, le syndrome démentiel puisse être précédé d'un syndrome aphasique ou agnosique, l'intégration de notre cas à la maladie de Pick ou à la maladie d'Alzheimer ne nous paraît pas satisfaisante, car l'affection évolue déjà depuis huit ans et l'astéréognosie demeure le seul et unique symptôme.

Nous croyons qu'une atrophie pariétale bilatérale, symétrique, progressive, explique seule le syndrome spécial observé chez notre malade et caractérisé, au point de vue clinique, pas une astéréognosie bilatérale, symétrique, progressive et autonome.

Oligodendrogliome de la région rolandique, par MM. G. Guillain, D. Petit-Dutaillis, I. Bertrand et J. Lereboullet.

Nous présentons à la Société une malade récemment opérée avec succès d'un oligodendrogliome de la région rolandique. Ce type de tumeur a été distingué des autres gliomes, en 1929, par Percival Bailey et P. C. Bucy (1)

(1) P. Bailey et P.-C. Bucy. Oligodendrogliomas of the brain. *Journal of Pathology and Bacteriology*, 1929, XXXII, p. 735-751,

qui ont pu réunir 13 cas de la collection de Harvey Cushing au Peter Bent Brigham Hospital. L'étude anatomique de notre cas est tout à fait semblable aux descriptions de ces auteurs.

***

Mme H..... Jeanne, âgée de trente-cinq ans, est entrée à la Clinique neurologique de la Salpêtrière une première fois, en mars 1931 ; elle était envoyée par la Clinique Baudelocque pour des crises épileptiques. Aucun autre antécédent pathologique ne mérite de retenir l'attention ; cette malade a eu trois enfants dont le dernier est né en février 1931.

La première crise épileptique s'est produite, il y a huit ans, après la naissance du deuxième enfant. Depuis lors les crises se sont renouvelées tous les mois à l'occasion des règles. Ces crises, à caractère jacksonien, débutent habituellement par la main gauche, se généralisent à tout le côté gauche du corps y compris la face; elles sont suivies de perte de connaissance et de morsure de la langue.

Depuis le troisième mois de la dernière grossesse, les crises sont devenues beaucoup plus fréquentes, et la malade en présente jusqu'à quatre par mois ; elles ont gardé les mêmes caractères. La grossesse a cependant évolué normalement ; l'accouchement, un peu laborieux, a été suivi d'hémorragies.

Depuis cet accouchement, qui a eu lieu le 14 février, la malade a présenté cinq crises toujours unilatérales. En dehors de ces crises, elle se plaint d'une légère baisse de la vision, d'un certain degré de perte de la mémoire ; elle n'a jamais vomi. Enfin elle a remarqué qu'après ses crises subsistait pendant quelques heures une légère parésie du bras et de la jambe gauche.

Un premier examen neurologique est pratiqué le 5 mars 1931. La force musculaire, normale aux membres inférieurs, est un peu diminuée au membre supérieur gauche. Les réflexes tendineux rotulien et achilléen sont nettement exagérés du côté gauche ; les réflexes du membre supérieur sont normaux ; le réflexe cutané plantaire, en flexion nette à droite, est indifférent à gauche ; les réflexes cutanés abdominaux sont normaux. La sensibilité est normale à tous les modes. Il n'existe aucun trouble cérébelleux. Toutes les paires craniennes sont normales.

Un examen oculaire, pratiqué par M. Lagrange, ne révèle aucun trouble oculaire et en particulier aucune anomalie du fond de l'œil.

Le lendemain 6 mars, la température jusqu'alors normale s'élève à 38°, les crises deviennent fréquentes, il existe presque un état de mal. Les crises sont généralisées avec cependant une prédominance des mouvements convulsifs à gauche ; après la crise, on constate un signe de Babinski transitoire à gauche. Les crises ont cessé après une ponction lombaire et un traitement par le gardénal à la dose de 30 centigrammes.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants : tension, 15 centimètres d'eau, en position couchée, au manomètre de Claude ;

albumine, 0 gr. 22 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; 1, 2 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal 0000002100000000.

Le 8 mars, nouvelle ascension thermique à 39°, 5 ; la température revient à la normale deux jours après.

La malade sort de l'hôpital le 16 mars. on lui donne d'ailleurs le conseil de revenir périodiquement pour être surveillée.

Elle ne se présente à nouveau à la Clinique que près d'un an plus tard, le 23 janvier 1932.

Depuis sa sortie de l'hôpital, elle a eu environ deux crises par mois à l'occasion des règles. En novembre, quelques crises avortées ont été localisées uniquement au bras gauche. En décembre 1931, sont apparus de nouveaux symptômes : des céphalées intenses, des vomissements, une diminution progressive de la vision, des troubles de la mémoire, un affaiblissement de la force musculaire à gauche.

L'examen neurologique, en janvier 1932, nous a montré la symptomatologie suivante ; hémiparésie gauche avec hypotonie, légère latéropulsion vers la gauche, légère surréflectivité tendineuse de ce côté sans signe de Babinski ; aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde.

Un examen oculaire est pratiqué par M. Parfonry. L'acuité visuelle est de 9/10. L'œil gauche est en strabisme convergent ; il existe une double paralysie des droits externes avec diplopie homonyme dans les déviations latérales du regard ; l'élévation des deux globes oculaires est limitée, surtout du côté gauche ; de plus on constate une parésie de la convergence. L'examen du champ visuel montre une hémiachromatopsie bitemporale. Enfin, au niveau du fond d'œil, on constate une stase papillaire bilatérale.

Il existe une hypoexcitabilité labyrinthique (Dr Aubry).

Un nouvel examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : tension, 46 centimètres d'eau en position couchée, elle reste à 33 après soustraction de 10 centimètres cubes de liquide ; albumine, 0 gr. 22 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; 1 cellule par millimètre cube ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal 0000002100000000.

Des radiographies stéréoscopiques du crâne montrent dans la région rolandique droite quelques érosions de la table interne, un certain degré de dilatation des vaisseaux intracraniens, mais on n'observe pas l'image habituelle en cas de méningiome.

Un nouvel examen oculaire est pratiqué le 8 février. En plus des signes trouvés au précédent examen, on constate que les pupilles réagissent à la lumière, mais ne réagissent plus à la vision de près. Il existe une paralysie bilatérale de l'accommodation.

Les signes de tumeur cérébrale à localisation rolandique étant évidents, une intervention est conseillée. La malade est opérée, le 15 février 1932, par M. Petit Dutaillis. Large volet fronto-pariéto-temporal droit. Le cerveau est très tendu sous la dure-mère. Dès qu'on a incisé cette dernière, on aperçoit une tumeur (fig. 1) à la surface du cerveau, du volume d'une grosse

mandarine, située en pleine zone pariétale, ayant son centre au niveau d'une ligne passant par la partie moyenne de la scissure de Rolando et développée immédiatement en arrière de cette scissure. La tumeur rompt la mince couche corticale qui la recouvre et s'accouche en quelque sorte d'elle-même du cerveau sous les yeux de l'opérateur. C'est une tumeur violacée, très hémorragique, et, pour parer au danger de la perte de sang,

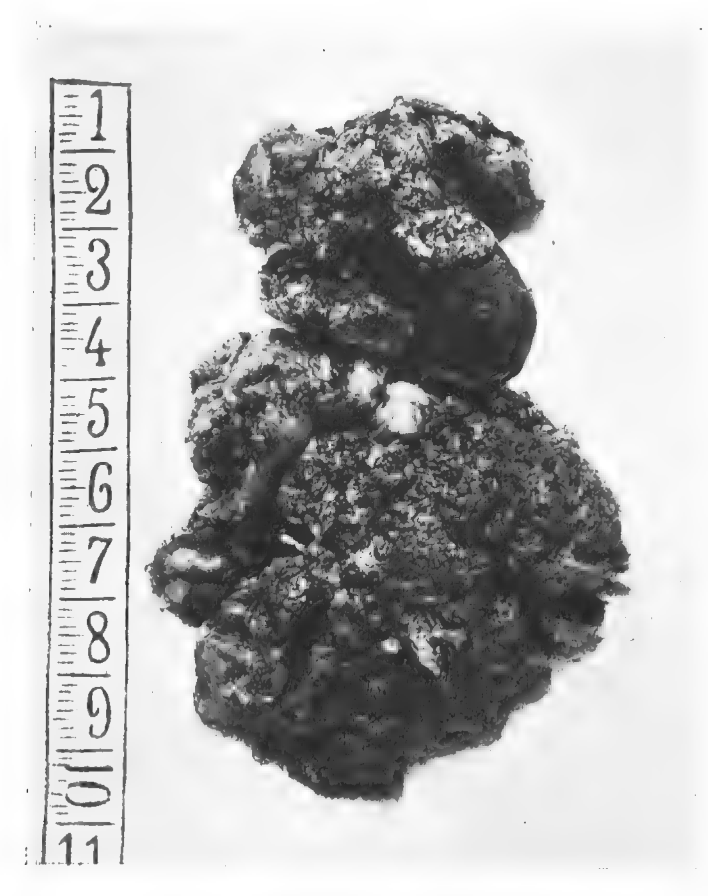


Fig. 1 — Photographie de la tumeur extirpée.

on doit faire son ablation rapide au doigt complétée par l'aspiration. L'hémostase est ensuite minutieusement assurée. On a l'impression qu'il s'agit d'une tumeur diffuse dont on ne voit pas les limites et que l'ablation a été très incomplète. On ne cherche pas à faire une extirpation totale en raison de l'état de la malade, on pratique une transfusion de 800 grammes de sang, car la tension est tombée progressivement à 0. Fermeture en deux plans après avoir supprimé l'écaille de l'occipital ; un drain dans la loge et un drain à la base du lambeau. La tension est remontée à 14 à la fin de l'opération. Ablation du drain au bout de 48 heures.

Les suites opératoires sont normales; la malade est apyrétique dès le lendemain de l'intervention.

Le 8 mars, la céphalée, les vomissements, les crises jacksoniennes ont disparu, l'hémiparésie gauche a rétrocédé, les réflexes sont redevenus normaux. Un examen oculaire montre une acuité visuelle de 8/10 ; la motilité oculaire s'est améliorée, la paralysie de l'accommodation est en régression, mais il persiste une limitation de l'élévation des globes oculaires ; la stase papillaire n'est pas modifiée.

Le 4 avril la malade peut être considérée comme guérie. Tous les signes ont disparu, mais il existe encore une certaine limitation des mouvements d'élévation des globes oculaires. Un traitement radiothérapique est conseillé.

L'examen histologique de la tumeur extirpée nous a montré des particularités de structure intéressantes.

Sur une préparation nucléaire simple (fig. 2), soit à l'hématéine-éosine, soit au carbonate d'argent avec coloration supplémentaire au Van Gieson, la tumeur apparaît d'une structure uniforme et d'une densité nucléaire particulièrement élevée. Les aspects les plus démonstratifs sont fournis par les coupes à la paraffine. Les noyaux sont généralement sphériques ou légèrement elliptiques et riches en chromatine; les nucléoles sont souvent multiples et volumineux. Le protoplasme, finement spongieux, devient franchement aréolaire au voisinage de zones nécrotiques. Les limites intercellulaires apparaissent alors avec plus de netteté, d'où un aspect alvéolaire du néoplasme (fig. 3). Ces mêmes limites ne sont pas constituées par du stroma conjonctif ; le Van Gieson, l'éosine-orange ne le colorent pas d'une manière élective. La fragilité du protoplasme, sa liquéfaction fréquente rappellent au point de vue morphologique certaines figures de séminome, qui furent longtemps considérées comme des tumeurs lymphoïdes pourvues d'une trame réticulée. Le noyau, comme le protoplasme, montre des aspects de dégénérescence avec picnose et fragmentation chromatinienne. Les karyokinèses sont extrêmement abondantes ; on les observe à tous les stades (spirème, plaque équatoriale simple ou dédoublée), et cela dans toute l'étendue des fragments examinés.

Le stroma est peu dense, les hémorragies sont abondantes, mais en rapport avec le traumatisme chirurgical. En quelques points le néoplasme prend un aspect véritablement infarctoïde. Çà et là, la fonte cellulaire aboutit à la production de microkystes dont les limites sont formées par les éléments néoplasiques eux-mêmes ; ces microkystes sont toujours d'un calibre très réduit ; leur diamètre ne dépasse pas quelques dixièmes de millimètre.

La méthode d'imprégnation au carbonate d'argent pour la microglie ne nous a donné que des résultats entièrement négatifs. Nous n'avons pu déceler aucune figure de microglie normale ni de corps granuleux en voie de formation.

La méthode de Cajal à l'or sublimé nous a, par contre, fourni des ren-

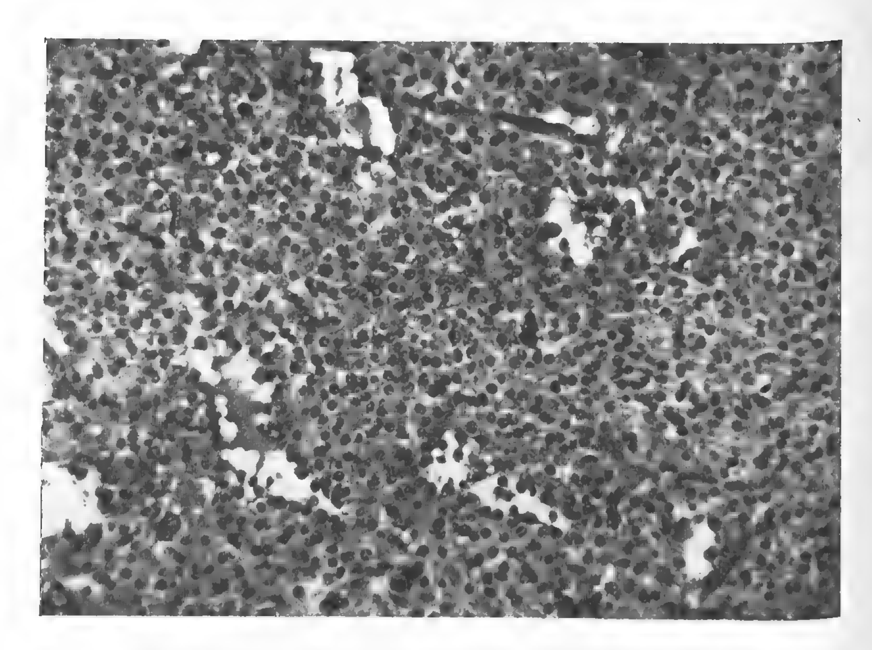


Fig. 2. — Coloration à l'hématéine-éosine ; aspect d'ensemble de la tumeur.

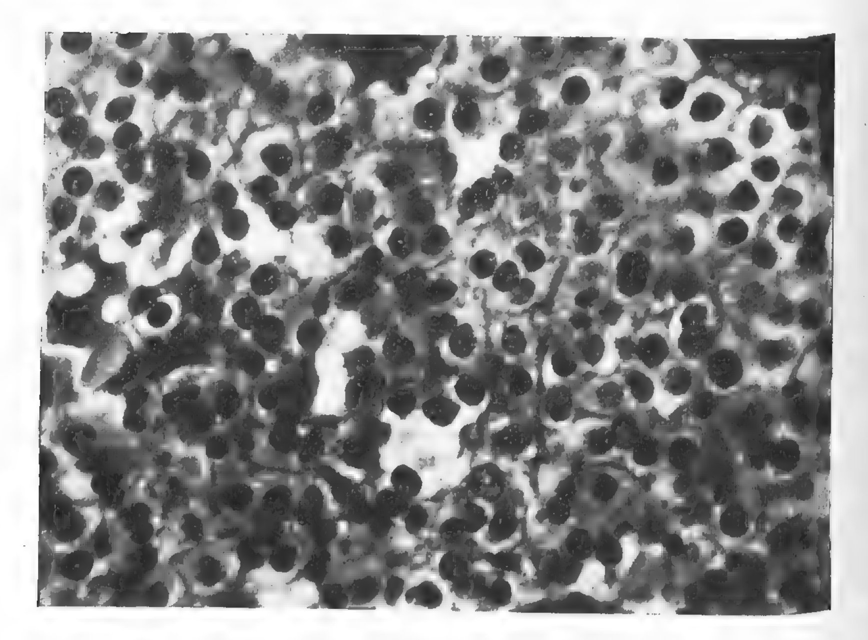


Fig. 3. — Même préparation à un plus fort grossissement ; remarquer la disposition en nids d'abeille.

seignements très intéressants sur la nature du néoplasme (fig. 4 et 5). Sur de larges segments, l'imprégnation reste négative ; les cellules qui constituent la majeure partie de la tumeur ne montrent aucune sorte de prolon-

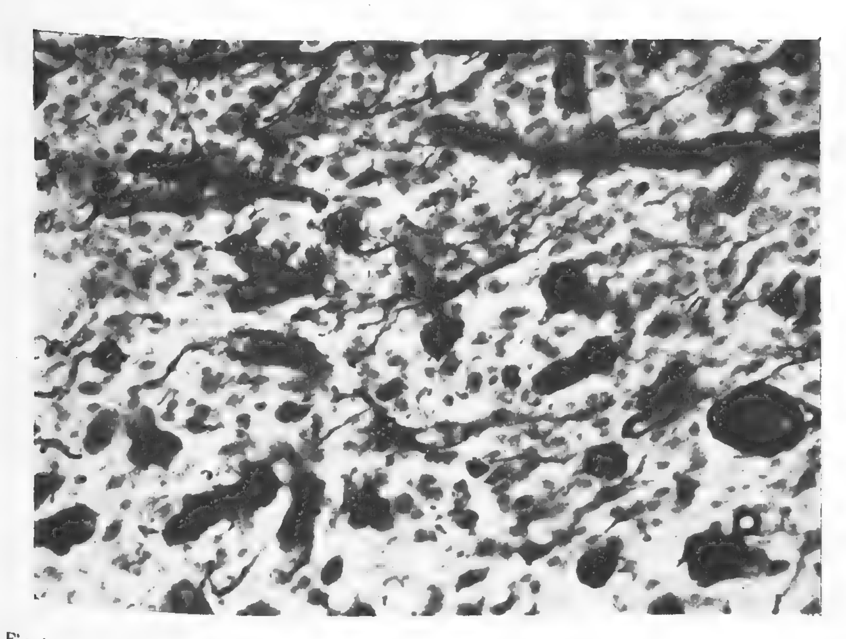


Fig. 4. — Coloration par la méthode de Cajal. Remarquer l'importante participation vasculaire et les nombreuses fibres intercellulaires ; au centre, une cellule intermédiaire entre l'astrocyte et l'oligodendrocyte.

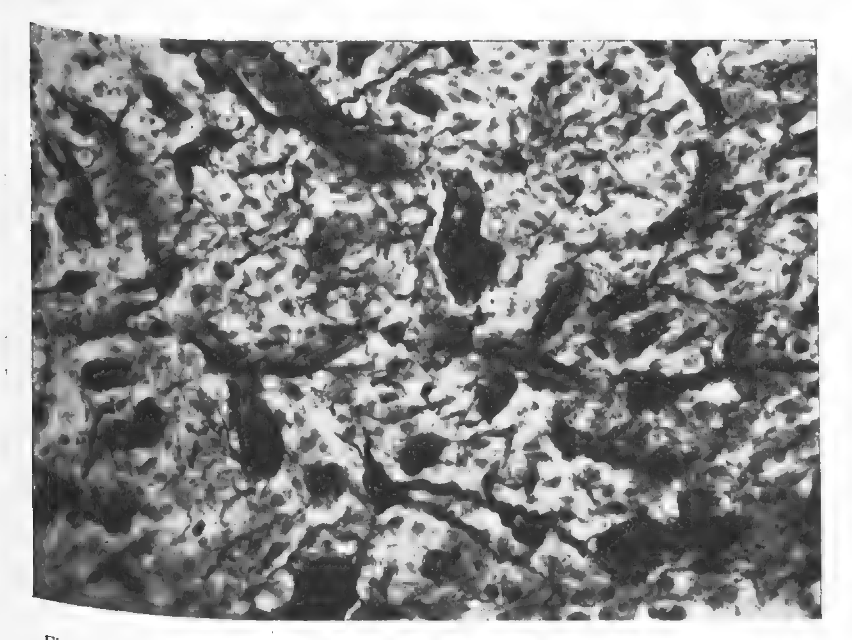


Fig. 5. — Même préparation. En bas, une cellule intermédiaire ; à droite un spongioblaste.

gement. Mais dans les zones plus riches en vaisseaux, l'imprégnation aurique révèle dans les espaces intercellulaires de nombreux filaments et

même des cellules tout entières fortement teintées en rouge pourpre. Certaines de ces cellules, en fuseau, avec extrémité simple ou bifurquée en fourchette, reproduisent le type classique des spongioblastes uni ou bipolaires. Mais la plupart des éléments imprégnés possèdent des prolongements multiples dont les connexions vasculaires sont évidentes. Il ne s'agit pas d'astrocytes typiques, car les prolongements sont généralement assez rapprochés, avec une orientation très analogue, et les corps cellulaires généralement allongés ressemblent à celui des spongioblastes. Un grand nombre des prolongements de ces cellules sont épais, enroulés en vrille. Il s'agit manifestement là de formes anormales de la névroglie réalisant des formes de passage variées entre les astrocytes fibreux, les spongioblastes et les oligodendrocytes. Il est même difficile pour un élément quelconque donné de poser un diagnostic précis, car on ne peut sur une coupe envisager la totalité des prolongements et savoir s'il possède des connexions vasculaires ou non. Nous insistons encore sur ce fait que les prolongement imprégnés par l'or n'appartiennent pas à la majeure partie des éléments du néoplasme ; ce n'est que dans les zones riches en vaisseaux qu'apparaissent les formes de passage que nous venons d'étudier.

Les méthodes d'imprégnation neurofibrillaire ont montré l'absence de neuroblastes et de fibres nerveuses incluses dans le néoplasme.

La nature de cette tumeur est celle de l'oligodendrogliome tel que Bailey et Bucy l'ont défini dans leurs travaux. La densité cellulaire très uniforme, les *boxed in effects* décrits par Bailey et Bucy, c'est-à-dire l'aspect alvéolaire ou en nid d'abeille imposent le diagnostic. Notre cas présente, comme ceux de Bailey et Bucy, ceux de Kwan et Alpers (1), les multiples cellules de transition entre spongioblaste, oligodendrocyte et astrocyte ; mais nous avons vu combien ces formes cellulaires à prolongements restent localisées à certains segments du néoplasme.

Les auteurs, qui ont étudié l'oligodendrogliome, insistent sur l'absence de toute karyokinèse ; la multiplicité de mitoses observées dans notre cas apparaît donc anormale. Toutefois Harvey Cushing (2), dans son récent ouvrage, spécifie que, contrairement à son opinion première, les mitoses sont habituelles dans ces tumeurs et il pense que leur pronostic d'avenir est moins favorable qu'il ne le croyait.

La fonte microkystique est banale, nous n'y insisterons pas.

L'infiltration calcaire, que Bailey et Bucy décrivent comme une des caractéristiques principales des oligodendrogliomes, n'existait pas dans notre cas et nous sommes sur ce point d'accord avec Kwan et Alpers. De même la prolifération endothéliale des vaisseaux décrite par Bailey et Bucy manquait dans notre cas, comme dans ceux de Kwan et Alpers.

(1) S.-T. Kwan et B.-J. Alpers. The oligodendrogliomas. *Archives of Neurology and Psychiatry*, août 1931, p. 279.

(2) Harvey Cushing. *Intracranial tumours.* Notes upon a series of two thousand verified cases with surgical mortality percentages pertaining thereto. Charles C. Thomas 1932. Voir le chapitre *Oligodendroglioma*, p. 49.

Etant donné la nature histologique de la tumeur, il ne faut pas s'étonner qu'elle ait mis chez notre malade huit ans à évoluer ; les oligodendrogliomes sont en effet, comme l'a montré Bailey, des gliomes relativement peu malins et dont l'évolution dure souvent de nombreuses années ; leur pronostic opératoire est donc relativement bon (1). Dans notre cas cependant l'abondance de mitoses peut présenter le caractère péjoratif sur lequel insiste Harvey Cushing. La radiothérapie, de même que la « bomb » à radium, ne semblent pas à Cushing pouvoir donner dans ces tumeurs de résultats utiles.

Nous attirons incidemment l'attention sur l'existence chez notre malade de troubles oculaires assez spéciaux caractérisés par la paralysie des mouvements de verticalité et de convergence, paralysies des mouvements associés d'origine cérébrale.

Un cas de tumeur cervicale juxtamédullaire (fibrogliome) chez une enfant de 9 ans. Opération. Guérison, par MM. Weill-Hallé ; Petit-Dutaillis et Mlle Claire Vogt.

Nous avons récemment, au congrès de pédiatrie d'octobre 1931 à Strasbourg, attiré l'attention sur les tumeurs médullaires chez l'enfant, à l'occasion d'un cas que nous venions d'observer et d'opérer. Les tumeurs médullaires sont en effet rares chez l'enfant, puisque de nombreux neurochirurgiens (Schultze, Nonne, Flateau, Antoni, entre autres) n'en ont jamais observé, et que les autres n'en ont opéré que fort peu, 1 à 4 cas au maximum (Frazier, Elsberg).

Tout en étant rares elles sont, à notre avis, moins exceptionnelles qu'on ne le dit, mais beaucoup passent encore inaperçues.

Il nous a paru intéressant de présenter cette petite malade guérie à la Société de neurologie : 1° en raison du résultat opératoire obtenu, résultat particulièrement rapide et favorable, si l'on considère les troubles neurologiques graves notés chez cette enfant avant et immédiatement après l'intervention et qui engageaient à porter un pronostic réservé ; 2° en raison de la façon dont ont rétrocédé les troubles pathologiques après l'opération.

L'observation complète de cette fillette a été rapportée au congrès de pédiatrie de Strasbourg. Nous ne faisons ici que la résumer.

J. D.., 9 ans. Début brutal par de la fièvre et des douleurs radiculaires d'abord localisées à la nuque et au membre supérieur droit, puis diffusant bientôt au membre supérieur gauche, à la région lombaire et dans les membres inférieurs. Un mois après, apparition des troubles moteurs : en 4 jours, l'enfant est complètement paralysée et confinée au lit.

A l'examen on constate l'existence d'une paraplégie flasque à prédominance droite

(1) Harvey Cushing (*loc. cit.*) sur 26 cas opérés en 46 fois a eu une mortalité opératoire de 8,7 %. Il ajoute que du 1er juillet 1928 au 1er juillet 1931, sur 8 nouveaux cas opérés en 13 fois, sa mortalité opératoire a été nulle.

avec amyotrophie légère, réflexes tendineux très faibles; les réflexes cutanés plantaires sont en flexion. Aux membres supérieurs; légère atrophie de tout le membre supérieur droit, avec atrophie de la main droite à type Aran-Duchenne. Des troubles de la sensibilité, discrets, variables et inconstants complètent le tableau clinique. A la ponction lombaire hyperleucocytose et hyperalbuminose. L'ensemble donne d'impression d'une *polynévrite infectieuse.*

L'enfant est revue un mois plus tard, à ce moment le diagnostic de compression médullaire est facile. *Troubles moteurs*, paraplégie des membres inférieurs avec amyotrophie marquée, réflexes tendineux très faibles, mais apparition de signes pyramidaux : signe de Babinski bilatéral, trépidation épileptoïde du pied bilatérale, réflexes d'automatisme médullaire s'arrêtant au-dessous du pli de l'aîne.

Troubles de la sensibilité, considérables : anesthésie à tous les modes dans la partie inférieure du corps jusqu'à D 12 environ, anesthésie à dissociation syringomyélique de D 12 à D4, zone d'hyperesthésie constante et fixe répondant à D 2.

Troubles sphinctériens graves : incontinence d'urine et des matières.

Liquide xantochromique à la ponction lombaire avec dissociation albumino-cytologique : albumine : 2 gr. 80. Cellule de Nageotte ; 3, 4 éléments par mm³.

Injection de lipiodol sous-occipital : arrêt persistant du lipiodol en C7

Intervention le 15 septembre par le Dr Petit-Dutaillis.

Laminectomie portant sur C6, C7, DI. La dure-mère est tendue et ne bat pas. A l'incision de la dure-mère, la moelle apparaît congestionnée, au premier abord élargie, comme s'il s'agissait d'une tumeur intramédullaire. Cependant après avoir désinséré une dent du ligament dentelé, on aperçoit, débordant sur le côté droit de la moelle, une petite masse grisâtre qui ne peut être qu'une tumeur prémédullaire. Tumeur assez volumineuse, et pour avoir toute l'aisance voulue, on doit élargir la laminectomie en réséquant l'apophyse épineuse des lames de D2. On arrive alors petit à petit, sans sectionner de racines postérieures, à dégager la tumeur. Celle-ci tient fortement en avant. On arrive à l'extraire progressivement sans hémorragie et sans provoquer de distension de la moelle. La tumeur enlevée, on se rend compte qu'elle avait laissé son empreinte sur la face antérieure de la moelle et on aperçoit un petit bourgeon néoplasique qui sort du fourreau dural de la première racine dorsale droite au niveau du trou de conjugaison. On extrait ce petit bourgeon à l'aide d'une petite curette et l'on constate qu'il s'engageait peu profondément.

Anatomie pathologique : La tumeur a le volume d'une petite noix ; elle est arrondie, blanc rosé, de consistance très ferme.

L'examen histologique (Dr Ivan Bertrand) montre qu'il s'agit d'un *fibrogliome* ou *neurinome* typique constitué par des tourbillons de fibres orientées autour de différents axes. Ces fibres ne présentent aucune réaction tinctoriale collagène. Le stroma de la tumeur présente des zones fortement œdématiées et de nombreuses hémorragies interstitielles. Les nodules palissadiques sont fréquents et démontrent la nature schwannique du néoplasme. Aucune trace de dégénérescence maligne.

L'intervention est très bien supportée.

Une huitaine de jours après l'opération, on constate une modification des symptômes. L'attitude en griffe de la main droite a disparu et quelques mouvements des doigts sont revenus.

Aux membres inférieurs, par contre, les troubles moteurs sont toujours aussi importants. Ils sont même augmentés, car deux à trois jours après l'intervention on voit s'installer une *paraplégie en flexion.*

Les réflexes rotuliens sont abolis, les réflexes achilléens très faibles. Le signe de Babinski a disparu des deux côtés. Il n'y a plus de trépidation épileptoïde du pied, plus de réflexes de défense. Mais cette disparition n'est que transitoire et bientôt on constate de nouveau des réflexes plaintaires en extension; de la trépidation épileptïode des pieds, des réflexes d'automatisme médullaire.

Les troubles de la sensibilité se sont améliorés. L'anesthésie complète a disparu. Elle a été remplacée par de l'hypoesthésie. La thermo-anesthésie a de même diminué.

Les troubles sphinctériens se sont atténués. L'incontinence des matières a disparu presque immédiatement après l'intervention, l'incontinence des urines persiste.

Dans le mois qui suit l'intervention, on assiste à la rétrocession des troubles moteurs des membres supérieurs. L'agilité et l'adresse de la main droite redeviennent peu à peu normales en même temps que l'atrophie s'atténue. Les troubles de la sensibilité régressent complètement. Par contre, la paraplégie en flexion des membres inférieurs persiste sans changement, et les troubles sphinctériens urinaires sont toujours aussi importants.

Vers le milieu d'octobre, la paraplégie en flexion cède peu à peu et est remplacée par une *paraplégie en extension hyperspasmodique.* L'hyperréflectivité tendineuse est intense. On note un signe de Babinski bilatéral. Il existe une trépidation épileptoïde des pieds si marquée qu'elle se produit spontanément. Bientôt la motilité volontaire commence à réapparaître au niveau du membre inférieur gauche, puis au bout d'une huitaine de jours au niveau du membre inférieur droit.

Les progrès sont très lents pendant tout le mois de novembre, et ce n'est qu'au début de décembre que l'enfant commence à se tenir debout et à faire quelques pas soutenue. A ce moment, la paraplégie est beaucoup moins spasmodique, et les troubles urinaires commencent à disparaître. La température qui avait persisté presque toujours aux environs de 38°, depuis le début de la maladie redevient normale définitivement.

L'amélioration n'a fait que s'accentuer, et, à l'heure actuelle, l'enfant est pratiquement guérie.

Elle marche à peu près normalement, et peut même marcher assez longtemps sans fatigue. Elle monte et descend les escaliers sans difficulté. On remarque encore une légère amyotrophie des membres inférieurs, de même qu'au niveau des mains, surtout à droite, les éminences thénar et hypothénar sont encore un peu aplaties. Les réflexes tendineux sont plutôt faibles. Il n'y a plus de signe de Babinski. Les troubles urinaires ont complètement disparu.

Pour terminer, nous signalerons que l'évolution de la tumeur médullaire a déterminé un arrêt dans le développement de l'enfant. Elle est de petite taille, et celle-ci est la même que l'an dernier au moment des premières manifestations de la tumeur.

Nous ne discuterons pas, ici, les problèmes diagnostiques qu'a posés ce cas : à la phase de paraplégie flasque avec amyotrophie et température, diagnostic avec une polynévrite infectieuse ; plus tard, lorsque la compression médullaire était évidente, élimination du mal de Pott, cause la plus habituelle des compressions médullaires chez l'enfant. Nous voulons seulement signaler quelques points de l'évolution postopératoire.

C'est d'abord la rapidité avec laquelle les troubles moteurs ont régressé aux membres supérieurs. L'attitude en griffe de la main droite a cessé presque immédiatement après l'intervention et les mouvements des doigts sont revenus très vite, en même temps que l'atrophie disparaissait.

C'est surtout l'installation d'une *paraplégie en flexion* qui a duré un mois environ. Les paraplégies en flexion s'observent habituellement dans des tumeurs médullaires anciennes et succède à une paraplégie hyperspasmodique. Dans notre cas, la paraplégie en flexion est survenue une fois la tumeur enlevée et a succédé à une paraplégie sans contracture, et fort peu spasmodique. Ce n'est que lorsqu'elle a cédé qu'elle a été remplacée par une paraplégie hyperspasmodique. D'autre part, elle n'a pas eu le pronostic sérieux que l'on reconnaît en général à ce type de paraplégie, puisque, quatre mois après l'opération, l'enfant avait repris une vie normale.

De même les troubles sphinctériens graves qui ont accompagné l'évolution de la tumeur médullaire et qui ont persisté en partie longtemps après l'intervention n'ont pas été un indice de gravité comme ils le sont habituellement lorsque la tumeur siège loin des segments sacrés.

En résumé, il nous a paru intéressant de montrer qu'après une intervention pour tumeur médullaire, on peut observer une paraplégie en flexion, ce qui ne doit pas faire porter un pronostic défavorable car cette paraplégie en flexion est transitoire, bénigne et n'empêche pas une guérison rapide.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 14 avril 1932.

Illusions d'intermétamorphoses et de charme, par COURBON et TUSQUES.

Présentation d'une délirante chronique qui a l'impression que les actes accomplis autour d'elle n'ont rien de naturel (illusion de charme) et que épisodiquement les gens de son entourage se transforment moralement et physiquement les uns dans les autres (illusion d'intermétamorphose).

Comme dans toutes les fausses reconnaissances des aliénés, il s'agit d'une erreur initiale intuitive du jugement déterminée par un trouble paracénesthésique. Secondairement il y a intervention de l'imagination représentative qui invente des ressemblances physiques entre l'individu considéré et l'individu dont la personnalité morale a été faussement reconnue. Il y a fausse reconnaissance morale et fausses ressemblances physiques. Dans l'illusion de Frégoli où l'imagination représentative n'intervient pas, il y a fausse reconnaissance morale, sans fausses ressemblances physiques.

Manie chronique atypique. Mère et fille internées avec un syndrome ayant simulé la paralysie générale, par R. LEROY et P. RUBENOWITCH.

Les auteurs présentent une malade offrant un syndrome de fabulation sur un thème de persécution, avec excitation psycho-motrice. Ce syndrome, apparu brusquement vers 45 ans à la suite d'un épisode confusionnel, présente une similitude frappante avec le syndrome dont était atteinte la mère de la malade, décédée à Sainte-Anne. A leur entrée à 25 ans d'intervalle, on avait pensé chez l'une et chez l'autre, à la possibilité d'une P. G., hypothèse infirmée par les examens de laboratoire et l'évolution.

C'est dans le cadre de la manie chronique que les auteurs classent ce syndrome.

Tentatives amnésiques de suicide au cours d'états obsessionnels, par MM. H. CLAUDE et P. MASQUIN.

Il s'agit de 2 tentatives de suicide par submersion effectuées par un psychasthénique chez lequel on retrouve par ailleurs quelques phénomènes de la série obsessionnelle, les tentatives déroulées à la suite de choc émotionnel et d'obsession dans une sorte

d'état second, suivies d'amnésie totale, rappellent les actes d'automatisme eupraxique de nature épileptique. Mais ils doivent en être soigneusement séparés en raison des conséquences médico-légales que le diagnostic entraîne.

Tentative de suicide au cours d'un état second chez un obsédé anxieux, par MM. Fribourg-Blanc et Masquin.

Observation d'un malade obsédé par l'idée du suicide qui réalisa une tentative de pendaison involontaire au cours d'un état second de type somnambulique. L'inconscience et l'amnésie de l'acte ne furent que partielles et il semble difficile d'y voir une manifestation comitiale. Des faits de ce genre sont difficiles à classer dans la nosologie psychiatrique, mais comportent un intérêt pratique et médico-légal tout particulier.

Deux nouveaux cas de paralysie générale à évolution aiguë, par L. Marchand, Capgras et A. Courtois.

Nouvelles observations anatomo-cliniques où la méningo-encéphalite syphilitique évolua sous l'apparence clinique du délire aigu pour aboutir à la mort 13 et 20 jours après le début des premiers troubles mentaux. Les auteurs admettent qu'il s'agit là d'une forme particulière de méningo-encéphalite syphilitique dont la virulence entraîne une destruction rapide des cellules nerveuses expliquant la confusion globale et l'évolution rapidement mortelle.

Sur trois cas de paralysie générale traités par la diathermie, par MM. Schiff, Misset et Trelles.

Présentation de 3 cas de paralysie générale traités par « l'électropyrexie » diathermique. Diathermie localisée, transcérébrale, dans un cas, où le traitement ne put être poursuivi par suite de l'indocilité du malade et des risques de brûlures. Diathermie générale dans deux autres cas, l'un avec bons effets au point de vue mental — rémission du type postmalarique et avec régression de la formule pathologique du liquide céphalo-rachidien. Inefficacité complète dans un autre cas de type clinique semblable et traité semblablement. Chez ce dernier un temps précieux a été perdu, qui aurait pu être consacré à une malariathérapie. Les auteurs indiquent qu'ils n'ont pu utiliser ni les forts ampérages des médecins américains ni les appareils à ondes hertziennes actuellement à l'étude.

Paralysie générale infantile simulant l'imbécillité avec syndrome de Little, par E. Toulouse, A. Courtois et P. Mareschal.

Observation d'une P. G. infantile dont les troubles apparents ont débuté vers 12 ans et qui à 15 ans se présente comme une imbécile avec symptômes pyramidaux récents en imposant pour un syndrome de Little congénital. Infantilisme, absence de développement pubéral. Les auteurs insistèrent sur la difficulté du diagnostic en l'absence de renseignements détaillés sur l'évolution initiale de l'enfant qui dans leur cas parut normale.

Modification et disparition transitoire d'un syndrome hallucinatoire chez un cryptochide après orchidopexie. Evolution ultérieure vers l'hébéphrénie, par Ombredanne et Leibovici.

Présentation d'un garçon de 22 ans, cryptochide qui entre 18 et 21 ans eut des hal-

lucinations auditives à caractères objectifs incontestables qui consistaient en voix injurieuses paraissant provenir du testicule. Ces hallucinations disparurent pendant quelques mois, après l'opération, mais réapparurent ensuite semblant provenir de l'extérieur. Ces hallucinations liées au complexe idéo-affectif d'infirmité, qui furent modifiées par l'opération, mais réapparurent après de nouvelles inquiétudes, ont une plasticité qui n'est pas en faveur de la théorie mécanique dè l'automatisme mental. Elle est en faveur des doctrines psychologiques.

PAUL COURBON.

Séance du 25 avril 1932.

Hypothèse sur la démence précoce, par MM. SIMON et LARIVIÈRE.

Toute étude sur la démence précoce est rendue difficile par l'incertitude où l'on demeure trop souvent quant à l'exactitude du diagnostic. La notion de démence précoce prête également à contestation.

Les faits sont les suivants : chez certains déments précoces existe un affaiblissement incontestable bien que de degré variable des facultés intellectuelles. Chez un grand nombre d'autres le niveau mental reste dans les limites de la normalité, plutôt toutefois dans les zones basses de celles-ci. Aussi peut-on se demander si ces malades appartiennent à un même groupe. Nous croyons que l'affaiblissement est primitif mais susceptible de rester relativement léger. Il n'est qu'un élément de la maladie, laquelle comporte en outre un élément vésanique. Les deux sont liés inextricablement et pratiquement tous deux commandent le pronostic.

L'affectivité dans la démence précoce, par XAVIER et Paul ABÉLY.

Les troubles affectifs et les troubles intellectuels dans la démence précoce doivent être mis sur le même plan, sans subordination réciproque. Il ne s'agit que d'une paradémence affective et le trouble dissociatif envisagé à l'état statique et à l'état dynamique domine le syndrome affectif comme le syndrome intellectuel. Les auteurs en citent de nombreux exemples en y étudiant les sentiments altruistes et égoïstes, observés à l'état isolé et à l'état de combinaisons paradoxales.

Le diagnostic de la démence précoce, par LEROY et MEDACOWITCH.

La démence précoce est souvent confondue avec d'autres psychoses surtout la psychose maniaque dépressive. Et ce n'est que l'évolution qui permet le diagnostic. Présentation de l'auto-observation de 2 malades étiquetés à tort déments précoces, car ils guérirent et la perfection de l'auto-analyse prouve qu'ils n'avaient aucun affaiblissement intellectuel.

Psychose maniaque dépressive et délire d'invention, par MM. RODIET et LAGACHE.

Présentation d'un ecclésiastique de 73 ans, atteint de psychose maniaque dépressive, chez lequel l'état hypomaniaque habituel accompagne un délire d'invention continu et progressif depuis vingt-cinq ans. Le délire persiste malgré la décroissance de l'excitation, ce qui écarte ce malade du type classique du maniaque, être « momentané » dont les inventions surgissent au moment des crises, pour la rapprocher de la catégorie des inventeurs rêveurs et désadaptés.

PAUL COURBON..

Séance du 19 mai 1932.

Un cas de colère pathologique ayant nécessité l'internement, par MM. Paul, Courbon et Mme Frances.

Présentation d'une femme de 39 ans, internée à la suite de scènes violentes contre son mari avec menaces de suicide et de meurtre et présentant un signe d'Argyll-Robertson avec réactions biologiques positives du sang. Au bout de quelques jours d'internement, disparition de l'hyperémotivité, rétractation des griefs maintenus tout d'abord contre le mari et reconnaissance d'avoir été malade. L'hypothèse d'un délire paranoïaque avec réticence doit être écartée d'après les résultats de l'enquête. Il s'agit d'un accès de colère pathologique dans la genèse duquel le refoulement par disparité d'âge et de tempérament entre les époux (mari tâtillon âgé de plus de 27 ans que la femme, incorrigiblement dupé ou exploité par des escrocs contre lesquels elle échoue toujours à le mettre en garde) a joué le principal rôle. Mais les signes de syphilis assombrissent le pronostic par l'évolution possible de cette infection sur le cerveau.

Spasmes de torsion et troubles mentaux postencéphalitiques, par MM. H. Claude, P. Migault et J.-L.

Présentation d'une malade atteinte il y a 4 ans de troubles infectieux marqués avec céphalée extrêmement violente et fièvre. Il s'agissait là d'un processus encéphalitique probable se trouvant à l'origine des manifestations morbides actuelles : syndrome de dissociation du type démence précoce associé à une dystonie d'attitude très comparable au spasme de torsion et à une hypertonie se traduisant par un phénomène de la roue dentée à droite.

Mythomanie de compensation par sentiment d'infériorité, par MM. R. Dupouy, H. Pichard et M. Altman.

Il s'agit d'un cas intéressant de mythomane constitutionnelle dont les thèmes mensongers trouvent leur explication dans un sentiment d'infériorité extrêmement net et conscient à l'égard de la mère de la malade. Cette mythomanie, véritable rêverie mise en action, a même entraîné des réactions antisociales graves (vols, fugues, calomnies) et pose différents problèmes d'ordre pratique, thérapeutique et médico-légal.

Considération sur un cas de paraphrénie, par MM. H. Claude, L. Le Guilland et J. Rondepierre.

Présentation d'un malade présentant depuis 20 ans un délire très riche, fantastique, de type paranoïde, coexistant avec une intégrité intellectuelle et affective, une adaptation sociale parfaites.

Ce cas constitue un nouvel argument clinique en faveur de la nécessité de séparer ces états des psychoses paranoïdes, semblables quant au délire, profondément différenciées quant au fond mental et affectif.

Toxicomanie intraveineuse, par MM. R. Dupouy et H. Pichard.

Les auteurs rapportent un nouveau cas de toxicomanie intraveineuse. Le produit

injecté est une association polytoxique (pantopon-morphine), qui procure au sujet des sensations extrêmement violentes, quasi-syncopales, qui ont pour lui l'attrait d'une volupté particulière. Cette association a parfois donné lieu à de véritables accès confusionnels d'une durée très courte, ce qui s'explique sans doute par la grande rapidité d'élimination du toxique introduit par cette voie.

PAUL COURBON.

Société de médecine légale de France.

Séance du 9 mai 1932.

Rapports de la Commission chargée d'étudier la question de l'utilité de l'autopsie médico-légale.

1° *En matière d'accidents de droit commun,* M. LECLERCQ (de Lille) conclut que seule l'autopsie permet d'établir si la mort est bien la conséquence de l'accident invoqué et non pas consécutive à un état pathologique sans rapport avec le traumatisme ; si la victime, par un état pathologique antérieur ou par suite d'une intoxication (état d'ivresse) n'est pas, en partie tout au moins, responsable de l'accident ; si les conditions dans lesquelles s'est produit l'accident d'après les données de l'enquête sont confirmées par les constatations médico-légales sur le cadavre ; quelle était la résistance organique de l'accidenté et quelle pouvait être sa valeur sociale (vieillard, sujet taré par la maladie, etc...)

En conséquence, la Société de Médecine légale émet le vœu qu'en cas de décès paraissant consécutif à des accidents de droit commun, la Justice ne se borne pas à demander un simple examen externe du corps, mais ordonne, dès que possible et en tout cas avant l'inhumation, l'autopsie du cadavre.

2° *En matière d'accidents du travail, M.* FAUQUEZ établit que, chez les sujets qui paraissent succomber aux suites d'un accident, la mort peut être due en réalité à des lésions internes graves préexistantes et souvent ignorées de la victime et de son entourage, que l'accident, loin d'être la cause de la mort, peut même, dans certains cas, n'en être que la conséquence. L'autopsie est, dans ces conditions, le seul moyen qui permette d'établir, ou de dégager, avec certitude, la responsabilité du traumatisme.

La Faculté de Médecine légale émet le vœu que les enquêtes aux fins d'autopsie, qu'elles soient présentées par l'une ou l'autre des parties, soient favorablement accueillies par les tribunaux, que ceux-ci n'hésitent pas, en cas d'abstention des parties, à recourir d'eux-mêmes à cette mesure d'instruction, toutes les fois qu'elle leur paraîtra utile à la manifestation de la vérité.

Mais l'autopsie, pour rendre tous les services qu'on est en droit d'en attendre, doit être pratiquée avant que la putréfaction ait modifié l'aspect et la structure des organes. En conséquence, la Société de Médecine légale émet le vœu que l'autopsie soit ordonnée et pratiquée le plus tôt possible.

3° *En cas de décès dans les hôpitaux de l'Administration de l'Assistance publique à Paris,* M. CROUZON expose quelle est la procédure en vigueur concernant les oppositions judiciaires aux autopsies. Ces oppositions sont faites par les Commissaires de Police,

prévenus par la Direction de l'Hôpital de l'admission des personnes trouvées blessées ou malades sur la voie publique ou victimes d'accidents du travail. La Direction de l'Hôpital provoque également une opposition judiciaire quand le Médecin traitant demande cette mesure ou déclare ne pouvoir fournir les preuves du décès. Dans ce cas, la constatation du décès est faite par le médecin de l'état civil. Le Commissaire prévenu, l'hôpital attend sa décision et l'affaire se termine, soit par la délivrance du permis d'inhumer que constitue la levée de l'opposition, soit par le transport du corps à l'Institut médico-légal.

Cette procédure ne paraît soulever aucune difficulté. Toutefois, les Chefs de service de l'hôpital qui ont demandé à pratiquer une autopsie ne sont pas toujours prévenus assez tôt de la levée d'interdiction prononcée par le Commissaire, et l'autopsie, dans ce cas, ne peut être faite. D'autre part, lorsqu'il s'agit d'accidents du travail, l'attention du médecin de l'hôpital n'est pas toujours attirée sur un point litigieux que l'autopsie pourrait éclaircir. Il serait souhaitable que la Compagnie d'assurances qui est appelée à contrôler l'accident et qui paie les frais de séjour, fût prévenue dès le décès de façon à faire connaître ses observations au moment de l'autopsie.

MM. Fauquez et Duvoir insistent sur l'intérêt de ce contrôle en cas d'accidents du travail.

M. Crouzon conclut que, sous les deux réserves signalées, la prodécure actuelle employée dans les hôpitaux concernant les oppositions judiciaires, donne satisfaction aux intéressés.

M. Mauclaire signale l'intérêt qu'il y aurait à ce que les chirurgiens qui ont opéré un malade fussent prévenus à temps de l'autopsie médico-légale pour juger des résultats de la technique opératoire suivie.

M. Dervieux signale à cet égard qu'il suffit que le chirurgien prévienne tout de suite le greffier de l'Institut médico-légal de son désir d'assister à l'autopsie.

Suite de la discussion de la communication de M. Leclercq : Peut-on forcer un ouvrier atteint de hernie à subir la cure radicale ?

M. Michel, après avoir exposé la jurisprudence relative aux droits et aux devoirs des médecins en matière d'intervention chirurgicale et médicale, conclut que le blessé a toujours le droit de se refuser à un traitement ou à une opération chirurgicale. L'expert doit éclairer le Tribunal sur les causes et les conséquences de ce refus et les juges apprécieront le préjudice que subit le blessé dans la situation résultant de l'état où il a décidé de rester volontairement.

On ne saurait tenir rigueur au blessé de son refus que dans le cas de mauvaise foi où il voudrait manifestement exploiter son accident et aggraver son état.

A propos de la hernie-accident.

M. Duvoir rapporte deux arrêts récents de la cour de cassation relatifs à deux affaires de hernies survenues à l'occasion du travail. Dans la première affaire, l'imputabilité au travail fut refusée, dans la seconde cette imputabilité fut admise. Le premier arrêt semble en contradiction avec la jurisprudence constante de la cour suprême qui admet actuellement que toute lésion dont le travail, *même normal*, a été la cause ou l'occasion, doit être considérée comme résultant d'un accident au sens de la loi du 9 avril 1898. La cour de cassation estime qu'il n'y a pas lieu de tenir compte de la prédisposition et que la hernie survenue au cours du travail est bien une hernie-accident, c'est-à-dire,

une infirmité indemnisable. Cette interprétation peut choquer le médecin, car, en matière de hernie, le rôle de l'effort est, dans la majorité des cas, si minime, qu'il apparaît négligeable. Cette opinion, le médecin l'exprime dans ses rapports d'expertise, mais il n'est suivi que s'il emploie des termes qui ne peuvent prêter à discussion. Or, la valeur juridique de certains mots diffère de leur signification médicale. C'est ainsi que le verbe « révéler » que nous employons pour exprimer l'idée que l'accident a seulement attiré l'attention sur une lésion préexistante est souvent interprété juridiquement comme impliquant que le traumatisme a eu une action réelle sur l'évolution de la lésion préexistante, ce qui a comme résultat de donner droit à l'indemnisation. Le second arrêt de la cour de cassation, favorable à l'ouvrier, reposait, pour une large part, sur cette interprétation du mot « révéler », l'expert ayant conclu que la hernie « était due à un état morbide préexistant, mais avait été *révélée* à l'occasion d'un effort normal survenu au cours du travail habituel ».

Il importe donc que l'expert expose sa pensée avec précision et fasse usage de termes qui ne présentent aucune ambiguïté.

M. Leclercq fait observer que la décision des juges peut, en effet, dépendre d'une simple question de terminologie et qu'il importe de bien s'entendre à cet égard. Le terme de hernie « révélée » par l'accident signifie, pour les juges, « occasionnée » par l'accident. Pour éviter toute ambiguïté, les médecins légistes du Nord emploient l'expression de hernie « extériorisée » à l'occasion du travail lorsque le travail a nettement favorisé l'apparition de la hernie, et le terme de « hernie préexistante » au travail lorsque le travail n'est pour rien dans l'apparition de cette lésion. Une 3e catégorie de hernie est la « hernie de force », due, celle-là, sans conteste, au travail, mais extrêmement rare.

La hernie « extériorisée » par le travail s'accompagne dans son apparition d'une petite symptomatologie qu'il importe d'identifier. Il appartient au médecin d'étudier chaque cas d'espèce et de préciser les faits dans son rapport.

M. Ollivier estime qu'il est difficile de distinguer la hernie de force de la hernie extériorisée, puisque toutes deux déclanchent une symptomatologie analogue.

M. Leclercq fait observer que cette discrimination n'a pas d'intérêt du point de vue médico-légal puisque dans les deux cas l'indemnisation est admise.

M. Dervieux signale la nécessité de distinguer la hernie oblique qui se produit grâce à la persistance antérieure du canal péritonéo-vaginal et à l'égard de laquelle il faut être très prudent pour admettre la responsabilité de l'effort, et la « hernie directe » qui constitue une éventration et qui seule est un véritable accident du travail.

M. Mauclaire croit aussi que très souvent il y a une persistance du canal péritonéo-vaginal quand il se produit une hernie. Dans les hernies directes traumatiques, il y a souvent une déchirure de la séreuse et c'est alors une éventration. Mais ces cas doivent être très rares.

M. Duvoir estime que le problème doit être envisagé sous sa forme pratique dans le sens de l'opinion admise par la cour de cassation.

M. Ollivier suggère qu'il serait utile que le médecin légiste aie connaissance du procès-verbal opératoire lorsqu'il a été procédé à la cure radicale de la hernie.

Fribourg-Blanc.

Société d'Oto-neuro-ophtalmologie de Paris

Séance du 6 avril 1932.

Séance d'études et de démonstrations techniques.

Technique des examens vestibulaires en neurologie, par MM. J. Ramadier et et R. Causse.

C'est presque exclusivement par l'examen vestibulaire que l'otologiste apporte son concours au neurologiste. Les atteintes cochléaires sont extrêmement rares dans les affections du système nerveux central ; en outre, on ne possède pas de test objectif qui les mette en évidence. Les techniques vestibulaires, en neurologie, ne sont pas exactement celles utilisées en otologie ; elles sont infiniment plus complexes, car, dans leur aspect clinique et leur évolution, les syndromes neuro-labyrinthiques, contrairement aux syndromes oto-labyrinthiques, se présentent comme parcellaires, incomplets, dysharmonieux. L'observation oto-neurologique se fonde sur l'étude des manifestations vestibulaires spontanées et provoquées qu'il importe de connaître dans toutes leurs modalités. En revanche, on ne doit pas chercher à mesurer ces phénomènes avec précision. Les épreuves labyrinthiques actuellement en usage sont insuffisantes. Il faut souhaiter l'apparition de nouveaux procédés d'exploration qui doivent tendre à étudier les réactions vestibulaires dans les conditions aussi proches que possible de l'état physiologique normal.

G. Renard.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est

Séance du 26 janvier 1932.

Ophtalmoplégie droite et paralysie facio-cochléo-vestibulaire gauche par neurofibromatose centrale et périphéique, par Henri Roger.

Malade âgé de 29 ans, atteint successivement à 5 ans d'une ophtalmoplégie droite (paralysie partielle du III, atrophie optique complète du VI, à 17 ans de paralysie des VII et VIII gauches avec quelques symptômes cérébelleux gauches, à 25 ans d'épilepsie, à 29 ans d'un léger syndrome d'hypertension intracranienne avec début de stase papillaire. L'auteur attribue ces troubles à des tumeurs multiples des nerfs craniens à marche lente, l'une siégeant dans la fosse cérébrale moyenne droite (lésion radiographique de la selle turcique), l'autre dans l'angle ponto-cérébelleux gauche. Ces tumeurs sont dues à une neuro-fibromatose centrale : aspect typique cutané de maladie de Recklinghausen. Le père du malade paraît avoir succombé à un syndrome de tumeur cérébrale.

Syndrome basedowien avec larmoiement interne à prédominance unilatérale au cours d'une neurofibromatose avec névrose plexiforme et tumeur présacrée, par Roger, Aubaret A. et Poursines.

Maladie de Recklinghausen datant de l'enfance avec volumineux névrome plexi-

forme du bras gauche opéré à diverses reprises et tumeur présacrée enlevée à cause de douleurs vives du petit bassin. A la quarantaine, apparition d'un Basedow avec exophtalmie et surtout larmoiement incessant prédominant à droite. Les auteurs passent en revue les diverses manifestations endocriniennes de la neurofibromatose, étudient les relations de cause à effet entre la maladie de Recklinghausen et le Basedow de leur malade.

Tumeur kystique de la région hypophysaire. Intervention, mort en hyperthermie.

MM. H. Roger, Marcel Arnaud et Albert Crémieux rapportent un cas typique de tumeur de la région hypophysaire : syndrome d'hypertension intracranienne, hémianopsie bitemporale et atrophie optique primitive, syndrome adiposo-génital, destruction radiologique de la selle turcique. L'intervention, trop tardive, par la voie fronto-temporale extradurale, a été suivie d'une ascension de température jusqu'à 42° et de la mort 40 heures après dans un coma progressif.

Encéphalite temporale otogène non suppurée avec paralysie du regard en haut, par Henri Roger, Albert-Crémieux et Bonnet.

Syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire et céphalée temporo-pariétale gauche chez un malade opéré un an et demi auparavant d'évidement pétro-mastoïdien et n'ayant subi aucune nouvelle poussée d'otite. Intervention temporale, pas de pus, mais état diffluent de la matière cérébrale, qui fait hernie et s'élimine en partie. Guérison rapide, mais séquelles comitiales.

Les auteurs insistent sur la paralysie des mouvements associés des yeux vers le haut qu'ils attribuent à de l'œdème cérébral, perte du foyer d'encéphalite non suppurée et ayant atteint la région du pédoncule. Cette paralysie verticale du regard a retrocédé après l'intervention.

Amnésie et abcès extradural droit d'origine otique, par Maurice Bremond.

Amnésie accompagnée d'un état subfébrile et de léger suintement auriculaire sans signes nets d'otite. Intervention après évidement de la mastoïde encombrée de fongosités purulentes, issue d'une cuillerée à soupe de pus, collecté dans la dure-mère du lobe temporo-sphénoïdal droit. Pas d'abcès cérébral.

Paralysie discrète et récidivante du III à type de ptosis à prédominance vespérale, par H. Roger Sedan et Poursines.

Malade présentant, en quatre ans, trois épisodes de paralysie du moteur oculaire commun : première période de ptosis bilatéral prédominant à droite avec diplopie, insomnie tenace, durée un mois ; deuxième période, ptosis léger prédominant à droite, durant 15 jours ; troisième épisode, en cours d'évolution depuis 4 semaines, encore plus discret. Périodes intercalaires normales. Evolution toujours apyrétique, à type de ptosis de fatigue, à maximum vespéral. B.-W. négatif.

Les auteurs pensent à un virus neurotrope (encéphalite?) strictement localisé au noyau du III et dont l'activité irait en s'épuisant à chaque poussée plutôt qu'à une myasthénie d'Erb-Goldflam fruste.

Paralysie bilatérale du VI d'origine syphilitique, par Henri Roger.

Chez un homme de cinquante ans, vieux syphilitique, survient une paralysie com-

plète des deux IV, sans aucun signe neurologique objectif au cours d'un syndrome de céphalée, bourdonnements, asthénie, vraisemblablement attribuable à une méningite de la base.

Séance du 2 mai 1932.

Forme cérébrale du cancer pulmonaire, par Henri Roger, Yves Poursies et Joseph Alliez.

Un homme de 42 ans, atteint de crises jacksoniennes droites avec hémiparésie progressive de torpeur et de céphalées violentes, faisant penser à un syndrome d'hypertension intracranienne, conserve pendant un mois un L.C.-R. non hypertendu et des fonds d'yeux normaux. La stase n'apparaît que tardivement. L'autopsie révèle des métastases cérébrales multiples révélatrices d'un cancer pulmonaire latent.

Myopathie, cataracte infantile, goitre et mouvements athétosiques

MM. Roger, Y. Pourcines et J. Alliez présentent une jeune fille de 17 ans atteinte de myopathie à localisation proximale classique avec abolition de presque tous les réflexes tendineux. Ce cas se distingue par une cataracte juvénile unilatérale opérée à l'âge de 11 ans. Les auteurs distinguent leur cas de la myotonie atrophique. Il n'existait chez leur malade aucun trouble des phanères, aucune réaction myotonique. L'existence d'un goitre leur fait poser la question d'une origine endocrinienne de la cataracte, à signaler en outre l'existence de mouvements choréo-athétosiques discrets, qui, joints à des troubles de la marche congénitaux, font penser à l'association d'une encéphalopathie infantile sur laquelle s'est greffée la myopathie.

Aveugle délirante avec hallucinations visuelles, très améliorée après extraction heureuse d'une cataracte (Présentation de malade), par M. Jean Sedan.

Malade entrant dans la catégorie des sujets qui présentent des phénomènes délirants par hallucination visuelle, lorsqu'ils sont privés de leur vue, et qui récupèrent leur état mental normal dès que la vision est rétablie.

L'opération de la cataracte entraînant la cessation de l'état d'obscurité où vivait cette malade, suffit à amener la disparition de délire.

Strabisme convergent concomitant chez un hypermétrope unilatéral, survenu après une ophtalmoplégie interne diphtérique, par Jean Sedan.

Observation d'un sujet âgé de 12 ans hypermétrope qui est observé par l'auteur depuis 7 ans et qui porte fidèlement sa correction optique.

Une diphtérie survenue en mai 1931 détermine une ophtalmoplégie interne, à l'occasion de laquelle s'installe un strabisme convergent. L'auteur insiste sur le rôle de la toxine diphtérique déclanchant l'apparition du strabisme après avoir causé une paralysie temporaire de l'accommodation.

Syndrome hypophysaire fruste, avec insomnie ; guérison après traitement par extrait hypophysaire postérieur, par Antoine Raybaud.

Jeune fille de 24 ans chez qui s'installe une insomnie rebelle en même temps qu'un gigantisme passager, une augmentation subite et excessive de poids (3 k. 500 en quel-

ques jours) et une dysménorrhée. Ces 4 manifestations sont interprétées par l'auteur comme un syndrome hypophysaire fruste et atypique.

Cette insomnie rebelle aux sédatifs, aux barbituriques, à l'hématoéthyroïdien, disparut en quelques jours dès que fut institué un traitement de 0 gr. 30 d'extrait hypophysaire postérieur par jour, par voie buccale. La guérison se maintient depuis plus d'un an.

Mucocèle fronto-ethmoïdale atypique, par AUBARET et BREMOND.

Observation intéressante parce qu'au début le diagnostic de tumeur de l'orbite fut posé.

Réunion de la Société Belge de Neurologie, de la Société de médecine mentale de Belgique et du Groupement Belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales

I. — **Sur l'angiomatose cérébrale et rétinienne** (Maladie de Von Hippel-Lindau).

Les symptômes oculaires dans la maladie de Von Hippel-Lindau et la malade de Bourneville-Recklinghausen.

M. VAN DER HOEVE (Leyde) : Ces trois affections sont des syndromes d'origine congénitale, à localisations morbides multiples et principalement nerveuses. Trois grandes catégories de symptômes sont communs aux trois affections : 1° les tumeurs rétiniennes ; 2° l'extension des lésions à d'autres organes (peau, reins, glandes endocrines) ; 3° les malformations congénitales.

Ceci tend à montrer qu'il existe une certaine parenté entre ces trois maladies, dont chacune constitue cependant une entité morbide bien définie, tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique.

L'auteur rappelle la terminologie qu'il a proposée et qui est basée sur le fait que les tumeurs observées sont toutes des tumeurs névoïdes ou phacomes (du grec phacos-naevus). Le terme général de phacomatose peut être adopté, et on parlera de la phacomatose de Bourneville, de von Hippel-Lindau ou de Recklinghausen. Les tumeurs des divers types peuvent être désignées sous le nom de angiophacomes, myophacomes, etc. Par une série de nombreuses et très belles projections, l'auteur démontre ensuite les kystes de la rétine qu'il a observés dans la maladie de Bourneville, les tumeurs de la rétine, qui s'accompagnent fréquemment du décollement de l'organe, dans l'angiomatose, et, enfin, les lésions oculaires dans la maladie de Recklinghausen.

L'intérêt de ces syndromes dépasse le cadre de la spécialité par la multiplicité de leur symptomatologie et les problèmes pathogéniques qu'ils soulèvent.

Sur l'angiomatose capillaire kystique de la rétine.

M. JACQUES MAWAS (Paris). Cette dénomination définit d'une manière précise l'aspect anatomo-pathologique des lésions observées et ne signifie pas que celles-ci soient spéciales à la rétine.

L'auteur insiste sur l'origine essentiellement vasculaire de la maladie et montre, par la projection de très beaux documents, les divers aspects de la rétine, dans cette affection, à tous les stades de son évolution.

Les tumeurs résultent de la réaction gliale autour des vaisseaux, et, dans les autres organes, c'est également la réaction du tissu environnant qui conditionne principalement les aspects anatomiques dans les divers tissus.

Deux cas familiaux d'hémangioblastomes.

M. Martin (Bruxelles) relate le cas de deux sœurs présentant toutes deux les symptômes cliniques d'une tumeur cérébelleuse et qui sont mortes sans avoir pu être opérées. L'examen anatomique n'a pu être pratiqué que dans un des deux cas et a révélé un angiome cérébelleux typique. Pas de lésions rétiniennes reconnues, mais l'examen a peut-être été, à ce point de vue, incomplet. Un examen minutieux de toute la famille (vingt-deux personnes) n'a permis de découvrir aucun autre cas de l'affection. Néanmoins, l'intérêt de telles observations est de montrer la possibilité de rencontrer des tumeurs cérébrales familiales.

II. — **Sur la sclérose tubéreuse** (Maladie de Bourneville).

Présentation d'un cas de sclérose tubéreuse.

M.-A. et J. Ley (Bruxelles), en matière d'introduction à l'étude de cette affection, présentent un jeune malade de 20 ans, atteint d'idiotie avec épilepsie, porteur des adénomes sébacés typiques de la face et dont la peau de la région lombaire montre l'aspect « peau de chagrin », fréquent dans cette maladie.

L'examen oculaire, l'examen du liquide céphalo-rachidien et des urines, l'examen radiographique du crâne ont donné des résultats négatifs. Au point de vue mental, ce malade présente un état d'idiotie profonde ; il est souvent indocile, fait des mouvements désordonnés, est malpropre et incontinent.

Recherches cliniques et histologiques sur une forme familiale de la sclérose tubéreuse.

M. Van Bouwdyk-Bastiaanse (La Haye) relate le cas d'une famille de dix enfants dont six ont été atteints, à des degrés divers, du syndrome de Bourneville.

Quatre cas ont été étudiés histologiquement. L'arbre généalogique montre que les premiers symptômes de la maladie sont d'autant plus précoces que l'affection est plus ancienne dans la famille.

Par la projection de nombreuses préparations histologiques, l'auteur montre les diverses lésions qu'il a mises en évidence et, notamment, les hétérotopies dans l'écorce est dans la substance blanche sous-jacente. Comparant l'affection avec la maladie de Recklinghausen, l'auteur constate que l'étude histologique confirme le point de vue clinique, qui fait de ces syndromes deux entités morbides bien différentes.

Recherches cliniques, généalogiques et histologiques sur une famille de sclérose tubéreuse.

MM. Borremans, Dyckmans et L. Van Bogaert (Anvers) présentent le cas d'une famille de six enfants, avec tares dégénératives graves et alcoolisme chez le père depuis deux générations. L'arbre généalogique montre une tendance à l'autostérilisation.

Un cas a pu être étudié histologiquement et les préparations montrent deux catégories principales d'altérations : *a*) des cellules gliales atypiques, et *b*) des cellules ganglionnaires atypiques dans leur siège et dans leur différenciation.

Même en dehors des lésions importantes, on trouve dans tout le cerveau des anomalies du développement cellulaire de l'écorce.

Dans le centre ovale, il existe des éléments aberrants à caractère embryonnaire. Il s'agit, en somme, d'une dysplasie qui se trouve à la limite de la néoplasie, et la conception de Bielschowsky, qui croit à un processus purement néoplasique, est probablement erronée.

Le cas démontre l'importance des hétérotopies et des hétéromorphies des tissus, glial et ganglionnaire. La névroglie prolifère par réaction, mais aussi pour son propre compte, surtout dans les lésions ventriculaires.

Les lésions cutanés sont d'une interprétation encore très obscure, en raison de l'absence de tout indice d'une réaction nerveuse à leur niveau.

III. — **Sur la neurofibromatose** (Maladie de Recklinghausen).

Elargissement du canal optique visible à la radiographie chez des malades atteints de neurofibromatose avec tumeur des nerfs optiques.

M. Hartmann (Paris) présente les photographies et les documents radiographiques de trois malades atteints de maladie de Recklinghausen fruste avec tumeurs des nerfs optiques, malformations cornéennes et conjonctivales, dont l'intérêt réside principalement dans l'élargissement du canal optique, qui peut être mis en évidence précocement par la radiographie.

Sur la neurofibromatose palpébrale à forme de ptosis congénital.

M. Jacques Mawas (Paris). Il s'agit de cas de maladie de Recklinghausen avec localisation au niveau de la paupière, déterminant un ptosis diffus, non paralytique, dont le traitement opératoire est très décevant.

L'examen histologique montre des lésions de neurofibromatose qui présentent certaines analogies avec les tumeurs du nerf optique.

Tumeurs bilatérales de l'acoustique dans la neurofibromatose.

M. Helsmoortel (Anvers) relate le cas d'une malade de 27 ans qui, après avoir fait ûn gliome de l'avant-bras extirpé sans résultat au point de vue des phénomènes douloureux, vit se développer un schwannome au niveau du plexus brachial, puis un gliome rachidien opérés également et enfin des troubles vestibulaires et cochléaires déterminés par une tumeur bilatérale de l'acoustique qui put être mise en évidence radiologiquement. Dans ce cas, il n'existait aucune réaction au niveau de la peau ; toutes les tumeurs se sont limitées à des nerfs ou à des racines.

Adénomes sébacés de type Pringle dans la maladie de Recklinghausen.

MM. Duwe et L. Van Bogaert (Anvers). Le cas relaté par les auteurs se présentait cliniquement comme un cas de Recklinghausen en raison d'une grosse tumeur de la région dorsale. L'examen a montré qu'il s'agissait en réalité d'un cas de sclérose tubéreuse, avec angiomes du cou, pédiculés, très nombreux, et tumeurs inguinales. Le cas est isolé dans la famille de la malade, mais une sœur cependant est épileptique.

Tumeur des méninges rachidiennes avec inclusions mélaniques.

M. R. Ley. Il s'agit d'un cas de méningoblastome, à inclusions mélaniques, sans signes de malignité, qui s'est développé en quatre ans chez un homme de 38 ans au niveau de D7. L'auteur montre l'intérêt des modifications pigmentaires qui s'observent dans diverses affections néoplasiques et dans certains nævi.

Société Belge de Neurologie

Séance du 30 janvier 1932.

Présidence : M. Marchal, président.

Imprégnation rapide du tissu mésenchymatique.

M. Divry présente une méthode nouvelle d'imprégnation du tissu mésenchymatique dont l'avantage réside dans sa rapidité et dans le fait que cette imprégnation peut aisément se graduer. Après l'oxydation-réduction des coupes à congélation par le permanganate et l'acide oxalique, on les repasse rapidement dans le permanganate, puis dans une solution de carbonate d'argent ammoniacal à chaud, additionné de pyridine, enfin dans le formol neutre. L'imprégnation du fond de la coupe dépend du temps d'oxydation-réduction et peut se graduer à volonté.

La précession des symptômes neurologiques dans l'anémie pernicieuse progressive.

M. J. Busscher. Dans l'anémie pernicieuse, les cas où les symptômes de sclérose médullaire postéro-latérale ouvrent la scène et prédominent ne sont pas aussi rares qu'on pourrait se l'imaginer. Ces malades se présentent comme des paraplégiques ataxiques avec signe de Romberg, hyperréflectivité tendineuse, ou aréflexie d'après le stade de l'affection, et phénomènes paresthésiques.

L'examen du sang et la recherche de l'achlorhydrie ne suffisent pas au début. Le neurologiste peut être amené à faire un diagnostic précoce et le traitement par les extraits hépatiques peut enrayer la marche de l'affection. L'auteur cite deux cas personnels et démontre par des préparations microscopiques les lésions médullaires en cause.

Séance du 19 mars 1932.

Présidence de M. Marchal.

Les lésions cérébrales de la démence précoce. Nouveaux cas.

MM. d'Hollander et Rouvroy poursuivant leurs recherches sur les lésions cérébrales de la démence précoce, dans des cas non douteux correspondant au point de vue cli-

nique à la description de Morel, démontrent par la projection de nombreuses préparations microscopiques, les altérations diverses qu'ils ont observées. Ils insistent particulièrement sur le fait, que, outre l'atrophie des cellules ganglionnaires de l'écorce, qui est indiscutable, on rencontre des lésions vasculaires et méningées : lacunes paravasculaires avec exsudats, entourées d'une barrière de réaction névroglique ; infiltration de l'espace périvasculaire et des parois vasculaires présentant les caractères d'un processus ancien ; sclérose et infiltration de la pie-mère ; petites hémorragies. Ces lésions se retrouvent au niveau du cervelet, et l'on observe en outre une dégénérescence des cellules de Purkinje. Il s'agit de processus chroniques que rien ne permet de considérer *a priori* comme des phénomènes surajoutés. La comparaison de ces lésions vasculaires et méningées avec celles qu'ils ont observées chez des tuberculeux cachectiques, fait croire aux auteurs qu'il s'agit au contraire de lésions qui font très fréquemment partie du tableau anatomique de la démence précoce.

Traitement orthopédique de la maladie de Friedreich.

M. R. Sœur relate les observations de trois cas de maladie de Friedreich présentant des déformations graves des pieds et de la colonne vertébrale, de grosses atrophies musculaires, et dans lesquels le traitement chirurgical combiné au traitement orthopédique des déviations rachidiennes, ont permis de rétablir dans une large mesure les conditions statiques.

Ces malades, considérés trop souvent comme définitivement impotents, peuvent être considérablement soulagés par un traitement bien conduit.

Note sur deux cas de crise épileptiforme provoquée par l'administration d'un médicament considéré comme calmant.

M. Marchal. Il s'agit du bromure de camphre, qui ne fait guère partie de l'arsenal thérapeutique du neurologiste, mais que certains praticiens, et notamment les urologistes, prescrivent fréquemment.

Deux cas observés par l'auteur confirment que ce produit peut déterminer chez des sujets normaux des crises épileptiformes violentes. Le fait a déjà été signalé, mais il est néanmoins peu connu du praticien et mérite pour cette raison d'être rappelé.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

SCHAEFFER (**Henri**) et **BIANCANI** (**Elio**). **Les agents physiques dans le traitement des maladies nerveuses.** Masson et Cie, éditeurs, un volume de 190 pages. Prix : 20 francs.

Le traitement des maladies nerveuses a bénéficié grandement du développement de la physiothérapie. Cependant les traités de médecine sur les affections du système nerveux comportent des indications thérapeutiques, en général, assez succinctes. C'est que les maladies nerveuses, si riches en séméiologie et si précises souvent dans leurs localisations, ont été considérées pendant longtemps comme des affections incurables et chroniques. On trouve cependant dans certains traités d'électrologie une documentation importante sur la thérapeutique des maladies nerveuses.

Mais MM. Schaeffer et Biancani, dans leur volume, ont fait œuvre, non seulement de thérapeutes, mais aussi de neurologistes.

C'est ainsi qu'après un premier chapitre où ils exposent les différentes méthodes de traitement, ils ont ensuite étudié successivement les affections diverses du système nerveux en faisant précéder l'exposé du traitement d'une brève description clinique.

Le lecteur trouvera donc, dans des chapitres divers, la thérapeutique des affections de l'encéphale, de la moelle, des nerfs, des muscles et du système lacunaire, des syndromes neuro-vasculaires, endocrino-sympathiques, des troubles physiopathiques et des syndromes neurologiques fonctionnels.

Comme le disent les auteurs, la physiothérapie n'en est d'ailleurs qu'à son début, et il suffit de rappeler le rôle des rayons de Rœntgen dans le traitement de la syringomyélie ou des algies : celui des courants diathermiques dans la poliomyélite aiguë : l'action de l'ionisation dans certaines névralgies, pour espérer l'avènement de méthodes nouvelles.

Mais, dès à présent, la physiothérapie offre des ressources très variées qui sont exposées avec clarté dans l'ouvrage de MM. Schaeffer et Biancani, et ils ont rendu très grand service aux praticiens, en mettant au point la thérapeutique actuelle par les agents physiques en neuro-psychiatrie.

O. Crouzon.

CLAUDE (Henri). Maladies du système nerveux (2e édition). Bibliothèque Carnot et Rathery, J.-B. Baillière et Fils, éditeurs.

La première édition de ce traité date de 1922. Le précis que M. Henri Claude avait commencé à écrire avant la guerre était devenu après la guerre un véritable traité en 2 tomes en raison de l'importance considérable que la neuropathologie avait prise et de la contribution importante qui lui avait été apportée par la neurologie de guerre.

La première édition avait été une remarquable mise au point de toutes les questions de neurologie. Jusqu'à maintenant, le traité de M. Henri Claude était celui qui était consulté journellement aussi bien par les neurologistes que par les praticiens et les étudiants. Certes, pour l'étude de la neurologie, on peut se reporter avec fruit aux différents livres de séméiologie ; on peut également se reporter à quelques grands traités dus à la collaboration d'auteurs nombreux et divers, mais le traité de M. Henri Claude présente une très grande homogénéité, et s'il a dû, pour certains chapitres, demander la collaboration de MM. Lejonne, Lévy-Valensi, Schaeffer et si, dans cette deuxième édition, M. Baruk l'a aidé à remanier quelques-uns des chapitres, il n'en est pas moins vrai que ce traité se présente avec une coordination qui permet au lecteur de se reporter d'un chapitre à l'autre et de trouver, dans cet ouvrage, toutes les notions qui peuvent être nécessaires dans l'état actuel de la neurologie.

Dans la première édition comme dans la deuxième, le premier tome est consacré à la pathologie générale du système nerveux, à l'étude des grands syndromes, puis à la pathologie du cerveau, des méninges, des noyaux centraux, du cervelet, de la protubérance et du bulbe.

Le deuxième volume est consacré à la pathologie de la moelle, des racines, des plexus et dès nerfs périphériques, à l'étude des maladies des muscles, aux névroses et psycho-névroses.

Mais la deuxième édition a été enrichie d'une façon notable par l'apport de notions nouvelles sur les névraxites et les encéphalites.

Toutes les infections à virus neurotropes, les troubles du tonus musculaire qui ont fait l'objet d'études modernes nombreuses ont constitué un nouvel appoint important dans cette nouvelle édition.

D'autre part, toutes les notions nouvelles concernant la maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens, ont fait entrer, maintenant, ces affections dans la pathologie striée, et dans ce chapitre également, ont été introduites des descriptions nouvelles concernant la rigidité de décérébration, le syndrome du corps de Luys, le spasme de torsion, le syndrome cortico-strio-cérébelleux, aussi M. Henri Claude les a-t-il placées dans leur situation logique, c'est-à-dire la pathologie de l'encéphale, dans le premier volume.

La pathologie nerveuse au point de vue clinique et au point de vue thérapeutique a été considérablement enrichie dans ces dernières années par la neuro-chirurgie ; aussi, dans son ouvrage, M. Henri Claude fait-il une grande place à cette question et, particulièrement, à toutes les méthodes qui permettent le diagnostic et la localisation des tumeurs cérébrales et médullaires.

Enfin, le chapitre concernant les névroses et les psycho-névroses a reçu de nouveaux apports. L'impulsion que M. Claude a su donner dans ces dernières années aux études concernant tous les états névropathiques sans substratum anatomique connu et les troubles fonctionnels greffés sur un état organique, justifie le développement de ces chapitres. C'est ainsi que dans la deuxième édition, on trouvera, non seulement une étude sur l'hystérie et la neurasthénie, mais que l'on trouvera également une description très étendue des troubles nerveux dits « physiopathiques » de la psycho-névrose émotive, de la catatonie, des divers états asthéniques et, dans un chapitre, M. Claud

étudie les relations entre les diverses formes de psychonévroses, les rapprochements qui peuvent être faits entre certaines manifestations hystériques, certains états organiques, certaines psychoses et en particulier la schizoïdie, notions très discutables, il est vrai, mais qui ont fait l'objet de nombreuses recherches modernes. Cet aperçu sur les remaniements et additions que l'on trouvera dans la deuxième édition se superposant au très grand intérêt que présente déjà la première ne peut manquer de consacrer la vogue de ce traité et en fera un livre classique. O. CROUZON.

NIESSL VON MEYENDORFF. Vom Lokalisationsproblem der articulierten Sprache. VIII, 186 pages avec 70 figures dans le texte. Leipzig, 1930. J. A. Barth, édit.

Le problème de l'aphasie dite motrice a été posé de différentes manières depuis Broca jusqu'au moment actuel.

C'est surtout Pierre Marie qui, à l'aide des documents anatomo-cliniques, suivi dans cette voie par son élève Moutier et ensuite par d'autres chercheurs, a donné le coup de grâce à la localisation de la fonction du langage dans la circonvolution de Broca.

D'autre part, certains auteurs (von Monakow, Head) se refusent de localiser le langage dans un centre donné de l'écorce cérébrale.

La monographie intéressante de M. Niessl von Meyendorff, auteur qui avait déjà écrit un livre important sur l'aphasie, est de nature à confirmer les vues de P. Marie. M. Niessl von Meyendorff a publié l'histoire anatomo-clinique et physiopathologique d'un cas d'aphasie motrice caractérisé par les troubles suivants : de l'agnosie verbale et littérale, un léger rétrécissement du champ visuel et tous les symptômes de l'amnésie verbale kinesthésique.

L'intérêt du cas présenté réside non pas dans le fait qu'il y avait deux foyers siégeant chacun dans un hémisphère différent, lésions qui ne peuvent pas expliquer l'aphasie motrice, mais parce que la IIIe circonvolution frontale était tout à fait intacte dans les deux hémisphères.

Comme l'opinion dominante place dans la IIIe frontale le centre du langage, l'aphasie motrice du malade qui n'était nullement dément reste sans explication. Mais si on situe dans les moitiés postérieures des deux hémisphères le substratum du langage, alors la IIIe frontale ne représente plus un centre autonome pour le langage, mais seulement un organe exécutif. Même plus, d'après l'opinion de M. Niessl von Meyendorff, l'intervention de la IIIe frontale est même superflue, étant donné que les foyers dans la circonvolution centrale antérieure qui régissent les muscles du langage peuvent remplir cette mission.

La conclusion de M. Niessl von Meyendorff est que si nous pouvons localiser dans l'écorce cérébrale les terminaisons des nerfs sensoriels et les origines des nerfs moteurs, il est au contraire tout à fait impossible de localiser une fonction. Nous pouvons admettre par exemple une sphère corticale visuelle, tactile, auditive, olfactive, gustative, mais non pas un centre cortical pour une fonction spéciale telle que le langage, la lecture, l'écriture, l'action, ni pour la coordination. Ce sont seulement les éléments anatomiques qui sont localisables et non pas la fonction de coordonner, de choisir et de combiner les éléments qui entrent en action. C'est pourquoi la zone corticale du langage articulé est identique à l'écorce motrice d'où les nerfs qui innervent les muscles de l'articulation tirent leur origine.

Comme on le voit, l'anatomie et la pathologie concordent en niant l'existence d'un centre cérébral pour le langage.

G. MARINESCO.

MULLER (Max) (de Berne). **Les mécanismes de guérison dans la schizophrénie** (Die Heilungmechanismen in der Schizophrénie), un volume de 140 pages (chez Karger, Berlin).

L'auteur s'élève contre la notion d'incurabilité de la démence précoce, telle qu'elle ressort des conceptions de Kreapelin. L'auteur décrit les procédés psychothérapiques, psychoanalytiques et ergothérapiques qui peuvent être mis en œuvre.

N. Peron.

OTTO SITTIG (de Prague). **Apraxie (Etude clinique)**, un volume de 250 pages (chez Karger de Berlin).

Dans ce remarquable travail, dédié à Pick, l'auteur envisage sous son jour le plus moderne la question complexe de l'apraxie : l'auteur s'inspire d'une vaste documentation où les travaux français occupent d'ailleurs une place importante. Les neurologistes et les psychiatres qu'intéresse ce problème frontière, liront avec intérêt cette mise au point d'une question encore discutée et pleine d'actualité. N. Peron.

WIERSMA. Leçons de psychiatrie (Lectures on psychiatry), un vol. de 610 p. 143 fig. chez H. K. Lewis et C[ie], Londres, 1932.

Ce volume constitue l'ensemble des leçons de neuro-psychiatrie faites par l'auteur à l'Université de Groningen, de 1896 à 1930. Les 22 chapitres qui constituent l'ensemble de cette étude sont consacrés successivement aux généralités concernant les troubles psychiques et les constituantes de la personnalité, puis aux états de conscience et aux différents degrés de ces états de conscience, aux facteurs qui les modifient et aux méthodes qui permettent de les interroger. Les troubles de la perception et de la mémoire sont envisagés tout d'abord, constituant une sorte d'introduction aux troubles de la pensée à proprement parler. C'est après avoir envisagé tous ces éléments primitifs de perturbation que l'auteur passe à l'étude à proprement parler de la démence.

A propos de celle-ci, il analyse les manifestations pathologiques élémentaires et les principaux tests qui permettent de serrer de plus près cette analyse. Il envisage ensuite le mécanisme des idées fixes, les phénomènes d'émotivité, les différents troubles de la volonté réflexe automatique et instinctive, terminant cette étude des manifestations volontaires par un chapitre concernant les manifestations apraxiques et les manifestations aphasiques. Un dernier chapitre enfin concernant les investigations héréditaires, scolaires et somato-psychologiques complète cet important volume, en même temps que des indications bibliographiques et une très intéressante iconographie.

G. L.

TARGOWLA (R.) et **DUBLINEAU (J.). L'intuition délirante**. Un vol. de 303 p. Editions médicales Norbert Maloine, Paris, 1931.

L'intuition délirante constitue un symptôme particulier parmi la séméiologie des troubles mentaux qui se situe à côté des hallucinations ou des pseudo-hallucinations et des interprétations délirantes. C'est un jugement qui surgit soudainement et spontanément à la conscience, en dehors de la volonté et d'une manière incoercible, sans aucun intermédiaire psycho-sensoriel ou intellectuel, synthétique et direct, complet d'emblée. Il s'impose par une évidence immédiate, indépendante de toute preuve.

Le caractère distinctif capital de l'intuition réside dans l'origine personnelle, reconnue par le sujet, du phénomène. Le malade ne lui attribue aucune extériorité psychique,

ne le rapporte à aucune emprise étrangère, et n'emprunte aucune donnée au milieu extérieur : « il sait. »

L'intuition peut se présenter suivant diverses modalités psycho-cliniques. Au point de vue séméiologique, elle s'observe dans les syndromes délirants développés sur un trouble morbide de l'affectivité (états anxieux, hypomaniaques, schizophréniques, ou psychasthéniques), et en association avec des manifestations de confusion et surtout d'onirisme. Elle est particulièrement remarquable dans les psychopathies complètes où l'on trouve, diversement intriqués, des éléments mélancoliques, hypomaniaques, confuso-oniriques ou psycho-toxiques, ou des éléments d'automatisme mental. Elle joue aussi un rôle important dans les délires passionnels. Lorsqu'on envisage les délires systématisés primitifs, on la voit prendre une importance de plus en plus grande lorsqu'on passe des états hallucinatoires paranoïdes aux syndromes interprétatifs et aux délires à idées prévalentes, au fur et à mesure que l'envahissement de l'automatisme se réduit et que décroît l'emprise directe d'une action extérieure.

Si l'on considère les psychopathies en fonction de la place qu'y occupe le symptôme intuition, on peut alors décrire des délires d'intuition, des délires à prédominance d'intuition et des délires à début intuitif.

A un autre point de vue, l'intuition permet encore de préciser la constitution de certains syndromes. Ainsi elle spécifie une variété de rêveries délirantes schizophréniques. De même la notion d'intuition délirante permet de décrire un syndrome oniro-intuitif. Les auteurs signalent encore que l'intuition permet de distinguer deux types dans les délires d'influence : les influencés vrais, chez lesquels on trouve un sentiment d'influence et des phénomènes pseudo-hallucinatoires qui les rattachent primitivement aux syndromes d'action extérieure. Les inspirés, qui ont des intuitions et les attribuent secondairement par induction ou déduction à une inspiration d'une suggestion supérieure.

Il existe enfin une tendance intuitive chez quelques sujets doués d'un léger déséquilibre affectif, et que peuvent mettre en évidence certains états discrets de schizoïdie ou de schizophrénie commençante, de mélancolie anxieuse, d'exaltation maniaque.

Les auteurs étudient le mécanisme de l'intuition qui est, selon eux, une manifestation particulière d'automatisme psychologique morbide. G. L.

AUBRUN (Enrique A.). Pelade expérimentale de Max Joseph (prurit et hyperesthésie par section nerveuse). *Thèse de Buenos-Aires*, 1931, Imprentan. Lopez-Péru, 666. Un vol. de 279 pages.

La pelade expérimentale de Max Joseph est la forme alopécique d'un trouble cutané hyperesthésico-traumatique qui se manifeste le plus souvent par une ulcération, et que l'on provoque par diverses interventions qui interrompent le neurone sensitif de la IIe paire cervicale chez le chat sous forme d'interruption isolée ou simultanément avec d'autres sections.

Sur 118 interventions réalisées sur le IIe nerf cervical (extirpation du ganglion, racines ou rameaux périphériques), les lésions cutanées se sont produites dans 15 à 20 % des cas. En tenant compte du mode d'anesthésie employé, la statistique est la suivante : sur 34 animaux anesthésiés par le chloralose, 12 ont présenté des lésions, c'est-à-dire 35,29 %. Sur 7 anesthésies par le chloralose-éther, un seul a présenté la lésion (14,28 %), et sur 62 chats anesthésiés à l'éther, les lésions ne sont apparues que dans trois cas, par conséquent dans 4,83 %. Il ressort de cette statistique que l'éther semble être un obstacle à l'apparition de ces lésions.

Si l'on sectionne le premier, le second et les rameaux dorsaux du IIIe nerf cervical chez le chat chloralosé, on a pu constater sur 18 animaux en expérience, que les lésions

cutanées sont apparues chez 6 animaux, c'est-à-dire dans 33 % des cas. La section totale dans les mêmes conditions des trois premiers nerfs cervicaux élève le pourcentage jusqu'à 50 % (9 chats ont présenté des lésions sur 18 animaux opérés). Les animaux chez lesquels la section avait porté sur les trois premiers nerfs cervicaux ont présenté des lésions plus précoces, plus ulcérées et avec plus de tendance à l'extension que lorsqu'on n'est intervenu que sur la IIe paire cervicale

Les lésions peuvent être classées en précoces, moyennes et tardives, selon qu'elles apparaissent pendant le premier, ou le second mois ou après. L'auteur pense que les lésions précoces et moyennes ont une même pathogénie, ce que n'ont pas les lésions tardives. Toutes les lésions cutanées précoces et moyennes, qu'il s'agisse d'alopécie ou d'ulcérations, reposent sur une base d'hyperesthésie et sont produites par des lésions de grattage consécutives au prurit et à l'hyperesthésie que provoque la section nerveuse. L'auteur base cette opinion sur les faits suivants. : le simple aspect de la lésion et la zone d'hyperesthésie que l'on y découvre ; la constatation qu'il a pu faire des animaux grattant spontanément la zone où apparaissent les lésions, l'irritation de ces zones provoquée par le prurit et le grattage, enfin le fait que chez les chats opérés, un vêtement qui les empêche de gratter la peau de la tête et du cou empêche les lésions d'apparaître à ce niveau. Au contraire, la suppression de ce revêtement permet de constater que l'animal se gratte furieusement et que les lésions apparaissent.

L'étude histopathologique de ces lésions et de celles que l'on obtient par grattage artificiel chez un animal normal sont identiques, ce qui confirme l'opinion de l'auteur. La prétendue action trophique spécifique des nerfs cervicaux et du trijumeau sur les téguments du chat n'est absolument pas démontrée. Le prurit apparaît aussitôt après la section nerveuse et paraît subir des alternatives d'augmentation et de diminution pendant longtemps. Le prurit et l'hyperesthésie et par conséquent les lésions consécutives au grattage apparaissent dans les zones d'innervation commune au nerf sectionné et à d'autres nerfs qui gardent leurs connexions normales avec l'axe nerveux central. Ces derniers nerfs constituent la voie centripète pour la conduction de la sensation cutanée normale.

Dans le cas où l'intervention porte sur la IIe paire cervicale, les nerfs qui réalisent cette fonction sont le trijumeau, le IIIe et le IVe nerf cervical. Si l'on sectionne les trois premiers nerfs cervicaux, les lésions apparaissent essentiellement au niveau de la zone innervée également par le trijumeau et moins fréquemment au niveau du territoire d'innervation commune avec le IVe nerf cervical.

Lorsqu'on sectionne le trijumeau (neurotomie rétro-gassérienne) en même temps que les trois nerfs cervicaux, les lésions n'apparaissent pas dans la zone commune, car il s'est produit une anesthésie complète. Par contre, on peut observer de petites lésions analogues (avec une zone hyperesthésique) dans d'autres localisations : dans la région préauriculaire innervée à la fois par le trijumeau et le vague. Ces mêmes lésions apparaissent également après la neurotomie rétro-gassérienne isolée.

Cette pathogénie (lésions hyperesthésico-traumatiques) explique parfaitement le faible pourcentage de cas positifs par rapport aux expériences totales, le type de lésions (alopécie ou ulcérations), l'irrégularité de la date d'apparition des troubles cutanés, la récupération pileuse facile, etc., dues à la variabilité d'apparition et d'intensité des deux facteurs originaux : le prurit et le grattage.

Les lésions tardives qui sont situées presque exclusivement à la nuque et près de la ligne médiane sont aussi d'origine traumatique, mais dues dans ce cas, pense l'auteur, au grattage produit par la sensation de fourmillement caractéristique qui apparaît avec la régénération des fibres nerveuses superficielles destinées aux téguments voisins de la ligne médiane et qui ont été sectionnées accidentellement pendant l'acte opératoire.

Pour toutes ces raisons, l'auteur estime que la pelade expérimentale de Max-Joseph est la reproduction expérimentale chez le chat de l'alopécie en aires de l'homme.

G. L.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

MORNET (Jean) et VIGNERON. Deux cas mortels d'encéphalite de la vaccine. *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des hôpitaux,* 3e série, 47e année, n° 34, 14 décembre 1931, p. 1830-1833.

Dans ces deux observations publiées par les auteurs, il s'agit d'une encéphalite vaccinale apparue 11 à 12 jours après une vaccination jennérienne. Dans les deux cas on a vu survenir de la céphalée, puis une somnolence très particulière qui a rapidement évolué vers le coma et la mort, tandis que la température se maintenait en plateau à 40. Les seuls signes observés ont été un épisode convulsif et une rétention d'urine, sans paralysie, avec un syndrome méningé marqué plus encore au point de vue de l'état du liquide céphalo-rachidien, qu'au point de vue clinique. Ces deux cas sont survenus parmi 600 vaccinations après des modifications survenues dans les dilutions du vaccin. Pendant la période qui correspond à l'apparition de ces encéphalites vaccinales, les auteurs n'ont observé aucun cas de poliomyélite, d'encéphalite épidémique ou de méningite cérébro-spinale. Ils ont eu l'occasion, par contre, d'observer deux cas d'infection du système nerveux à germe inconnu qui ont d'ailleurs tous deux évolué vers la guérison.

G. L.

LUDO VAN BOGAERT. Les problèmes étiologiques de la myélite disséminée aiguë. *Presse médicale,* n° 3, janvier 1931, p. 44-46.

Etude anatomo-clinique d'un cas de myélite disséminée aiguë observé par l'auteur. L'étude anatomique montre l'existence des séquelles d'une myélite dégénérative diffuse, atteignant avec prédilection la substance blanche médullaire, en particulier celle du cordon postérieur, mais s'épargnant pas les cordons antéro-latéraux, ni la substance grise de la corne antérieure. Elle s'accompagne de lésions radiculaires. Cette dégénérescence évolue par petits foyers juxtavasculaires, intéressant un certain nombre de fibres. Cependant, il existe des fibres dégénérées isolément, en dehors des zones vascularisées. Les périvascularites indiquent l'ancienneté et la topographie de la désintégration. Selon l'auteur, l'analyse histologique confirme dans une certaine mesure les arguments cliniques tendant à séparer ces myélites disséminées de la sclérose en plaques et de l'encéphalite épidémique. A ce propos, il se demande si dans les cas de Cruchet de 1917, ne se trouvaient pas décrit pour la première fois, un certain nombre de types cliniques observés ultérieurement par d'autres auteurs et classés dans le cadre de l'encéphalo-myélite disséminée aiguë. Et il en arrive aux conclusions suivantes : Si le tableau anatomique de la myélite disséminée aiguë s'écarte de celui de la sclérose multiple et de l'encéphalite épidémique, cette affection mérite-t-elle une place à part au point de vue anatomo-clinique dans le cadre des myélites à évolution subaiguë ? L'auteur estime qu'il ne semble pas en être ainsi actuellement.

L'image histo-pathologique qu'il décrit est celle d'une myélite toxique dégénérative, où cellules et fibres sont également atteintes, où la prolifération gliale secondaire est minime et le processus vasculaire banal. Pour situer cette image, la classification des myélites aiguës devrait être plus solidement établie qu'elle ne l'est. Ces réserves faites, l'auteur admet néanmoins après l'analyse de son cas, que dans le groupe des myélites la myélite disséminée aiguë a son évolution clinique particulière, au point de vue anato-

mique, elle ne répond pas aux images habituelles, ni de la sclérose multiloculaire, ni de l'encéphalite épidémique, ni de la poliomyélite. Elle se présente comme une myélite dégénérative subaiguë, sans formule caractéristique.

Il signale en outre que dans son observation on aurait pu être induit en erreur par l'existence d'une dissociation albumino-cytologique. Cette dissociation a été retrouvée à plusieurs examens. L'épreuve manométrique décelait par ailleurs un blocage partiel de la cavité arachnoïdienne. Ces symptômes auraient égaré le radiologue et le chirurgien qui n'auraient pu observer le malade dès le début. La vérification anatomique montre les raisons de ce blocage en découvrant la vaste zone d'arachnoïdite kystique dont le fourreau couvrait le foyer dorso-lombaire. En raison de l'importance des lésions médullaires sous-jacentes, on comprend que l'ablation de certaines arachnoïdites exposent à des insuccès. Ce cloisonnement arachnoïdien peut le rapprocher d'une forme pseudotumorale de myélite et il est vraisemblable que dans ce groupe des arachnoïdites spinales qui déçoit si souvent les neurochirurgiens, certains cas rentrent dans le cadre des myélites dont l'auteur décrit le caractère anatomo-clinique.

G. L.

MARGAROT (J.) et **PLAGNIOL** (A.). **Deux cas de pellagre avec syndrome encéphalitique.** *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 8, novembre 1931, p. 1347-1351.

A propos de deux observations de pellagre, les auteurs insistent sur les manifestations nerveuses de cette affection. Dans chacune de ces observations le diagnostic de pellagre a été fondé sur la triade des symptômes classiques, cutanés, digestifs et nerveux. Les manifestations cutanées sont typiques : elles consistent essentiellement en un érythème de teinte foncée, ayant l'aspect de peau rôtie, occupant les parties découvertes, présentant une recrudescence manifeste à la belle saison, s'accompagnant d'un léger gonflement et d'une sensation de prurit, et laissant après lui des plaques brunes, squameuses.

Les troubles digestifs sont également caractéristiques : la muqueuse buccale est rouge, semée de petites vésicules, faisant rapidement place à des ulcérations discrètes. Ces phénomènes d'irritation portent surtout sur les lèvres, la langue apparaît rouge framboisée. La salive est abondante et amère. Les digestions sont mauvaises. Il y a, suivant les moments, de la constipation ou de la diarrhée.

Quant aux troubles nerveux ils ne sont pas moins significatifs. Les malades accusent de l'asthénie, des vertiges, des phénomènes douloureux, des troubles parétiques, portant surtout sur les membres inférieurs. En présence d'une triade symptomatique aussi précise, aucun autre diagnostic que celui de pellagre ne paraît devoir être porté. Toutefois, dans ces deux observations, le syndrome nerveux fondamental qui est celui de toutes les pellagres, s'accompagne de manifestations spéciales sur lesquelles les auteurs insistent. Celles-ci se rapprochent beaucoup des troubles observés dans certaines formes d'encéphalite épidémique, au point que la question pourrait être posée de savoir s'il s'agit vraiment d'une pellagre avec syndromes nerveux pseudoencéphalitiques ou d'une encéphalite, avec syndromes cutanés pellagroïdes.

Comme dans l'encéphalite épidémique, les manifestations nerveuses sont à la fois polymorphes et variables. Chez les deux malades en question il existe des troubles moteurs essentiellement caractérisés par une hypertonie douloureuse des muscles s'accompagnant d'une exagération notable des réflexes posturaux, alors que les réflexes tendineux sont considérablement affaiblis, et qu'il n'y a pas d'extension de l'orteil. On note des troubles de l'accommodation et une diplopie en rapport, dans l'un des

cas, avec une parésie du grand oblique droit. En même temps, se produit un léger degré d'atrophie musculaire, avec, sur quelques muscles, une diminution importante de l'excitabilité faradique et galvanique sans réaction de dégénérescence. Ces divers troubles sont diffus, transitoires. Au début, ils entraînent une impotence motrice à peu près complète des membres inférieurs. Les malades sont comme soudés et leur immobilisation est un peu celle du parkinsonisme. L'un d'entre eux présente d'ailleurs le phénomène de la roue dentée. Les auteurs discutent longuement l'étiologie de ces syndromes et rappellent à ce propos les manifestations analogues de l'acrodynie. Ils insistent sur le fait qu'il existe dans la pellagre, à côté des formes paraplégiques classiques, des syndromes extrapyramidaux, qui rappellent les troubles observés dans certaines formes d'encéphalite épidémique. G. L.

PAULIAN (D.), **IONESCU** et **BISTRICEANO** (I.). **Contribution à l'étude de l'encéphalomyélite expérimentale. Virus dermoneurotrope**, *Encéphale*, XXVIe année, n° 9, novembre 1931, p. 677-682.

On a injecté par voie intracérébrale à des lapins du liquide céphalo-rachidien d'une malade qui présentait des troubles psychiques, en même temps qu'un érythème morbiliforme et des vésicules d'herpès buccal. On a pu ainsi réaliser une encéphalite prolongée dont l'incubation a varié de 20 à 26 jours. Les phénomènes observés chez les lapins ont réalisé un syndrome encéphalitique, caractérisés par des mouvements circulaires, des convulsions, des contractions spasmodiques et des manifestations paraplégiques. Sur 4 lapins inoculés un seul a résisté et n'a réalisé qu'une encéphalite abortive. La voie intracérébrale s'est montrée la plus propice pour l'inoculation. Les auteurs donnent le compte rendu anatomique des lésions qu'ils ont observées. G. L.

GOUGEROT et **BURNIER**. **Zona et varicelle**. *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 8, novembre 1931, p. 1331.

Chez un enfant de 13 ans qui avait eu la varicelle à l'âge de 7 ans, survient un zona intercostal. Les auteurs soulignent que la varicelle apparue six ans auparavant n'a donc pas immunisé le petit malade contre le zona, et que de tels faits semblent en faveur de la dualité des deux maladies et contraires à la doctrine de l'unicité des virus.

G. L.

GOUGEROT et **BURNIER**. **Un cas de zona familial**. *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 8, novembre 1931, p. 1330-1331.

Un cas de zona survenu à environ 20 jours d'intervalle dans une même famille, chez la mère et la fille.

GOUGEROT, COHEN (René) et **GANOT**. **Zona brachial ; monoplégie survenant un mois après chez une ancienne syphilitique**. *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 8, novembre 1931, p. 13330.

Un mois après l'apparition d'un zona brachial particulièrement intense apparaît, sans phénomène nouveau et alors que le zona est presque cicatrisé, une monoplégie brachiale. Le sang dans lequel jusque-là la réaction de B. W. était négative devient positive, mais le liquide céphalo-rachidien reste normal. La malade est une ancienne syphilitique qui s'est assez régulièrement traitée. Les auteurs se demandent s'il s'agit là d'une neuro-récidive provoquée par le zona ou d'une paralysie zonateuse évoluant après une sorte de seconde incubation d'un mois. G. L.

SCHIFF (**Paul**) et **TRELLES** (**J.-O.**). **Attaques toniques généralisées, avec crises de fureur, chez un encéphalitique.** *Annales médico-psychologiques*, XIII[e] série, 89[e] année, t. II, n° 4, novembre 1931, p. 397-405.

Il s'agit d'un malade atteint depuis 1919 d'une encéphalite oculo-léthargique typique et qui présente, outre des troubles psychiques (deux tentatives de suicide) un ensemble de signes réalisant l'apparence d'un syndrome de Gélineau : narcolepsie, cataplexie, légère obésité ; d'autre part, des crises comportant une chute, la disparition partielle de la conscience, immédiatement suivie d'attaque tonique généralisée, avec « renforcements » qui réalisent le tableau de la rigidité décérébrée.

Ces crises toniques sont survenues dix fois en cinq ans. Elles sont apparues sept ans après l'encéphalite et augmentent de fréquence, puisqu'on relève 4 crises pendant les six derniers mois. Elles surviennent brusquement, mais sont annoncées au malade par un vague malaise. Elles entraînent immédiatement une notable perte de conscience et un état de contracture tonique qui dure en général vingt minutes. Sur ce fond de rigidité surviennent de véritables *tonic fits* qui figent le corps dans une attitude de décérébration. Ces attaques laissent de l'amnésie et une céphalée violente. Les éléments de la crise comitiale manquent : pas de cri initial, pas de mouvements cloniques, pas de morsures de la langue, ni de troubles sphinctériens. L'épreuve de l'hyperpnée est négative. Les auteurs éliminent le syndrome comitio-parkinsonien, tel que l'entendent MM. Marchand et Courtois, c'est-à-dire « un état caractérisé par l'association de trois éléments qui coexistent ou se succèdent : la débilité mentale, l'épilepsie et le parkinsonisme ». Il ne s'agit pas non plus d'épilepsie de type syncopal, c'est-à-dire syncopes s'accompagnant d'un état de relâchement musculaire. Les auteurs pensent que les phénomènes observés chez ce malade sont à rapprocher des *cerebellar fits* de Jackson par encéphalite, et ils discutent la pathogénie de ces divers phénomènes.

G. L.

VAN BOGAERT (**Ludo**), **BORREMANS** et **COUVREUR**. **Réflexions sur trois cas d'encéphalomyélite postmorbilleuse.** *Presse médicale*, n° 8, 27 janvier 1932, p. 141-144.

La participation du système nerveux à la rougeole normale est presque constante. L'aspect pleurard, le caractère inquiet, capricieux, changeant et difficile des petits malades ont été souvent soulignés. Pendant l'ascension fébrile, la torpeur et la somnolence ne sont pas exceptionnelles, elle peuvent même s'accompagner d'une réaction méningo-encéphalitique.

Les convulsions du début (Trousseau) ont une signification moins grave que celle de la période d'efflorescence et sont connues depuis longtemps. Dans la majorité des cas ces symptômes d'irritation méningo-encéphaliques s'évanouissent avec l'exanthème.

Les auteurs font remarquer que, seules, les manifestations tardives neuro-psychiques ont été étudiées isolément, que ce sont elles qui semblent présenter la plus grande difficulté d'interprétation, et qu'il y aurait peut-être lieu de ne pas les séparer de l'infection morbilleuse elle-même. Selon eux ces accidents tardifs apparaissent pendant une période de la maladie où l'organisme subit son adaptation immunologique, et ils se demandent si leurs caractères paradoxaux ne tiennent pas en partie à l'état d'instabilité humorale que le malade traverse à ce moment.

Ils exposent à ce point de vue trois observations qui leur paraissent démontrer que l'encéphalite morbilleuse est explicable sans que l'on ait recours à l'hypothèse d'un virus inconnu et réactivé. Dans ses formes suraiguës précoces, elle exprime une toxémie massive, débordant toutes les barrières humorales, et les lésions histo-pathologiques sont

celles des intoxications rapidement mortelles. Dans sa forme tardive, elle n'est qu'une réaction hyperallergique centrale chez des individus à défense cutanée inefficace et à barrière hémato-encéphalitique insuffisante.

Dans un certain nombre de cas, le malade n'arrive à l'immunité qu'au prix de lésions cérébrales tellement graves que la survie est impossible. Selon les auteurs, l'augmentation du nombre des cas pendant ces dernières années pourrait être due à une modification lente et progressive dans la sensibilité des individus, modification à laquelle pourraient peut-être contribuer certaines de nos méthodes thérapeutiques. A ce dernier point de vue, les auteurs remarquent que les incidents encéphalitiques ont été plus fréquemment observés ces derniers temps, non seulement dans les exanthèmes nfectieux des enfants, mais aussi dans la maladie sérique de l'adulte.

G. L.

SEDAN (Jean). Papillites aiguës postgrippales chez des syphilitiques méconnus. *Provence médicale*, 1re année, nº 3, 15 décembre 1931, p. 3-5.

Deux observations de névrite optique considérée comme postgrippale et dans lesquelles la thérapeutique spécifique a eu, au moins dans l'un des cas, un résultat tout à fait remarquable. G. L.

DIRENZO (F.) et CURTI (G.). La réaction locale à la tuberculine intradermique, et ses relations avec diverses lésions du système nerveux central et périphérique (Ricerche sulla reatticita locale alla iniezione intra-dermica di tubercolina in rapporto a lesioni varie del sistema nervoso centrale e periferico). *Rivista di neurologia,* année IV, fasc. V, octobre 1931, p. 449-477.

De cette étude qui concerne l'intradermo-réaction à la tuberculine chez des individus atteints de diverses affections du système nerveux, ressortent les faits suivants :

En ce qui concerne les affections du système nerveux central, on a observé une certaine lenteur dans l'apparition et l'évolution de la réaction locale, dans deux sur sept cas d'hémiplégie cérébrale, et dans sept sur dix cas de poliomyélite antérieure aiguë. La réaction se montrait au contraire prompte et marquée dans des cas de tabes, de maladie de Friedreich, de paraparésie spastique et d'encéphalopathie infantile.

En ce qui concerne les maladies du système nerveux périphérique, on a constaté une certaine lenteur d'apparition de la réaction dans des cas de névrite et de paralysie obstétricale; et dans 1 sur trois cas de névralgie. Le fait que, dans des maladies comme le tabes, l'intradermo-réaction se montre prompte et importante, en dépit de lésions qui interrompent l'arc réflexe central vaso-moteur, permet de supposer que les troubles constatés dans la réaction locale, à l'injection de tuberculine chez les malades atteints d'hémiplégie ou de poliomyélite, sont à mettre sur le compte des mauvaises conditions trophiques des tissus excités. Mais on ne peut pas exclure l'hypothèse qui attribuerait les troubles de cette réaction intradermique constatée chez des sujets atteints de lésions du système nerveux périphérique, à des lésions diffuses qui existent dans ces processus pathologiques. G. L

NEVE (G.). La fièvre ondulante et sa symptomatologie (Febris undulans with special reference to the nervous symptoms). *Acta Psychiatrica et Neurologica,* vol. VII, fasc. 1-2, 1932, p. 431-441.

La fièvre ondulante peut provoquer des altérations du cerveau, de la moelle et des méninges aussi bien que des nerfs périphériques, mais aucune de ces lésions ne présente

de caractères particuliers à cette infection, de même d'ailleurs que les lésions d'autres organes qui peuvent être provoquées par cette affection. Si l'on compare le grand nombre de cas de cette maladie avec les cas dans lesquels elle se manifeste par une symptomatologie neurologique avérée, on constate que ces derniers sont plutôt rares. Des manifestations neurologiques analogues se rencontrent dans d'autres affections toxiques ou infectieuses, comme par exemple la dengue. G. L.

WINKLER (L.). **Traitement des atrophies optiques tabétiques par le soufre colloïdal.** *Journal of Nervous of Mental Desease,* vol. 73, n° 3, mars 1931, p. 276.

Description détaillée du traitement d'atrophies optiques tabétiques très améliorées par injections intramusculaires de soufre colloïdal mélangé au bismuth.

P. Béhague.

MÉNINGES ET LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

ROGER (**Henri**) et **POURSINES** (**Yves**). **Les formes lentes de l'infection méningococcique.** *La Presse médicale,* n° 5, 15 janvier 1932.

L'infection méningococcique a d'habitude une évolution assez aiguë. On désigne sous le nom de formes prolongées ou traînantes de la méningite cérébro-spinale des cas qui, par suite d'une complication ventriculaire ou autre, durent au maximum deux mois.

A côté de cette marche classique, il est des cas qui s'écartent de la règle et évoluent lentement, d'une façon presque chronique. Malgré l'intensité du processus morbide, l'organisme paraît ne pas pouvoir triompher du méningocoque, ou bien ne devoir succomber devant lui qu'après une période de maladie dont la durée s'échelonne de trois mois à un an et plus.

Ces formes lentes comprennent des méningites cérébro-spinales, à marche lente, dont on connaît deux sous-groupes : formes à rechutes, formes cachectisantes. Et des septicémies méningococciques à marche lente du type pseudo-palustre.

La méningite lente à rechutes est justiciable, comme chaque poussée aiguë de la sérothérapie intrarachidienne et lombaire.

Dans la forme cachectisante, d'origine le plus souvent pyocéphalique, le cloisonnement méningé non seulement empêche le sérum injecté par cette voie de remonter jusqu'à la localisation ventriculaire, mais encore est un obstacle à la résorption du sérum.

De cette stagnation dans un espace clos, viennent en partie l'hyperalbuminose et la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien retiré par voie lombaire. La persistance de cette thérapeutique peut être la cause d'une méningite sérique locale avec accentuation du Kernig et des douleurs lombaires irradiant dans les membres inférieurs.

Au contraire, l'introduction du sérum antiméningococcique dans le ventricule, parfois même la simple ponction ventriculaire, améliorent et guérissent la pyocéphalie, s'il n'est pas trop tard. Un traitement intensif et assez longuement poursuivi dès le début de la méningite cérébro-spinale est la meilleure prophylaxie de ces formes lentes.

Pour ce qui est de la forme de méningococcie à type pseudo-palustre, la thérapeutique est particulièrement décevante. Tous les moyens habituels de lutte contre cette infection doivent être utilisés : au premier chef, la sérothérapie par voie sous-cutanée, intramusculaire ou même intraveineuse. En cas d'échec de la sérothérapie, il faut essayer la vaccinothérapie ou mieux l'endoprotéinothérapie. Il faut en outre mettre en œuvre les moyens généraux de thérapeutique des infections, mais la meilleure prophylaxie de ces formes lentes d'infection méningococcique pseudo-palustres est leur diagnostic et leur traitement précoces. G. L.

RISER et PLANQUES. La perméabilité méningée à l'absorption. *Annales de Médecine*, XXXI, 1er janvier 1932, p. 115-157.

L'insuline, l'adrénaline, l'acétylcholine sont absorbées au niveau des espaces sous-arachnoïdiens. On peut mettre en évidence certains facteurs qui conditionnent la rapidité d'absorption des substances injectées par la voie sous-arachnoïdienne.

Toute circonstance favorisant la diffusion d'une substance étrangère injectée au sein du liquide céphalo-rachidien facilite son élimination. Les substances les plus diffusibles sont les mieux absorbées. Le brassage au moment de l'injection et les mouvements du sujet dans les instants qui suivent favorablement l'absorption, la tension du liquide céphalo-rachidien a un rôle particulièrement net. Si, par une évacuation préalable de liquide, on la diminue, on obtient des éliminations de colorants beaucoup plus prolongées que sous une tension normale. Au cours d'une rachianesthésie, on a pu constater que la fixation de la novocaïne après une importante soustraction de liquide a été plus profonde et plus durable qu'on ne l'observe habituellement.

La comparaison de la voie sous-arachnoïdienne avec la voie intramusculaire a donné pour les colorants, pour l'insuline et l'acétylcholine, les mêmes résultats : l'élimination, après injection rachidienne, est aussi constante dans son apparition, aussi régulière dans son cours, aussi complète que l'élimination après l'injection intramusculaire. Par contre, elle est plus lentement progressive, moins intense et plus prolongée. Les auteurs pensent que ceci répond à la généralité des cas. Exceptionnellement, semble-t-il, pour l'adrénaline, l'élimination par injection intrarachidienne a un caractère plus cyclique, plus régulier et une plus grande rapidité que l'élimination consécutive à l'injection intramusculaire. Ainsi, sauf pour l'adrénaline, l'absorption sous-arachnoïdienne présente avec l'absorption intramusculaire, et en général l'absorption par un tissu interstitiel quelconque, un rapport constant et prévisible. L'absorption des substances non neurotropes paraît emprunter la voie veineuse et s'effectuer de manière diffuse à tous les étages du névraxe. L'adrénaline, l'insuline et l'acétylcholine injectées dans les espaces sous-arachnoïdiens ne produisent pas d'effets nerveux. Pour l'adrénaline, en particulier, on peut penser que son action est périphérique, qu'elle ne produit pas de vaso-constriction des vaisseaux des centres. La voie sous-arachnoïdienne paraît être dans la plupart des substances la voie d'absorption la plus lente. La pratique de la rachianesthésie peut être éventuellement modifiée par la connaissance plus précise des rapports liant la fixation plus ou moins profonde de l'anesthésique aux modifications de la tension du liquide céphalo-rachidien. G. L.

COURTOIS (A.), DELAVILLE et RUSSELL (Mme). Variations du rapport globulines-sérine dans quelques cas d'encéphalites psychosiques aiguës. *Annales médico-psychologiques*, 11, 5 décembre 1931, p. 575-581.

Le rapport globulines-sérine normal est de 66 % environ. Au cours des encéphalites psychosiques aiguës qu'ils ont eu l'occasion d'examiner, les auteurs ont pu constater que, dans les deux groupes d'albumine du sérum, la sérine a paru habituellement augmentée tant que l'état restait précaire, tandis que les globulines étaient presque toujours diminuées pendant la période aiguë grave. Inversement, l'amélioration s'accompagne habituellement d'une hausse du taux des globulines et le rapport globulines-sérine subit les mêmes variations. Les variations de ce rapport semblent d'habitude suivre celles de l'urée sanguine et comporteraient le même pronostic que la hausse de l'urée du sang. G. L.

COSTE (F.), RIVALIER (E.) et LAYANI (F.). Nouveau cas de méningite gono-

coccique. *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des hôpitaux*, 3e série, 47e année, n° 33, 7 décembre 1931, p. 1803-1808.

Observation d'une jeune femme de 19 ans qui présente un syndrome méningé aigu et chez laquelle la ponction lombaire permet de mettre en évidence par la culture, l'existence d'un gonocoque. Les auteurs insistent sur la difficulté de ce diagnostic de laboratoire et sur la nécessité de la confondre avec des arguments cliniques plaidant en faveur du gonocoque. Au point de vue thérapeutique, les auteurs insistent sur les bons effets de l'endo-protéine méningococcique qui a agi non seulement sur la méningite, mais encore sur les manifestations articulaires. G. L.

EMILE-WEIL (P.), DUCHON et BERTRAND. Méningite primitive à gonocoques traitée par un autolysat-vaccin. *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 33, 7 décembre 1931, p. 1799-1803.

Un cas de méningite aiguë séro-purulente primitive dans laquelle la ponction lombaire a permis d'affirmer la présence du gonocoque. Cette infection méningée extrêmement sévère, et qui semblait devoir aboutir à la mort, fut rapidement améliorée, puis guérie par l'administration de l'autolysat-vaccin. G. L.

LEMAIRE (André) et PATEL (Jean). Les modifications de la tension du liquide céphalo-rachidien et leur traitement. *Paris médical*, 21e année, n° 49, décembre 1931, p. 476-481.

Les déséquilibres tensionnels du liquide céphalo-rachidien se traduisent par deux syndromes cliniques qui s'opposent schématiquement

Le syndrome d'hypertension est caractérisé par un ensemble de signes dépressifs portant sur le psychisme, les fonctions motrices et les fonctions sensorielles. Il s'accompagne d'une vive céphalée et la stase papillaire est un de ses symptômes majeurs. Il prend toute sa netteté au cours de l'évolution de certaines tumeurs cérébrales.

Le syndrome d'hypotension est beaucoup moins expressif et ses signes sont souvent peu explicites. Le demi-coma, la céphalée, les vertiges, la bradycardie et l'hypotermie qui sont d'ailleurs inconstants n'ont rien que de banal. Ils perdent beaucoup de leur valeur quand l'hypotension rachidienne accompagne ou complique une lésion encéphalique. Le simple examen clinique n'est donc pas toujours suffisant pour imposer le diagnostic et la thérapeutique. Seule la ponction lombaire permet de discriminer avec certitude le sens du déséquilibre tensionnel. Encore doit-elle être faite correctement et suivie immédiatement de la mesure manométrique de la tension rachidienne. Le mode d'écoulement du liquide céphalo-rachidien en jet ou en gouttes ne permet que des appréciations imprécises et trompeuses. La ponction doit toujours être pratiquée en position couchée. Et si la tension est trouvée basse, il convient, avant de conclure à l'existence d'une hypotension, de recourir à l'épreuve de Queckenstedt pour éliminer la possibilité d'un blocage sous-arachnoïdien. Dans ces conditions, on parlera d'hypertension rachidienne quand le manomètre indique un chiffre supérieur à 30, et d'hypotension quand le chiffre est égal ou inférieur à 7.

Les auteurs donnent le détail des diverses thérapeutiques applicables à ces états. Vis-à-vis du syndrome d'hypotension, ils préconisent l'injection intraveineuse de solutions hypotoniques, et mieux encore d'eau distillée, et vis-à-vis du syndrome d'hypertension, ils préconisent l'injection intraveineuse de solution saline hypertonique ou de la simple soustraction de liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire dont l'effet décompressif est immédiat, mais non durable.

La physiopathologie de ces déséquilibres tensionnels est encore imparfaitement connue, mais ce qu'on sait de la physiologie normale du liquide céphalo-rachidien permet de comprendre le mode d'action des thérapeutiques proposées, et d'appliquer celles-ci d'une façon rationnelle. La pression rachidienne est fonction des deux facteurs suivants : volume de l'encéphale et de la moelle.

Volume du liquide céphalo-rachidien qui dépend lui-même de l'activité sécrétoire des plexus choroïdes et de la quantité de résorption des gaines lymphatiques périnerveuses et périvasculaires.

Volume du système vasculaire intracranien et intrarachidien. Par la richesse du réseau pial et par l'importance des plexus veineux péri-encéphalo-médullaires, ce facteur joue un rôle plus considérable qu'on ne le pense communément.

Il paraît donc judicieux pour corriger un trouble tensionnel pathologique, de chercher à agir sur un ou plusieurs de ces facteurs. C'est ce que font en réalité les diverses médications qui sont décrites par les auteurs. G. L.

HAMBURGER (**Maurice**), **JAME** et **COUDER**. **La ponction lombaire dans le traitement de l'hypertension artérielle**, *Paris médical*, 21e année, no 49, 5 décembre 1931, p. 472-476.

Un malade cardio-rénal hypertendu permanent présenta une brusque exacerbation d'hypertension artérielle, avec une céphalée atroce, contre laquelle on est amené à pratiquer une ponction lombaire. Celle-ci montre une hypertension du liquide céphalo-rachidien. L'évacuation de liquide entraîne à trois reprises une chute de la tension artérielle très rapide, mettant momentanément le malade à l'abri d'accidents redoutables qui sont l'aboutissant de l'hypertension paroxystique greffée sur l'hypertension permanente.

A ce propos, les auteurs insistent sur la notion que la soustraction de liquide céphalo-rachidien n'a d'action rapide et profonde que sur l'à coup d'hypertension, autrement dit sur le surplus, et non pas sur l'hypertension artérielle permanente. A chaque évacuation de liquide céphalo-rachidien, et après quelques oscillations, la tension artérielle reprend constamment le taux initial. Les auteurs rapportent également une observation et une série de recherches dans lesquelles la ponction lombaire ne paraît avoir eu aucune influence nette ou durable sur l'hypertension.

En présence de ces faits, les auteurs insistent sur la discordance des résultats obtenus vis-à-vis de l'hypertension artérielle permanente qui n'est guère influencée par la ponction lombaire et vis-à-vis de l'hypertension paroxystique. Il découle pratiquement pour eux, qu'il faut considérer la ponction lombaire comme un moyen particulièrement efficace ne devant intervenir que dans deux conditions : d'une part, pour soulager des troubles nerveux et même de la dyspnée paroxystique, d'autre part, au cours des périodes paroxystiques de l'hypertension artérielle dans lesquelles on peut ainsi éloigner de graves accidents vasculaires. L'innocuité de la ponction lombaire chez les malades en question permet de proposer cette méthode thérapeutique d'urgence et sans crainte G. L.

UGURGIERI CURZIO. **Données fournies par le liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic de cysticercose cérébrale** (Reperti del liquido cefalo-rachidiano e diagnosi in vita di cisticercosi cerebrale). *Rivista di Neurologia*, année IV, fasc. V, octobre 1931, p. 477-505.

Description d'un cas clinique dans lequel la symptomatologie neuro-psychiatrique, mais surtout les renseignements fournis par le liquide cépahlo-rachidien, ont permis

de faire avec une certitude absolue le diagnostic de cysticercose cérébrale. L'éosinophilie nette du liquide céphalo-rachidien, en particulier, montre l'importance de l'examen cytologique du liquide pour le diagnostic pendant la vie de cysticercose cérébrale.

G. L.

DYKE (Cornelius G.) et **DEERY (Edwin (M.). Observation à propos des relations entre les espaces sous-arachnoïdiens et périneuraux** (An observation on the relationship of the subarachnoïd and perineural spaces. *Bulletin of the neurological institute of New-York*, vol. 1, n° 3, novembre 1931, p. 593-599.

Une observation, rapportée par les auteurs, d'une malade chez qui une injection de lipiodol fut pratiquée dans l'espace sous-arachnoïdien, leur paraît démontrer qu'une substance injectée dans cet espace sous-arachnoïdien spinal, met en évidence le passage du liquide injecté à une distance considérable dans les espaces périneuraux de racines rachidiennes. Ils pensent que les soi-disants espaces périneuraux lymphatiques ne doivent pas être des canaux lymphatiques au sens habituel du mot, mais pourraient bien être des éléments du système qui préside à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

G. L.

GAVRILA (J.). Créatinine et créatine du sang et du liquide céphalo-rachidien chez les sujets normaux et chez les néphrétiques azotémiques. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, n° 4, CIX, 5 février 1932, p. 316.

La créatinine et la créatine sont constamment plus réduites dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang, bien que cette différence soit très petite, surtout dans les cas sans rétention des corps créatiniques. Dans les néphrites azotémiques avec rétention des corps créatiniques, cette rétention se produit presque parallèlement dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. G. L.

LEULIER (A.), POMME (B.) et **BRIZARD (A.). Sur la teneur en potassium du liquide céphalo-rachidien dans quelques syndromes neurologiques et psychiatriques.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 5, 12 février 1932, p. 399-401.

Chez l'individu normal le dosage du potassium dans le liquide céphalo-rachidien donne des chiffres qui oscillent entre 0,10 et 0,16 grammes de potassium pour 1000. Avec la même technique les auteurs ont dosé le potassium dans 24 liquides céphalo-rachidiens de sujets atteints d'affections neurologiques et psychiatriques diverses. Le taux du potassium dans le liquide céphalo-rachidien s'est montré remarquablement constant, que le liquide soit normal ou pathologique, et quelle que soit l'affection en cours.

G. L.

AMODEO (P.). La réaction du mastic iodé dans l'examen du liquide céphalo-rachidien (La reazione mastice-jodio nella pratica-liquor-diagnostica). *Annali dell' Ospedale Psichiatrico di Perugia*, année XXV, fasc. 3, juillet-zeptembre 1931, p. 155-167.

La réaction du mastic iodé, proposée par Santangelo pour l'examen du liquide céphalo-rachidien, a été expérimentée par l'auteur sur 50 liquides préalablement examinés. Il a pu mettre ainsi en évidence que la réaction était positive, non seulement chez des malades atteints de syphilis ou d'autres lésions inflammatoires du névraxe,

mais encore chez des malades mentaux (déments précoces). L'auteur insiste sur la plus grande sensibilité de cette technique nouvelle qui permet un emploi assez réduit du liquide (0, 10 cm³).

G. L.

TORSTEN SONDEN. Le taux de l'albumine du liquide céphalo-rachidien dans la schizophrénie (Contribution à l'étude de la nature organique des psychoses schizophréniques (Der Eiweissgehalt des Liquors bei Schizophrenie) *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. VI, fasc. 4, 1931, p. 565-596.

Il résulte des recherches de l'auteur que dans la plupart des cas de schizophrénie, on peut constater l'existence d'un taux d'albumine plus ou moins pathologique. On observe, en particulier, l'augmentation du taux de l'albumine chez les schizophrènes déments, aussi bien dans les cas anciens chroniques que dans les cas relativement récents. Dans les cas de schizophrénie où il n'existe pas à proprement parler de phénomènes démentiels, le taux de l'albumine se montre en général normal. Comme cette dernière catégorie se montre aussi un peu particulière au point de vue de l'évolution de la maladie, et que les tares héréditaires y paraissent plus importantes, on peut supposer qu'il s'agit là d'un groupe de psychoses schizophréniques qui se distinguent étiologiquement de la grande masse des schizophrénies, et qui se rapprochent peut-être, au point de vue étiologique, du groupe des psychoses maniacodépressives.

G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

MUZZARELLI (Giuseppe). Un cas de fracture de la base du crâne (Su di un caso di frattura della base del cranio). *Il Policlinico* (section pratique), année XXXIX, nº 2, 11 janvier 1932, p. 49-55.

Il s'agit d'un cas de fracture de la moitié gauche du crâne irradiée à toute la base. L'auteur déduit de la symptomatologie le trajet probable de la ligne de fracture. Il insiste sur la survie de l'individu, malgré la gravité du traumatisme et sur le syndrome complexe qui en est résulté.

G. L.

ALBO (Lopez) et FEIJOO (A.). Un nouveau cas de coccidiose encéphalique. *Archivos de Neurobiologia*, t. XI, nº 5, septembre-octobre 1931, p. 525-532.

Observation clinique d'un cas de coccidiose encéphalique, et examen de la littérature concernant la coccidiose.

G. L.

CID (José M.) et FERRER (F.-J.). Cysticercose cérébrale et démence sénile (Cisticercosis cerebral y demencia senil). *Boletin del Instituto Psiquiatrico*, année III, avril-mai-juin 1931, p. 47-56.

Observation anatomo-clinique d'un cas de cysticercose cérébrale latente qui a coïncidé avec un état de démence sénile. L'autopsie a montré l'existence du cysticerque en plusieurs endroits de l'encéphale.

G. L.

HARE (Clarence C.). Fréquence et signification des signes cérébelleux dans les tumeurs des lobes frontaux (The frequency and significance of cerebellar symptoms in tumors of the frontal lobes). *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, vol. I, n° 3, novembre 1931, p. 532-563.

De l'étude de 50 malades qui présentaient des tumeurs frontales vérifiées à l'intervention ou à l'autopsie, ressortent les faits suivants :

Sur ces 50 malades, 45 n'avaient pas de signes cérébelleux. Parmi ces 45 malades, la tumeur était unilatérale dans 43 cas et bilatérale dans les autres. Cinq malades ont présenté des troubles cérébelleux marqués, et chez 4 de ces malades-ci, il y avait des lésions bilatérales. Chez le cinquième malade la symptomatologie et la ventriculographie laissaient présumer une lésion bilatérale.

Les cas antérieurement décrits dans la littérature mettent en évidence l'existence de deux théories pour expliquer les signes cérébelleux qui apparaissent au cours de l'évolution des tumeurs frontales. L'une de ces théories attribue ces troubles aux lésions de la voie fronto-ponto-cérébelleuse. L'autre, invoque pour les expliquer la compression à distance du cervelet. Les descriptions anatomiques des voies fronto-ponto-cérébelleuses semblent démontrer que celles-ci prennent leur origine probable dans les cellules du cortex frontal et que les voies axonales se dirigent en arrière, tout près de la ligne médiane, vers les noyaux du pont, desquels des neurones secondaires se dirigent vers l'hémisphère cérébelleux opposé, un petit nombre seulement se rendant à l'hémisphère homo-latéral. L'auteur discute le rôle possible de la compression cérébelleuse à distance et de l'hypertension intracranienne en général. Après avoir attentivement envisagé tous les facteurs invoqués, il conclut que les signes cérébelleux des tumeurs des lobes frontaux sont imputables aux lésions des voies fronto-ponto-cérébelleuses.

Théoriquement, si ces voies ne sont atteintes que d'un côté, les voies hétéro-latérales peuvent jouer un rôle compensateur, si bien que les troubles cérébelleux n'apparaissent pas. Ceux-ci ne deviennent évidents que lorsque les deux voies sont plus ou moins atteintes, et qu'il ny a plus de suppléance possible. Les troubles cérébelleux peuvent être bilatéraux, homolatéraux par rapport au néoplasme ou hétérolatéraux. L'apparition de ces symptômes cérébelleux est importante au point de vue du diagnostic et de l'intervention chirurgicale. En somme, il résulte de cette étude que la théorie d'Elsberg est satisfaisante, et que la symptomatologie cérébelleuse des tumeurs du lobe frontal est due à l'atteint directe ou indirecte des deux lobes frontaux par un ou plusieurs néoplasmes qui interrompt bilatéralement les connexions fronto-ponto-cérébelleuses.

G. L.

ELSBERG (Charles A.). Les fibroblastomes méningés parasagittaux (The parasagittal meningeal fibroblastomas). *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, vol. I, n° 3, novemebre 1931, p. 389-419.

L'auteur qualifie de parasagittaux les fibroblastomes méningés qui sont attachés au sinus, à la faux du cerveau ou à la dure-mère adjacente. Sur une statistique de 767 tumeurs du cerveau vérifiées par l'opération ou l'autopsie, les tumeurs méningées ont constitué 13,2 % du nombre total des tumeurs et les tumeurs méningées parasagittales en ont constitué 24,5 %. Ces tumeurs parasagittales sont essentiellement vascularisées par des branches des artères cérébrales antérieures et postérieures. Le sinus longitudinal, de même que les artères et les veines qui environnent la tumeur son repoussés. Ces changements des trajets vasculaires sont d'une importance considérable pour le chirurgien. L'auteur discute les problèmes que celui-ci se trouve avoir à résoudre et il décrit les techniques employées pour l'ablation de ces tumeurs. G. L.

SCHOU (H.-I.). Symptômes nerveux fonctionnels dans l'encéphalite épidémique chronique (Functional nerve symptoms in chronic epidemic encephalitis). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, VII, fasc. 1-2, 1932, p. 565-575.

L'encéphalite, maladie organique, peut se manifester par l'apparition de névroses fonctionnelles. Certaines manifestations de l'affection peuvent revêtir l'apparence de troubles considérés auparavant comme des phénomènes hystériques, et l'auteur insiste sur l'importance de ces faits au point de vue de l'étude de l'hystérie et de l'origine de certaines de ses manifestations. G. L.

BODLAKOVA (Mlle Fr.). Deux cas d'obésité dans le syndrome parkinsonien encéphalitique. *Revue neurologique tchèque* 1931, n° 5-7.

L'auteur décrit deux cas d'obésité intense qui s'est développée au cours d'encéphalite chronique. L'auteur explique l'origine de l'obésité dans ce syndrome par une altération des centres trophiques diencéphaliques, causée par une expansion du processus encéphalitique en pleine activité. SÈBEK.

PROCHAZKA (H.) et STIBOR (J.). Syndrome hypertonique et hypokinétique à la suite d'un traumatisme cranien. *Revue neurologique tchèque*, 1931, n° 5-7

Les auteurs insistent sur un cas de syndrome parkinsonien qui s'est développé à la suite d'un traumatisme cranien. Il s'agit d'un mineur, âgé de 27 ans qui fut jeté, par une charrette en pleine course, contre un rocher. Il éprouva, en plus de lésions chirurgicales périphériques, une commotion du cerveau. A la suite, une céphalée s'est produit et on a observé le développement progressif d'un syndrome parkinsonien sans tremblement, avec troubles végétatifs légers et bradyphrénie SÈBEK.

VALENTINI (Agenore). Kyste échinococcique intracranien à localisation pariétale (Cisti da echinococco endocranica e localizzazioni parietali). *Il Policlinico* (section médicale), XXXIX, n° 2, 1er février 1932, p. 101-112.

Relation d'un cas de kyste échinococcique intracranien, extraméningé, situé au niveau de la région pariétale, qui se manifestait par une importante symptomatologie sensitivo-motrice complètement disparue après l'ablation du kyste. L'auteur discute la pathogénie de ce syndrome de compression à propos de laquelle il expose les différentes doctrines concernant la fonction du lobe pariétal. G. L.

POINSO (R.), LEGRAND (M.) et BEAUCAIRE (R.). Syphilis cérébrale à forme myoclonique. *Gazette des Hôpitaux*, n° 10, 3 février 1932, p. 165-167.

Chez une malade atteinte de syphilis cérébrale qui a évolué ensuite vers la paralysie générale, on a constaté à un moment donné des épisodes myocloniques avec hoquet et température. Les auteurs attribuent l'ensemble du tableau clinique à la syphilis du névraxe, ils en soulignent la rareté et rappellent des observations analogues antérieurement publiées. G. L.

MONIZ (Egas), LOFF (Romao) et PACHECO (Luis). Sur le diagnostic de la cysticercose cérébrale. *Encéphale*, XXVII, n° 1, janvier 1932, p. 42-53.

L'hypercytose du liquide céphalo-rachidien paraît être constante dans la cysticer-

cose cérébrale. Elle peut cependant diminuer par un traitement antisyphilitique. La réaction de Wassermann est en général négative dans le sang et dans le liquide, mais les réactions colloïdales restent positives dans le liquide. La réaction de Wassermann peut être négative dans le sang et positive dans le liquide. Elle devient parfois négative sous l'action d'un traitement antisyphiltique. Les crises épileptiques dans la cysticercose peuvent se présenter sous forme de poussées de crises pendant quelques mois, à intervalle de plusieurs années, ou sous forme de crises jacksoniennes qui succèdent aux premières crises d'abord généralisées. L'éosinophilie sanguine peut manquer dans la cysticercose cérébrale.

Les troubles mentaux, symptôme constant de la cysticercose disséminée du cortex cérébral, sont très différents selon les cas. Il n'y a pas de syndrome psychique spécial à la cysticercose cérébrale.

La radiographie du crâne montre parfois des impressions cérébriformes et des altérations des apophyses clinoïdes de la selle turcique, parfois même leur destruction. Dans les artériographies cérébrales, on peut voir l'aspect en ligne brisée des siphons carotidiens sans déplacement de la cérébrale antérieure ou du groupe sylvien. G. L.

PENFIELD (Wilder). **Sur l'innervation des vaisseaux intracérébraux** (Intracerebral vascular nerves). *Archives of Neurology and Psychiatry*, janvier 1932, p. 30.

La question de l'innervation des vaisseaux cérébraux est encore très débattue. Grâce à une technique et à une méthode d'imprégnation spéciales, l'auteur montre que les artères intracérébrales et intramédullaires sont innervées de la même manière que les vaisseaux de la pie-mère et que les deux plexus sont continus. Ainsi, du simple point de vue morphologique, l'existence de réflexes vaso-moteurs cérébraux apparaît comme possible. De très belles micro-photographies illustrent cet important mémoire.

G. Garcin.

WINKELMAN (N.-W.). **Dégénération pallidale progressive** (Progressive pallidal degeneration. A new clinico-pathologic syndrome). *Archives of Neurology and Psychiatry*, janvier 1932.

Observations de 2 frères atteints de rétinite pigmentaire chez lesquels on note l'apparition dans l'adolescence d'une rigidité extrapyramidale à développement progressif débutant par les membres inférieurs, avec immobilité du facies, dysarthrie mais absence complète de tout mouvement involontaire. L'autopsie de l'aîné (chez lequel le syndrome était des plus marqué) mit en évidence une dégénérescence du pallidum et de la substance noire (*pars reticularis*) à l'exclusion de tout autre altération du cerveau (en particulier du striatum) ou de la moelle. L'auteur propose pour ces faits les termes de « dégénération pallidale progressive », pense que la rigidité sans tremblement peut être l'unique symptôme d'une atteinte du système pallidal et que le pallidum et la partie réticulée de la substance noire font, phylogénétiquement et ontogénétiquement, partie d'un même système. R. Garcin.

LENORMANT (Ch.). **Rapport à propos d'une observation d'hémorragie intra durale à symptomatologie retardée, consécutive à un traumatisme du crâne, par M. Burgeat, et à propos d'une observation d'apoplexie traumatique tardive par M.-J. Guibal.** *Bul. et Mém. de la Société Nationale de Chirurgie*, LVIII, nº 5, 13 février 1932, séance du 3 février, p. 200-209.

Deux observations d'hémorragie sous-durale, consécutive à des traumatismes cra-

niens qui n'ont pas entraîné de troubles primitifs importants, et qui se sont manifestés après plusieurs semaines par des accidents très menaçants de compression encéphalique. Dans les deux cas, le chirurgien a pu sauver le blessé d'une mort imminente par une intervention pratiquée à temps.

A propos de ces deux observations, l'auteur insiste sur la fréquence des hémorragies sous-durales, sur les distinctions qu'il y a lieu de faire entre certaines d'entre elles. Certaines hémorragies sous-durales sont en effet diffuses, recouvrant toute la surface d'un hémisphère, d'un caillot ou d'une nappe de sang liquide qui peut s'infiltrer vers la base ; d'autres sont des hématomes localisés circonscrits. Les premières sont les plus fréquentes, au moins aux autopsies, car leur gravité est considérable, et elles sont souvent rapidement mortelles.

Il faut encore distinguer celles de ces hémorragies qui sont en rapport direct avec un foyer de contusion cérébrale sous-jacent, et celles qui apparaissent indépendantes de toute attrition de la substance cérébrale.

Au point de vue clinique, le fait le plus frappant de leurs manifestations est le long espace de temps écoulé entre le traumatisme et l'apparition des signes de compression encéphalique. Le délai de trois à quatre mois admis par Auvray au point de vue médico-légal pour invoquer une relation entre un accident et les troubles encéphaliques est juste suffisant, et probablement même devrait être élargi. L'auteur signale les principales manifestations cliniques de ces hémorragies à la suite desquelles, il note que le liquide céphalo-rachidien peut rester parfaitement clair, sans trace de sang, mais en revanche toujours sous très forte tension. Il s'étend enfin sur le détail du traitement opératoire et sur les techniques à employer. G. L.

LAIGNEL-LAVASTINE, BAILLIART et BOQUIEN. Cécité corticale d'origine complexe. Effets de l'acétylcholine. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, XLVIII, 3e série, no 3, 1er février 1932, séance du 22 janvier 1932, p. 119-123.

Double hémianopsie d'origine corticale par lésion des deux occipitaux, sans persistance de vision maculaire, chez une femme de 64 ans, qui présente par ailleurs un cancer de l'estomac.

Les auteurs soulignent au point de vue symptomatique l'intégrité du réflexe lumineux, qui prouve que la lésion siège dans les radiations ou dans l'écorce, en amont de l'arc réflexe de la contraction irienne qui passe au niveau des tubercules quadrijumeaux. Le début brusque de la cécité est difficilement explicable par une atteinte symétrique et simultanée des deux artères cérébrales postérieures. Il est plus vraisemblable que la première hémianopsie a passé inaperçue (ce qui est fréquent quand elle siège à gauche), et que l'apparition de la seconde a entraîné une cécité qui a été la première manifestation clinique. L'inégalité de régression des deux hémianopsies, dont la droite seule a disparu, plaide en faveur de cette hypothèse.

L'action de l'acétylcholine qui s'est montrée très nette, malgré les lésions constituées de ramollissement cérébral, est vraisemblablement due aux phénomènes spasmodiques surajoutés, ce qui explique la régression très incomplète, inégale et asymétrique des troubles visuels. Les auteurs insistent sur l'intérêt de cette médication antispasmodique. G. L.

NEEL (Axel V.). De l'hémiplégie, surtout passagère, s'observant parfois dans l'encéphalite épidémique et notamment dans sa forme larvée. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, VII, fasc. 1-2, 1932, p. 381-431.

Dans ce travail, l'auteur expose une série de cas d'hémiplégie transitoire, relevant

d'une manière certaine, ou tout au moins très probable, de l'encéphalite épidémique. A propos d'une de ces observations anatomo-cliniques et des lésions vasculaires constatées au niveau du cerveau, l'auteur se demande si une affection vasculaire rappelant l'artério-sclérose ne pourrait être consécutive à l'encéphalite.

L'apparition et la disparition des symptômes observés au cours de ce travail sont étudiées comparativement à la symptomatologie des hémiplégies transitoires accompagnant les affections vasculaires qui ont fait l'objet de travaux récents.

G. L.

SYMPATHIQUE

CYR. DIMACOPOULO. Syndrome sympathique et migraine ophtalmique provoqués par un pneumothorax thérapeutique. *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpitaux de Paris*, 3e série, 47e année, no 17, 25 mai 1931, p. 848-851.

Chez une malade atteinte d'une tuberculose ulcéro-caséeuse gauche, un pneumothorax thérapeutique fait apparaître aussitôt après la première insufflation des troubles cardiaques, respiratoires, dyspeptiques, vaso-moteurs et psychiques, avec, en outre, une migraine exopthalmique du côté correspondant à l'insufflation. L'auteur pense qu'il s'agit là d'un syndrome sympathique provoqué par l'irritation du sympathique thoracique secondaire au pneumothorax. G. L.

DUSSER (J.-G. DE BARENNE). L'influence du système nerveux autonome sur la sensibilité de la peau. *Journal de psychologie*, 28e année, nos 3-4, 15 mars-15 avril 1931, p. 177-183.

L'auteur a eu l'occasion d'extirper la chaîne sympathique abdominale chez des chats depuis les piliers du diaphragme jusqu'au bassin. Chez presque tous les animaux ainsi traités il a pu constater un ou deux jours après l'intervention une hyperesthésie pour des excitations douloureuses de la peau homolatérale de la partie postérieure du tronc et de la jambe. Le phénomène persista pendant toute l'existence des animaux. Il estime que ces expériences confrontées avec celles de Claude Bernard et de Tournay, montrent qu'il y a une réaction fonctionnelle entre la sensibilité de la peau et le système nerveux autonome. Il a même pu vérifier dans certaines expériences ultérieures, que cette hypersensibilité de la peau pouvait être observée déjà quelques heures après l'extirpation de la chaîne sympathique, dans certains cas même, dès le moment où l'animal sortait de la narcose. Il a pu en outre constater que cette hypersensibilité subsistait alors que les troubles circulatoires avaient disparu, et que par conséquent la relation fonctionnelle entre la sensibilité de la peau et le système nerveux autonome n'est pas consécutive à des troubles circulatoires.

G. L.

GOUGEROT, MEYER (Jean) et CARTEAUD. Leucomélanodermie postlésionnelle après roséole lépreuse. *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, no 7, juillet 1931, p. 1129-1131.

Chez une Martiniquaise de couleur, âgée de 11 ans, est survenue une roséole il y a deux ans. La première tache érythémateuse siégeant à la région lombaire fait place à un grand placard achromique, avec hypoesthésie tactile et thermique, autour duquel se voient à jour frisant, une vingtaine de macules érythémateuses, non squameuses, à peine visibles de roséole lépreuse. Par ailleurs il existe quelques macules pigmentées non hypoesthésiques des membres inférieurs. Pas de modification des nerfs cubitaux.

Pas d'amyotrophie des muscles palmaires. Pas de coryza, malgré 10 jours d'iodure de potassium. Mais une biopsie pratiquée sur la muqueuse nasale en apparence saine a permis de trouver des bacilles de Hansen englobés dans les grosses cellules.

Le Bordet-Wassermann est négatif. Les antécédents familiaux ne décèlent pas de lèpre. Père syphilitique, mère en apparence indemne de lèpre et de syphilis.

A la suite d'un traitement, de nouvelles macules de roséole apparaissent à la face et au bras qui, à leur tour, s'éteignent lentement et font place à des plages leucomélanodermiques. Les auteurs relèvent des éléments essentiels de cette observation qui leur paraît résider dans l'existence d'une roséole hansénienne identique à une roséole syphilitique, dans le fait que cette roséole a laissé en s'éteignant une leucomélanodermie identique à celle de la syphilis, et que la muqueuse nasale, en apparence saine, renfermait les bacilles de Hansen. G. L.

FLANDIN (Ch.), POUMEAU-DELILLE et VAN BOGAERT (A.). Un cas de causalgie avec syndrome de Raynaud et érythromélalgie posttraumatique. *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des hôpitaux*, 3e série, 47e année, n° 24, 13 juillet 1931, p. 1293-1296.

Observation de causalgie posttraumatique, s'accompagnant de manifestations ischémiques et hyperémiques chez une malade de 42 ans.

La caulsagie est caractéristique ; il s'agit d'une douleur permanente au niveau de la main droite survenue à la suite d'une fracture du scaphoïde, d'ailleurs méconnue, et qui entraîne une ankylose de la main. Cette douleur s'accompagne d'hyperesthésie superficielle, avec paroxysmes, surtout nocturnes, à type de brûlure ou de broiement osseux. Elle s'accompagne de manifestations sympathiques habituelles, hypothermie locale, hyperhidrose, glossyskin. Deux ans après le début de l'affection, est apparu un syndrome de Raynaud qui ne dépasse pas la phase syncopale, mais à chaque crise syncopale fait suite un syndrome érythromélalgique tout à fait net qui s'était installé d'emblée.

Il existe des troubles nerveux moteurs peu intenses et sans aucune systématisation topographique. On constate seulement une diminution de la force dans le domaine des fléchisseurs et une diminution faible des réflexes tendineux du membre supérieur droit. Ces troubles évoluent sur un terrain d'hypersympathicotonie nette. Le sympathique vasculaire réagit au chaud et au froid dans le sens habituel. Les auteurs envisagent la thérapeutique de ce cas et espèrent, en particulier, obtenir un soulagement de la sympathectomie périartérielle. G. L.

ERICH LESCHKE. Importance du système végétatif sur le métabolisme. *Presse médicale*, n° 83, 17 octobre 1931, p. 1517-1519.

L'auteur envisage successivement le diabète insipide, le diabète sucré et le rôle du système végétatif dans le métabolisme des graisses. Il étudie à ce propos la dystrophie adiposo-génitale et l'obésité constitutionnelle. Après avoir envisagé l'importance du système neuro-végétatif au point de vue physiologique, il insiste sur son influence psychique dans la régulation des instincts, de la soif, de la faim, de la sexualité, de l'activité et de la conservation. G. L.

ANDRÉ-THOMAS et KUDELSKI (Charles). Syndrome de la chaîne sympathique lombaire ; séminome. *Presse médicale*, n° 4, 13 janvier 1932, p. 57-61.

A propos de l'étude tout à fait circonstanciée, anatomo-clinique d'un cas de sémi-

nome, les auteurs isolent les symptômes nerveux qu'a présentés le malades et dans lesquels il y a lieu de distinguer, selon lui, un syndrome sensitivo-moteur et un syndrome sympathique.

Le syndrome sensitivo-moteur est lié aux lésions de la queue de cheval, à la pachyméningite cancéreuse, avec lésions des nerfs lombaires. Les troubles sensitifs, subjectifs et objectifs ont toujours été plus marqués que les troubles moteurs.

Le syndrome sympathique se caractérise par ses 3 éléments fondamentaux : l'aréflexie pilo-motrice, l'anhydrose, l'hyperthermie et ces troubles, par leur topographie, se présentent chez le malade en question, avec tous les caractères de la paralysie de la chaîne lombaire telle qu'elle a été décrite par André-Thomas. Ces auteurs insistent sur la concordance de ce syndrome avec les résultats des expériences de physiologie et sur le rôle du sympathique sur la calorification, sur les réactions vaso-motrices, pilo-motrices et sudorales. Ils insistent également sur l'importance de l'exploration du système sympathique vis-à-vis de l'interprétation des troubles nerveux.

G. L.

TINEL (J.) et **BARUK (H.). Les réflexes végétatifs chez les catatoniques, fréquence des réactions semblables à celles du sommeil.** *Annales médico-psychologiques*, II, nº 5, décembre 1931, p. 547-553.

Il n'existe pas de formule constante dans les réflexes végétatifs des catatoniques. On peut en effet rencontrer chez eux tous les modes possibles d'équilibre végétatif, hyper ou hypotonie vagale, hyper et hypotonie sympathique. Et les auteurs admettent que la catatonie peut se superposer à des états d'équilibre végétatif très différents et n'est aucunement sous la dépendance de l'un d'entre eux. Néanmoins ils insistent sur un état végétatif assez anormal qu'ils ont rencontré avec une fréquence toute particulière chez des catatoniques, et qui se caractérise par les traits suivants :

— Lenteur du pouls, très souvent, au-dessous de 60 atteignant parfois même 48 et 50 pulsations par minute.

— Hypotension artérielle. Cette hypotension porte à la fois sur la maxima et sur la minima. Cette lenteur du pouls et cette hypotension globale ont comme corollaire une amplitude souvent considérable des battements artériels. A ces symptômes d'hypotonie vasculaire périphérique qui traduit une diminution du tonus sympathique et une libération relative de l'activité vagale, se superposent assez régulièrement une diminution assez considérable du réflexe solaire et une augmentation notable du réflexe oculo-cardiaque. L'ensemble de ces troubles évoque, selon les auteurs, l'existence d'un état végétatif spécial assez voisin en somme de celui du sommeil. Ceci est assez paradoxal chez des malades qui par ailleurs ne dorment pas et ne sont pas en résolution, mais qui, au contraire, dans leur immobilité, font preuve d'une conservation remarquable de leur activité musculaire.

Mais cette formule végétative qui accompagne souvent l'état catatonique ne le conditionne certainement pas. La catatonie est tout autre chose qu'une perturbation de l'équilibre vago-sympathique. Elle est indépendante des variations de cet équilibre. Mais la coexistence fréquemment observée de ces deux ordres de troubles, tous deux évidemment sous la dépendance d'une même cause, paraît aux auteurs constituer un argument de plus en faveur de la nature profondément organique, c'est-à-dire matérielle et physiologique de la catatonie.

G. L.

DELMAS (J.), LAUX et **CABANAC. De l'influence des dispositions artérielles du creux sus-claviculaire sur la morphologie du sympathique cervical.** *Soc. Anat.*, 5 mars 1931, *Ann. d'Anat. path.*, mars 1931, p. 306.

Le ganglion cervical moyen est situé au-dessus de la crosse de la thyroïdienne inférieure ectasiée. La masse postérieure de ce ganglion donne naissance au nerf vertébral. Il semble que l'anomalie artérielle préside à cette disposition nerveuse.

L. M.

CABANAC (J.) et BROUSSY (J.). Constitution histologique du ganglion intermédiaire du sympathique cervical. *Soc. Anat.*, 5 mars 1931 ; *Ann. d'Anat. path.*, mars 1931, p. 311.

Contrairement à l'opinion de Jonesco, il s'agit d'un ganglion sympathique constitué par de nombreuses cellules nerveuses.

L. M.

CABANAC (J.). Le ganglion intermédiaire du sympathique cervical. Sa signification. *Soc. anal.*, 5 mars 1931. *Ann. d'Anat. path.*, mars 1931, p. 309.

Certains auteurs dénient au ganglion intermédiaire le titre de ganglion ; il ne serait qu'un simple renflement nerveux. L'existence de ce ganglion a été notée par l'auteur dans 69 % des cas. Son volume et celui du ganglion cervical moyen sont en proportion inverse. Il représente une étape dans le fusionnement du ganglion cervical moyen avec le ganglion étoilé.

L. M.

MARINESCO (G.), KREINDLER (A.) et FACON (E.). Sur la pathogénie de l'hémiatrophie faciale. *Bulletin de la section scientifique de l'Académie roumaine*, 14e année, nos 6-8.

Pour la majorité des auteurs, l'hémiatrophie faciale serait due à un processus pathologique localisé au niveau des centres végétatifs du tronc cérébral et de la base du cerveau. Il paraît certain que l'intervention du système végétatif ne peut actuellement plus être mise en doute dans la genèse de l'hémiatrophie faciale. La fréquence avec laquelle elle est accompagnée de signes cliniques du côté de ce système est un argument en faveur de cette hypothèse. D'autre part, l'exploration plus détaillée de l'état fonctionnel du système sympathique, dans les rares cas où elle a été effectuée, démontre le dérèglement de ce système. Il est d'ailleurs indubitable que le système nerveux végétatif intervient dans l'entretien de la trophicité normale des tissus.

A l'occasion d'une observation d'hémiatrophie faciale, les auteurs ont essayé les diverses épreuves pharmacodynamiques chez leur malade, afin d'éprouver l'état fonctionnel de son système végétatif. Ils ont pu ainsi constater que les deux moitiés du corps se comportent différemment des deux moitiés de la face, vis-à-vis des agents dynamiques et pharmacodynamiques employés en vue de l'exploration du tonus végétatif local de la peau. Les auteurs insistent sur le caractère alterne de l'hémiatrophie qu'ils étudient et qu'ils confrontent avec des cas analogues antérieurement publiés.

Ces faits d'hémiatrophie alterne posent la question de l'entrecroisement des voies sympathiques. Les auteurs rappellent qu'André-Thomas a signalé récemment un syndrome sympathique alterne dans un ramollissement bulbaire rétro-olivaire, et qu'à ce propos, il lui semblait démontré que les voies sympathiques qui relient les centres encéphaliques supérieurs à la colonne sympathique de la moelle, s'entrecroisent au-dessus du bulbe, par conséquent au-dessus des voies motrices et des voies sensitives. Les auteurs estiment que leur cas confirme cette opinion et pensent que l'on peut localiser la zone d'entrecroisement des voies sympathiques au niveau de l'entrecroisement sensitif du trijumeau.

G. L.

DELMAS (Jean) et JAYLE (Gaétan E.). Distribution abdomino-pelvienne du système nerveux végétatif. *Annales d'Anatomie pathologique,* t. VIII, n° 9, décembre 1931, p. 1233-1241.

Le tube digestif est innervé par un système nerveux continu dans toute sa traversée abdominale. Ce système nerveux est constitué au-dessus de la plaque mésentérique inférieure par les deux systèmes sympathique et pneumogastrique bien individualisés, qui se distribuent au tractus gastro-intestinal jusqu'au niveau du côlon descendant. Pneumogastrique et sympathique fusionnent pour constituer la plaque mésentérique inférieure d'où partent les nerfs de la région basse du tube digestif. Le rectum reçoit en outre, des nerfs érecteurs, une innervation accessoire pour sa portion inférieure. Il existe dans le pelvis deux courants nerveux unis au niveau du ganglion hypogastrique : un courant supérieur ou proprement pelvien qui emprunte le trajet des nerfs splanchniques pelviens et innerve l'utérus chez la femme, les vésicules séminales et la prostate chez l'homme et une partie de la vessie. Le nerf splanchnique pelvien, la portion pelvienne des ganglions hypogastriques et ses branches, marquent le trajet de ce système nerveux pelvien supérieur, à destination surtout génitale et interne.

Un courant inférieur qui emprunte le trajet des nerfs érecteurs et innerve partiellement les parties basses du rectum et de la vessie, en totalité des organes érecteurs, tant chez l'homme que chez la femme. Les nerfs érecteurs, la portion périnéo-pelvienne du ganglion hypogastrique et ses branches efférentes marquent le trajet de ce système nerveux périnéo-pelvien, à destination surtout génitale externe. G. L.

TADDEI D.), Sympathicose abdominale. *Presse Médicale,* n° 7, 23 janvier 1933, p. 123-125.

Sous le nom de sympathicose abdominale, l'auteur décrit un syndrome clinique qui, de son propre aveu, a de grandes analogies avec celui que Jacquet a décrit sous le nom de solarite. Le symptôme révélateur fondamental serait le battement épigastrique que l'auteur croit encore moins fréquent que la douleur aortique qu'il trouve constante, associé à une symptomatologie vague (digestive, troubles gastro-intestinaux, vertiges, migraines, amaigrissement, troubles psychiques, etc.) qui sont justiciables dans la plupart des cas de repos prolongé au lit, de sangle abdominale antiptosique, de cure d'engraissement et d'insuline. G. L.

MOTTA (Joaquim). Les sarcoïdes de la lèpre. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* VII[e] série, t. II, n° 11, novembre 1931, p. 1180-1189.

La lèpre, comme la tuberculose et la syphilis, peut être le facteur étiologique des sarcoïdes noueuses disséminées. L'auteur appuie cette opinion sur une clinique histologique et expérimentale qu'il rapporte dans ce travail. G. L.

LABBÉ (Marcel), VILLARET (Maurice), BESANÇON (L.-Justin) et SOULIÉ (P.). Etude sur la pathologie des exophtalmies de type basedowien. *Bul. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris,* 3[e] série, 47[e] année, n° 25, 21 décembre 1931, p. 1897-1907.

Revue générale des différentes théories pathogéniques classiques de l'exophtalmie du type basedowien, suivie de recherches expérimentales faites par les auteurs sur l'homme. Ces recherches ont été pratiquées par administration associée de thyroxine et d'un sympathomimétique, et paraissent confirmer les expérimentations sur l'animal.

Les mêmes sympathomimétiques déclanchant facilement l'exophtalmie chez l'animal thyroxiné ont permis aux auteurs de reproduire l'exorbitis de type basedowien chez l'homme en état d'hyperthyroïdie ou intoxiqué par la thyroxine. Ils ont pu également constater que l'yohimbine qui a fait régresser chez l'animal toutes les exopthalmies expérimentales a permis, dans un cas particulier de syndrome basedowiforme sans hyperthyroïdie, d'obtenir une régression rapide et manifeste d'une exophtalmie datant de trois ans. G. L.

BESANÇON (L.-Justin), **KOHLER** (M[lle] D.), **SCHIFF-WERTHEIMER** (M[me]) et **SOULIÉ** (P.). **Recherches expérimentales sur l'exophtalmie de type basedowien.** *Bul. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux*, 3e série, 47e année, n° 35, 21 décembre 1931, p. 1883-1897.

On peut réaliser chez l'animal un type d'exophtalmie comparable à celle des basedowiens, exophtalmie sans mydriase, sans hypertension intra-oculaire et sans œdème oculo-palpébral. Les auteurs ont également démontré que l'exophtalmie peut être rendue expérimentalement indépendante des variations du diamètre pupillaire et des réactions cardio-vasculaires. On peut l'obtenir en même temps que des phénomènes physiologiques qui sont ordinairement regardés comme relevant de l'excitation parasympathique ; salivation, bradycardie, myosis, etc. Les exophtalmies de type basedowien réalisées dans leurs expériences ont régulièrement régressé sous l'influence de l'yohimbine. G. L.

BACQ (Z.-M.) et **BROUHA** (L.). **Contribution à l'étude des réactions du tractus génital femelle après énervation sympathique.** *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, CIX, n° 7, 26 février 1932, p. 546-548.

L'énervation sympathique des organes génitaux n'empêche pas la puberté de s'installer chez les femelles à ovulation spontanée (rats, cobayes). Dans la suite, le fonctionnement du tractus génital n'est pas modifié : l'instinct sexuel, les cycles œstraux, l'ovulation, la gestation et la mise bas restent normaux. La réaction génitale de ces animaux à l'injection de folliculine et d'urine de femme enceinte est analogue à celle que présentent les témoins.

Chez la femelle à ovulation provoquée (chatte, lapine), l'injection d'urine de femme enceinte déclanche, dans le tractus génital chez des sujets impubères ou adultes sympathectomisés, des modifications analogues à celles que l'on observe chez des animaux intacts. L'ensemble de ces expériences permet de penser que, chez le mammifère femelle, le système nerveux sympathique n'intervient pas dans le déterminisme des fonctions sexuelles et reproductives. G. L.

DELMAS (J.) et **JAYLE** (G.-E.). **Distribution abdomino-pelvienne du système nerveux végétatif.** *Annal. d'Anat. path. et d'Anat. norm. méd.-chir.*, t. VIII, n° 9, décembre 1931.

La systématisation et la morphologie du système nerveux abdomino-pelvien sont dominées par la présence, à l'origine aortique de l'artère mésentérique inférieure, d'une plaque neuro-ganglionnaire d'importance anatomique et physiologique considérable, la plaque mésentérique inférieure. De cette plaque partent les nerfs de la région basse du tube digestif. L. Marchand.

BOTAR (J.). **La structure du tronc sympathique et des rameaux communicants lombo-pelviens chez l'homme.** *Soc. anat.*, 3 décembre 1931.

Le tronc sympathique est caractérisé histologiquement par la présence simultanée de toutes les variétés de fibres dans chaque segment. Seules les fibres à gaine épaisse se présentent uniquement dans les segments lombaires supérieurs. Les fibres myéliniques et amyéliniques s'entremêlent selon des modalités très variables.

Les rameaux communicants obliques se composent surtout des fibres myéliniques. Les rameaux communicants transversaux présentent plus de variété en ce qui concerne le nombre et la dimension des faisceaux. L. Marchand.

BOTAR (J.). **Recherches anatomiques sur le tronc sympathique abdomino-pelvien et sur les rameaux communicants correspondants.** *Soc. anat.*, 5 novembre 1931.

Le tronc sympathique lombo-pelvien, chez l'homme, ressemble à celui des mammifères domestiques. A la partie lombaire, il descend dans le sillon formé par la colonne vertébrale et le bord interne du psoas. Les rameaux communicants obliques sont blancs et n'existent que sous les deux ou trois segments supérieurs. Les rameaux communicants transversaux sont présents dans tous les segments et sont gris à la partie sacrée, le tronc est divisé et suit parallèlement les bords internes des trous sacrés antérieurs. G. M.

KISS (F.). **Les éléments sympathiques des ganglions craniens.** *Ann. d'Anat. path. et d'Anat. norm., méd.-chir.*, VIII, nº 7 *bis*, octobre 1931, p. 1052.

L'auteur a trouvé deux sortes de cellules dans les ganglions, l'une grande, claire, apolaire ou unipolaire, l'autre petite, sombre, multipolaire. La première forme correspond au type des cellules des ganglions spinaux ; la deuxième ne se trouve que dans les ganglions sympathiques. Pour K., les grandes cellules claires sont sensitives, les cellules sombres sont des éléments sympathiques. L. Marchand.

BOTAR (J.). **Recherches anatomiques sur les plexus sympathiques pelviens** *Ann. d'Anat. path. et d'Anat. norm. méd.-chir.*, VIII, nº 7 *bis*, octobre 1931, p. 1053.

Recherches concernant la disposition du plexus lombo-aortique, du plexus spermatique et ovarien, du plexus mésentérique inférieur, du plexus hémorrhoïdal supérieur, du plexus hypogastrique impair, du plexus hypogastrique droit et gauche, du plexus pelvien. L. Marchand.

KISS (F.) et **BOTAR** (J.). **Rapports entre les ganglions lymphatiques et les nerfs végétatifs.** *Ann. d'Anat. path. et d'Anat. norm. méd.-chir.*, VIII, nº 7, juillet 1931, p. 701.

De nombreux ganglions lymphatiques sont en rapport topographique étroit avec les ganglions, les branches et les ramifications des nerfs végétatifs.

Les modifications pathologiques des ganglions lymphatiques (hypertrophie chronique, inflammation aiguë, etc.) peuvent exercer une influence pathologique sur les cellules ganglionnaires et les fibres des nerfs végétatifs.

Dans les interventions opératoires intéressant les ganglions lymphatiques, bien des complications postopératoires s'expliquent par la lésion des nerfs végétatifs.

L. Marchand.

SAJDOVA (Mme S.). **Un cas d'angine de poitrine fausse avec les troubles végétatifs.** *Revue neurologique tchèque*, 1931, nº 5-7.

Description d'un cas de fausse angine de poitrine avec des troubles de l'innerva-

tion végétative observée chez une femme hystérique, âgée de 49 ans, avec des états anxieux. L.

WINTHER (Knud). **Etude sur les syndromes hémibulbaires. I. Les voies sympathiques dans le bulbe**. *Acta psychiatrica et neurologica*, VII, fasc. 1-2, 1932, p. 719-757.

A l'aide de 4 cas anatomo-cliniques, l'auteur a tenté d'étudier le trajet intrabulbaire des voies oculo-sympathiques et des autres voies sympathiques. Il est parvenu aux conclusions suivantes :

Le syndrome de Claude Bernard-Horner du côté de la lésion est pesque constant. Il comporte un myosis et du rétrécissement de la fente palpébrale. L'ophtalmie est moins fréquente et évolue tardivement, ce qui pourrait indiquer que l'enophtalmie ne relève pas d'une parésie du muscle de Muller, mais d'un trouble trophique du tissu graisseux de l'orbite. L'hypotonie de l'œil est rare.

Des troubles sympathiques, vaso-moteurs, sudoraux, trophiques et sécrétoires (sécrétion des larmes) sont observés parfois dans l'hémiface correspondante. Il a pu observer également une asymétrie vaso-motrice au niveau des membres relevant probablement d'une parésie des fibres vaso-constrictrices, sympathiques du côté homolatéral.

L'ensemble de ces troubles est dû à la lésion des voies sympathiques efférentes ou des centres peu connus qui traversent le bulbe ou siègent à ce niveau. Il ressort des observations anatomo-cliniques antérieures et des observations en question que les voies sympathiques siègent dans la partie latérale de la formation réticulée grise, entre le noyau ambigu et la racine descendante du trijumeau. Les fibres oculo-sympathiques passent en arrière à ce niveau, peut-être plus près du noyau ambigu. Les voies sympathiques de la face sont probablement situées en avant de celles-là, et les voies sympathiques du corps sont probablement situées plus en avant, en relation avec le faisceau spino-thalamique.

La fugacité des symptômes vaso-moteurs nécessite un examen précoce que des épreuves sympathiques pratiquées au début pourraient rendre plus efficaces qu'à une période plus tardive de l'évolution. G. L.

MOELLE

NICOLESCO (J.) et **HORNET** (T.). **Paraplégie spasmodique consécutive à une tumeur de la moelle lombaire durant depuis plusieurs années.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Bucarest*, n° 2, février 1931.

Démonstration histopathologique. A:

JIANO (A.), **PAULIAN** (D.) et **TURNESCO** (D.) (de Bucarest). **Deux cas de tumeurs médullaires** (**Etude anatomo-clinique et résultats opératoires**). *Spitalul*, nos 7-8, juillet-août, page 298-306, avec 10 figures.

Histoire clinique pré- et postopératoire, avec examen histologique des pièces de deux tumeurs intradurales, enlevées après laminectomie. Guérison dans un cas (méningoblastome), amélioration importante dans l'autre cas (psammome).

J. Nicolesco.

PAULIAN (D.) (de Bucarest). **Méningo-myélite consécutive à une pachyménin-**

gite dorsale supérieure (arachnoïdite). *Spitalul*, n° 9, septembre 1931, p. 355-359.

Observation anatomo-clinique d'un cas de méningo-myélite avec pachyméningite dorsale.

G. Nicolesco.

STONE. Sclérose combinée subaiguë avec altérations chroniques des cornes antérieures de la région cervico-dorsale de la moelle. In *Journal of nervous of mental Diseases*, vol. 73, n° 1, janvier 1931, p. 40.

Etude très poussée des lésions de la moelle dans ce cas, 13 figures.

P. Béhague.

SABATUCCI (Pr. Francesco). Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude des tumeurs extramédullaires (Contributo clinico anatomo-pathologico allo studio dei tumori extramidollari). *Il Policlinico*, section médicale, XXXIII, 1, janvier 1932, p. 13-25.

Etude anatomo-clinique d'un cas de tumeur extramédullaire dans lequel on relève les particularités suivantes : l'évolution de la maladie est restée pendant de nombreuses années sans symptomatologie notable, fait d'autant plus remarquable qu'il s'agissait d'une tumeur maligne. Les signes se sont aggravés après l'injection de lipiodol qui constituait cependant une investigation raisonnable dans un cas où la clinique plaidait en faveur de l'opportunité d'une intervention chirurgicale. La Rœntgenthérapie a eu une action assez favorable tandis que l'intervention chirurgicale n'a pu être que partielle. Enfin la tumeur s'est montrée d'un type anatomique rare pusqu'il s'agissait d'un sarcome fibroblastique de type angiomateux. G. L.

ROUSSY (Gustave), LEVY (Gabrielle) et ROSENRAUCH (Charles). L'origine médullaire de certaines rétractions de l'aponévrose palmaire (A propos d'une syringomyélie avec syndrome de Claude Bernard-Horner). ***Annales de Médecine***, XXXI, 1, janvier 1932, p. 24-34.

A propos d'un cas de syringomyélie avec syndrome de Claude Bernard-Horner, et rétractions de l'aponévrose palmaire, les auteurs recherchent les observations antérieures dans lesquelles la rétraction de l'aponévrose palmaire semble être ou est en relation avec des lésions médullaires, et ils parviennent ainsi aux conclusions suivantes :

Il leur paraît actuellement démontré par des faits cliniques et anatomiques, qu'au moins une certaine variété de rétractions de l'aponévrose palmaire est d'origine médullaire. Les faits cliniques sont constitués par l'association de cette affection avec des troubles de la sensibilité thermique ou avec des manifestations avérées de syringomyélie. Les faits anatomiques consistent en la présence de cavités médullaires de différentes origines au niveau de la substance grise, dans des cas où la rétraction de l'aponévrose palmaire avait été cliniquement constatée.

L'association de la rétraction de l'aponévrose palmaire à des troubles de la sensibilité thermique permet déjà cliniquement d'induire que le substratum anatomique de cette affection doit consister dans des lésions de la substance grise. Son association avec un syndrome de Claude Bernard-Horner ainsi que la prédominance de ses manifestations cliniques dans le territoire du nerf cubital permettent en outre de localiser approximativement ces lésions au niveau de la moelle cervicale inférieure et de la moelle dorsale supérieure dans les segments médullaires qui donnent naissance aux racines C^8-D^1. L'as-

sociation de cette rétraction palmaire par ailleurs à des troubles sudoraux vaso-moteurs ou trophiques fréquents permet de penser qu'il s'agit vraisemblablement de lésions intéressant des centres ou des voies sympathiques à ce niveau. Les auteurs rapprochent certaines des formes de la rétraction de l'aponévrose palmaire de la main en pince de la syringomyélie et suggèrent que, au point de vue pratique, la présence d'un signe clinique nerveux permettant de soupçonner l'existence d'une lésion médullaire dans un cas de rétraction de l'aponévrose palmaire justifie les mêmes sanctions thérapeutiques que certaines formes de syringomyélie, c'est-à-dire la radiothérapie de la moelle, au niveau des régions cervicale inférieure et dorsale supérieure. Ils ajoutent cependant qu'il faut penser à l'origine vasculaire possible, spécifique ou non de certaines lésions cavitaires de la moelle et que ce traitement radio-thérapique n'a donc lieu d'être institué qu'après élimination de la pathogénie vasculaire des troubles, et de la possibilité, dans certains cas, d'un traitement spécifique. G. L.

BAILLAT. Etat de contracture de la paroi abdominale antérieure par suite d'une plaie de la moelle épinière. *Société nationale de chirurgie*, LVII, 34, 26 décembre 1931, p. 166-1684.

Discussion d'une observation dans laquelle une lésion par balle de la moelle épinière a provoqué une contracture de la paroi abdominale telle qu'elle a pu faire penser à la possibilité d'une lésion viscérale et suscité une intervention. La laparotomie médiane qui fut pratiquée a permis de constater qu'il n'existait pas de lésions viscérales visibles. Cependant les auteurs notent que la contracture abdominale a disparu le lendemain de l'intervention. G. L.

MARINESCO (G.) et DRAGANESCO (State). Myélite nécrotique aiguë (Etude anatomo-clinique de deux cas). *Annales de Médecine*, XXXI, 1, janvier 1932, p. 5-20).

Il s'agit de deux observations de myélite nécrotique aiguë. Chez la première malade, une tétraplégie flasque avec troubles sphinctériens s'installe après une période de quelques jours de douleurs au niveau des extrémités. Cette paralysie s'accompagne de troubles sensitifs du type syringomyélique et aboutit à la mort après une évolution fébrile de cinq semaines. A l'autopsie la moelle présente un état de congestion méningée intense, avec hyperémie analogue de la substance grise. Au niveau de la moelle cervicale inférieure, il existe une zone de ramollissement qui intéresse surtout la partie antérieure de la moelle. On constate aussi l'existence d'hyperémie au niveau des méninges et du parenchyme cérébral. Les foyers nécrotiques occupent la substance grise tandis que dans la substance blanche on constate l'existence d'un processus dégénératif des fibres nerveuses qui réalise un aspect de myélite lacunaire ou spongieuse.

Chez le 2ᵉ malade, il s'agit d'une paraplégie foudroyante, totale, avec troubles sphinctériens, dissociation syringomyélique de la sensibilité, hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, qui aboutit en deux semaines à la mort. L'autopsie montre que la moitié antérieure de la moelle est ramollie depuis le 5ᵉ segment dorsal jusqu'au 9ᵉ. Par place, la moelle présente un aspect d'abcès à contenu friable qui se détache facilement, laissant une cavité vide. La moelle est réduite de volume, et les méninges antérieures sont épaissies. Les artères de la base du cerveau sont athéromateuses.

Les auteurs donnent le détail histologique de leur examen et discutent les parentés de ces deux cas avec la myélite nécrotique subaiguë, ainsi que le classement nosographique de tout cet ordre de faits. G. L.

BORGES FORTES (**A.**). **Syndrome de compression de la queue de cheval par sarcome vertébro-méningé** (Syndrome de compressao da cauda equina por Sarcoma Vertebro-méningeo). *Arquivos brasileiros de neuriatria e psiquiatria*, 14e année, nº 5, septembre-octobre 1931, p. 162-176.

Observation anatomo-clinique d'une femme de 44 ans qui a présenté pendant 3 mois 1/2 un syndrome de compression de la queue de cheval, avec une paraplégie flasque amyotrophique, de grands troubles de la sensibilité, des manifestations pathologiques pilomotrices, vaso-motrices, thermiques, des troubles de la pression artérielle et une dissociation albumino-cytologique typique du liquide céphalo-rachidien. L'examen radiologique a montré l'existence de lésions néoplasiques de la IIIe lombaire, avec une propagation des lésions à la 1re, la seconde et la IIe vertèbre lombaires. L'examen anatomo-pathologique a montré l'existence d'une compression de la queue de cheval. Il s'agissait d'un sarcome vertébral, composé de cellules globoïdes et fusiformes, qui tendaient à se propager à la dure-mère. G. L.

ORTON (**Samuel-T.**) et **BENDER** (**Lauretta**). **Lésions des cornes latérales de la moelle dans l'acrodynie, la pellagre et l'anémie pernicieuse** (Lesions in the materal horns of the spinal cord un acrodynia, pellagra, and pernicious anemia). *Bulletin of the neurological institute of New-York*, vol. 1, nº 3, novembre 1931, p. 506-532.

Description anatomo-pathologique des lésions nerveuses dans un cas d'acrodynie, un cas de pellagre et cinq cas d'anémie pernicieuse. Dans tous ces cas, les auteurs ont trouvé des lésions importantes de la corne latérale, de la moelle lombaire et dorsale, et des lésions analogues à d'autres niveaux. Toutes ces lésions se caractérisaient par une diminution des cellules et des fibres, et par une prolifération névroglique. Les auteurs invoquent les relations des cellules de ces régions avec les neurones qui relient la moelle au système sympathique pour expliquer les troubles vaso-moteurs et splanchniques que l'on observe communément dans ces trois ordres d'affection. G. L.

DAVISON (**Charles**). **Dégénération combinée subaiguë de la moelle. Changements consécutifs à l'hépatothérapie. Etude anatomo-clinique** (Subacute combined degeneration of the cord. Changes following liver therapy. A histopathologie study). *Archives of neurology and psychiatry*, décembre 1931, p. 1195.

Etude anatomo-clinique de 17 cas d'anémie pernicieuse avec dégénération combinée subaiguë de la moelle. Sept de ces malades avaient été traités par la méthode de Whipple. Cliniquement l'amélioration ne fut nette que dans deux cas. Anatomiquement des proliférations gliales progressives furent mises en évidence chez tous les malades soumis à l'hépatothérapie. Ces modifications ne furent pas observées chez les malades témoins, non traités. L'état des cylindraxes et des gaines de myéline toutefois est histologiquement identique dans les deux séries. R. Garcin.

WEIL (**Arthur**). **Altérations de la moelle épinière dans la lympho-granulomatose** (Spinal cord changes in limpho-granulomatosis). *Archives of neurology and psychiatry*, novembre 1931, p. 1009.

Etude de 44 observations recueillies dans la littérature, dans lesquelles la moelle épinière était atteinte au cours de la maladie de Hogdkin. L'auteur y ajoute trois observations anatomo-cliniques personnelles.

Dans 85 % des cas, la moelle était comprimée par une invasion du canal vertébral par du tissu granulomateux épidural. Dans 7 % des cas où il existait une paraplégie mais où un traitement radiothérapique avait été institué, on ne put mettre en évidence que du tissu cicatriciel dans le canal vertébral. Dans 4 % des cas une encéphalomyélite infectieuse pouvait expliquer la séméiologie nerveuse. Enfin, dans 2 cas, un processus syringomyélique fut trouvé. L'idée que dans la maladie de Hogdkin une hypothétique toxine pourrait produire une dégénération combinée subaiguë analogue à celle qu'on observe dans l'anémie pernicieuse devrait être abandonnée. Dans 80 % des cas, la moelle dorsale était intéressée. Le traitement doit être la radiothérapie combinée aux laminectomies, mais, traitée ou non traitée, la complication nerveuse aboutit à la mort dans les six mois qui suivent l'installation de la paraplégie. R. Garcin.

JESSEN (H.). Contribution au diagnostic des compressions médullaires. *Acta psychiatrica et neurologica*, VII, fasc. 1-2, 1932, p. 251-275.

Les observations rapportées par l'auteur l'amènent à conclure que, dans les cas de tumeur extramédullaire, particulièrement les tumeurs de la queue de cheval, un stade prémonitoire prolongé de névralgie plus ou moins vague et de dysesthésie, est fréquemment observé et doit toujours faire soupçonner un néoplasme et suggérer l'examen du liquide céphalo-rachidien.

D'une façon générale, le liquide de la ponction lombaire ne contient guère plus du double d'albumine que l'on trouve dans le liquide de la grande citerne. Si le taux d'albumine du liquide lombaire dépasse nettement cette limite, il faut soupçonner l'existence d'un blocage de la cavité sous-arachnoïdienne. Ce blocage pouvant coexister avec une épreuve de Stookey négative, cette manœuvre n'a de valeur que lorsqu'elle est positive, et il faut parfois en venir au test de la ponction combinée sous-occipito-lombaire. L'épreuve du lipiodol combinée sous-occipito-lombaire peut donner des renseignements précieux. L'auteur préconise l'emploi du lipiodol ascendant lorsqu'on ne dispose pas d'une table basculante.

Des erreurs de projection à l'examen radiologique et des erreurs d'appréciation clinique avant l'intervention peuvent compromettre celle-ci par erreur de localisation de la tumeur. L'auteur insiste sur la nécessité de radiographier toute la colonne vertébrale, de pratiquer une image radiographique de profil, et enfin, autant qu'il est possible, d'examiner le malade de profil sous l'écran radioscopique, en indiquant sur le malade même la position segmentaire de la tumeur. Ces erreurs ne sont pas moins regrettables lorsqu'il s'agit d'une arachnoïdite que lorsqu'il s'agit d'une tumeur.

G. L.

ÉPILEPSIE

BENON (R.). Epilepsie et pathologie mentale. *Gazette des Hôpitaux*, 104e année, n° 74, 16 septembre 1931, p. 1385-1388.

L'auteur décrit successivement l'asthénomanie épileptique, la confusion mentale épileptique, l'onirisme épileptique, le délire épileptique, l'état second épileptique et les affections névropsychopathiques chroniques épileptiques. Cet article se termine par des considérations thérapeutiques dans lesquelles on insiste surtout sur les dangers de la camisole de force et des entraves. G. L.

CODET (H.). Epilepsie réflexe d'origine intestinale par corps étranger. Un cas suivi de guérison persistante. *Annales médico-psychologiques*, XIIIe série, 89e année, t. II, n° 1, juin 1931.

VAN CANEGHEM (D.). Crises épileptiformes réflexes avec mouvements céphalo- et oculogyres par irritation des éléments non sensoriels de l'oreille. *Annales d'Oto-Laryngologie,* n° 6, juin 1931, p. 609-628.

A propos de trois observations personnelles, l'auteur discute longuement l'interprétation que l'on peut donner de certaines crises épileptiformes réflexes. Ces trois observations sont les suivantes :

Dans le premier cas, il s'agit d'un enfant de 20 mois chez lequel apparaissent en même temps qu'une otite aiguë, des mouvements subits de la tête, suivis de chute et probablement de perte de connaissance. L'otite traîne en longueur avec des phases d'écoulement et des périodes intercalaires d'arrêt de la sécrétion, correspondant vraisemblablement à des rétentions de pus. Pendant ces dernières phases, les accès se multiplient, les crises s'espacent, finissent par guérir et par disparaître complètement après la guérison de l'otite. Les accès sont accompagnés de troubles vaso-moteurs au niveau de la face.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une religieuse de 32 ans chez laquelle des phénomènes de rétention, au cours d'une otite chronique compliquée de labyrinthite sont suivis de l'apparition de crises nerveuses, avec mouvements de latéralité de la tête et des yeux vers le côté sain et accès de rire incoercible. Les crises sont annoncées par une très forte congestion de la face. Elles ont existé pendant deux jours et ont disparu, sous l'influence d'une intervention par laquelle on ouvrit les cavités de l'oreille externe et de l'oreille moyenne, en respectant le labyrinthe.

La troisième observation est celle d'un terrassier de 46 ans, sans tares héréditaires ou personnelles, chez lequel des phases de rétention de pus dans l'oreille ont déclanché des crises qui cèdent à l'intervention. Pendant ces crises, il y a perte de connaissance, petits mouvements convulsifs de la face, rotation de la tête et des yeux hétéro-latérale.

Dans aucun de ces trois cas l'examen clinique et l'examen du liquide céphalo-rachidien n'a révélé l'existence d'une complication septique endocrinienne.

Après avoir discuté longuement le mécanisme et la pathogénie des troubles envisagés, l'auteur conclut que l'irritation prolongée des éléments non sensoriels de l'oreille peut déterminer des troubles de l'axe nerveux. Il admet que dans ses observations, ces troubles n'étaient pas déterminés par une infection ascendante, mais un réflexe vaso-moteur axonique. L'irritation partie de l'oreille peut diffuser vers les centres comme elle peut diffuser vers la périphérie. L'effet peut persister un certain temps quand la cause a cessé d'agir.

G. L.

NATHAN (M.). L'épilepsie de cause psychique existe-t-elle ? *Presse médicale* 19 septembre 1931, n° 75, p. 1381-1382.

Selon cet auteur, rien ne s'oppose à l'éventualité d'épilepsie de cause purement émotive. Il suffit, selon lui, de ne pas donner au terme d'épilepsie une rigueur qu'il n'a pas ou plutôt qu'il n'a plus depuis d'importantes recherches expérimentales rappelées par l'auteur au cours de son travail. Ces notions ne détruisent nullement la notion d'épilepsie organique. Chaque cas d'épilepsie dite essentielle doit donc être étudié en lui-même. Surtout lorsqu'il s'agit d'épilepsie survenant après l'âge de 20 ans, il faut avoir l'attention attirée sur la possibilité d'une étiologie émotive. Il sera prudent de pratiquer en pareil cas une investigation psychique dont les conséquences thérapeutiques peuvent se montrer parfois éminemment favorables. Seul le temps confirmera ou infirmera le bien-fondé de cette nouvelle classification étiologique de l'épilepsie.

G. L.

DAMAYE (Henri) et POIRIER (Bernard). Forme sympathique de l'état de mal comitial, à l'occasion d'une plaie infectée. *Progrès médical*, n° 40, 3 octobre 1931, p. 1693-1694.

Observation d'une malade de 37 ans qui, à la suite d'une plaie enflammée des paupières de l'œil gauche, présente un état de mal sympathique, avec tachycardie, fièvre très élevée qui aboutit à la mort. L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une méningo-encéphalite de l'enfance chez une hérédo-syphilitique probable. G. L.

OLKON (D.-M.). Epilepsie de la variété angiospastique chez des jumeaux univitellins (Epilepsie of the angiospastic variety in monozygotic twins). *Archives of Neurology and Psychiatrie*, mai 1931, p. 1111.

Deux jumeaux de même sexe, univitellins, déjà remarquables par leur parfaite ressemblance, font tous deux des crises épileptiques ayant débuté pour la première fois à l'âge de 20 mois à cinq minutes d'intervalle chez l'un et chez l'autre. A 3 ans 1/2, tous deux font à nouveau des crises l'un le matin, l'autre le même soir. A 6 ans, tous deux contractent les oreillons et font à nouveau des crises. Quatre ans plus tard, tous deux sont observés par l'auteur pour des crises typiques de haut mal. Un tel fait d'épilepsie essentielle survenant avec ces caractères chez deux jumeaux identiques méritait d'être noté. R. GARCIN.

PAGNIEZ (Ph.) et PLICHET (A.). Le régime cétogène dans l'épilepsie ; son application pratique. *Presse Médicale*, n° 100, 16 décembre 1931, p. 1847-1849.

Le régime cétogène consiste en la suppression des hydrates de carbone, c'est-à-dire la suppression du pain, des féculents et du sucre ; le remplacement des hydrates de carbone par les graisses et les corps gras et la réduction des substances azotées de la viande. Avant de commencer le régime on met le malade à la diète hydrique réduite pendant 48 heures. Le deuxième jour, si la faim est trop vive, on donne à midi et au repas du soir une salade largement assaisonnée d'huile d'olive.

Les auteurs insistent sur la nécessité de ne pas s'inquiéter de l'amaigrissement que peut provoquer ce régime, sur la nécessité aussi de combattre la constipation, et de continuer le traitement par le gardénal ou le sédoneurol.

Ce régime cétogène devrait son action, non pas tant à la production d'une acidose permanente dans l'organisme qu'à des modifications du métabolisme de l'eau. L'auteur estime que, quelle que soit l'interprétation exacte de ces faits, le régime cétogène permet d'obtenir des résultats remarquables dans certains cas d'épilepsie.

G. L.

MARCHAND (L.). Des influences cosmiques sur les accidents épileptiques. *L'Hygiène mentale*, XXVI, 10 décembre 1931, p. 237-249.

Dans une statistique globale, les accès épileptiques sont plus fréquents la nuit que le jour. Il existe deux maxima de fréquence : l'un après le coucher, l'autre au moment du réveil. Si l'on considère les épileptiques individuellement, on peut les classer : en malades ayant surtout des accès nocturnes, ce sont les plus nombreux ; en malades ayant surtout des accès diurnes, en malades qui ont aussi bien des accès le jour que la nuit, ce sont les moins nombreux. Si l'on fait dormir pendant le jour des épileptiques à accès nocturnes, les accès deviennent plus nombreux pendant le jour. Chez les sujets à accès diurnes, c'est l'inverse qui se produit. Le sommeil, chez les premiers, entraîne

une plus grande fréquence des accès ; il suspend les crises chez les autres. Les influences de la pression atmosphérique, de la température, des vents, de l'état électrique de l'air sont peu précises. Toutefois, les mois les plus chauds sont ceux pendant lesquels la fréquence des crises tend à être la moins élevée, et c'est au moment des grandes et brusques variations barométriques que l'on peut constater une recrudescence des accès. Les phases de la lune n'ont aucune action bien nette. L'influence des éclipses solaires et lunaires est aussi problématique. G. L.

ROBIN (Gilbert). La constitution épileptoïde. *L'Encéphale*, XXVI, 10, décembre 1931, p. 780-802.

L'auteur admet qu'il existe des traits spécifiques, intellectuels et psychiques de l'état auquel il donne le nom d'épileptoïdie, traits qui peuvent exister à côté ou en dehors des accidents comitiaux typiques, convulsifs ou automatiques. Le diagnostic de l'épileptoïdie chez l'enfant peut être basé quand il ne se présente pas de manifestations convulsives ou automatiques, sur une série de constatations touchant à des faits d'ordre héréditaire, organique, intellectuel et psychique. Il ne s'agit pas uniquement d'un caractère, car le tableau clinique réalise un tout organo-psychique dans lequel, suivant les cas, dominent tantôt les signes organiques, tantôt les signes psychiques. Pour les mêmes raisons, on peut dire qu'il ne s'agit pas non plus uniquement d'une mentalité.

Le diagnostic d'épileptoïdie chez l'enfant est d'ordre exclusivement clinique. Parmi les traits caractéristiques de l'enfant épileptoïde, l'auteur distingue la lenteur : lenteur motrice et lenteur intellectuelle, l'obnubilation très différente de l'absence et qui ne saurait être confondue avec elle, la colère, colère explosive, inexplicable, immotivée, violente, brutale et aveugle, la turbulence, qui alterne avec des phases d'inertie ou de lenteur motrice, une humeur irrégulière dans ses manifestations, le sommeil souvent agité, coupé de cauchemars et de terreurs nocturnes suivies d'amnésie. La fréquence du somnambulisme, l'énurésie persistante, enfin certains caractères héréditaires dans lesquels l'éthylisme et la syphilis sont très fréquemment observés. L'auteur insiste sur l'intérêt qu'il peut y avoir à dépister précocement la constitution épileptoïde chez l'enfant et à la traiter au point de vue individuel et social.

G. L.

MOGENS FOG et SCHMIDT (Max). L'épreuve de l'hyperpnée expérimentale par inhalation de gaz carbonique et d'oxygène chez des sujets atteints de convulsions. *Journal of neurology and psychopathology*, volume XII, juillet 1931, p. 14.

L'épreuve de l'hyperpnée de Foerster a permis de déclencher des crises convulsives chez des épileptiques. La plupart des auteurs avec Georgis indiquent le rôle de l'alcalose sanguine. Foerster pense plutôt à un phénomène de vaso-constriction.

Pour supprimer le rôle de l'alcalose, les auteurs pendant l'épreuve de l'hyperpnée font respirer du gaz carbonique en proportions convenables. Il semble que dans ce cas l'épreuve de l'hyperpnée ne déclenche que très rarement des crises convulsives, alors que l'inhalation d'oxygène ne modifie pas les résultats habituels de l'épreuve de l'hyperpnée.

Les résultats en cas de tétanie seraient assez comparables.

En ce qui concerne les phénomènes vasculaires, l'inhalation de gaz carbonique après une courte période de vaso-constriction déclenche en général une vaso-dilatation, comme l'ont montré les expériences de Jacobi chez le chien.

N. Péron.

MARCHAND. (L.). Les accidents épileptiformes d'origine pleuro-pulmonaire. *Gazette des Hôpitaux*, 104e année, n° 100, 16 décembre 1931, p. 1887-1889.

Quand on étudie les observations relatives à l'épilepsie dite pleuro-pulmonaire on n'est pas toujours convaincu qu'il s'agisse d'épilepsie. Il n'y a peut-être entre les deux phénomènes que des rapports éloignés. Il s'agit plutôt d'états syncopaux qui se compliquent de convulsions et souvent d'hémiplégie. Les accidents sont aigus et apparaissent généralement chez des individus qui, jusqu'alors, n'avaient jamais présenté de crises nerveuses. L'accès peut être unique, mais généralement les accidents se reproduisent sous forme d'accès en série et entraînent fréquemment la mort. D'après les statistiques, on peut évaluer à 45 % les cas de mort dans les accès en série et à 70 % dans les cas de mal pleural.

C'est généralement au cours d'une intervention sur la plèvre que les accidents éclatent. On les a observés au cours de l'empyème, de la simple thoracentèse, des traumatismes de la plèvre, au cours d'une ponction pulmonaire, pendant l'injection de produits médicamenteux dans la cavité pleurale, au cours du lavage de la plèvre, enfin à la suite de tentatives de pneumothorax artificiel chez des tuberculeux pulmonaires. Dans des cas plus graves, un changement de position du corps, entraînant un déplacement du liquide pleural, a suffi pour déclancher la crise. Ces accidents surviennent surtout quand il existe un épanchement pleural purulent. La crise convulsive survient au moment même où l'on intervient, plus rarement quelques heures après. C'est parfois à l'instant même où l'on enfonce ou retire le trocart que le sujet présente un état syncopal grave, avec mouvements convulsifs. La mort survient fréquemment après les crises, surtout quand celles-ci se reproduisent plusieurs fois en l'espace de peu de temps. Dans les cas les plus favorables, les malades sortent rapidement du coma, mais les accidents paralytiques peuvent durer plusieurs semaines et même plusieurs mois. Ils finissent généralement par disparaître.

Plusieurs théories ont été édifiées pour expliquer ces accidents, qu'aucune d'elles en réalité ne justifie parfaitement.

Il faut en tout cas savoir que ces crises convulsives peuvent toujours être à redouter au cours des interventions sur la plèvre et le poumon. Non seulement il faut prévenir les familles de cette rare éventualité, mais il sera bon, avant de pratiquer la thoracentèse de pratiquer l'anesthésie locale et de faire une injection de morphine.

Pendant les accidents, l'auteur préconise la thérapeutique vaso-dilatatrice, et en particulier l'acétylcholine, à fortes doses. G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1932.

REVUE NEUROLOGIQUE

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

XIIE RÉUNION NEUROLOGIQUE

INTERNATIONALE ANNUELLE

Paris, 31 mai - 1er juin 1932

Les séances se sont tenues les mardi 31 mai et mercredi 1er juin à la Salpêtrière, sous la présidence de MM. A. Ley, sir Purves Stewart, Donaggio, Bing, Etienne, Puussepp et Niessl von Mayendorff et ont été consacrées à la question des **épilepsies**.

En outre, pendant la Réunion Neurologique, ont eu lieu les exposés des travaux du Fonds Dejerine et du Prix Charcot.

Ont participé a la réunion :

Amadio Pinto (Lisbonne).
Ayala (Rome).
Ballif et Mme Ballif (Yassy).
Bedushi (Milan).
Bersot (Le Landeron).
Bing (Bâle).
Bychowski (Varsovie).
Van Bogaert (Anvers).
Borgherini (Padoue).
Boschi (Ferrare).
Brunschweiler (Lausanne).
Bulman (Mexico).
Cart (Lausanne).
Challiol Vittorio (Rome).
Christophe (Liége).
Clivio (Milan).
de Craene (Bruxelles).
Coenen (Haarlem).
Danjou (Prangins).
Delaunois (Bonsecours).
Dino-Bolsi (Turin).
Donaggio (Modène).
de Fischer (Berne).
Forel (Prangins).
Forster (Greifswald).
José Germain (Madrid).
Gonzalo Lafora (Madrid).
Gozzano (Turin).
Humbert (Genève).
Jentzer (Genève).
Kohler (Genève).
Knud Krabbe (Copenhague).
Kurt Blum (Munich).
Laruelle (Bruxelles).
Lauwers (Courtrai).
Ley Auguste (Bruxelles).
Ley Rodolphe (Bruxelles).
Lugaro (Turin).
Médéa (Milan).
de Morsier (Genève).
Negro Fedele (Turin).
Niessl Von Mayendorf (Leipzig).
Oltramare (Genève).
Paulian (Bucarest).
Purves Stewart (Londres).
Puussepp (Tartu).

Ricardo Bruno (Saint-Sébastien).
Roasenda (Turin).
Rosenstein (Francfort-sur-le-Mein).
Salmon (Florence).
Sebek (Prague).
Sommer (Bruxelles).
Subirana (Barcelone).
Tréfousse (Francfort-sur-le-Mein).
Verwaeck (Bruxelles).
Walter Kraus (New-York).

Abadie (Bordeaux).
Artur (Brest).
Boisseau (Nice).
Cossa (Nice).
Dechaume (Lyon).
Delagenière (Le Mans).
Dereux (Lille).
Dubois (Saujon).
Étienne (Nancy).
Folly (Auxerre).
Froment (Lyon).
Gauducheau (Nantes).
Giraud (Hosun).
Giroire (Nantes).
Kissel (Nancy).
Ray-Meyer (Strasbourg).
Morin (Metz).
D'Œlsnitz (Nice).
Pic (Lyon).
Pommé (Lyon).
Rimbaud (Montpellier).
Riser (Toulouse).
Roger Edouard (Saint-Méen-le-Grand).
Roger Henri (Marseille).
Sarrouy (Alger).

et les membres parisiens de la Société de Neurologie.

Se sont excusés :

Aymès (Marseille).
Baruk (Paris).
Buscaino (Catane).
Boveri (Turin).
Brouwer (Amsterdam).
Carrière (Lille).
Choroscko (Moscou).
Collet (Lyon).
Crafts (Minneapolis).
Cushing (Boston).
Daniélopolu (Bucarest).
Dubois (Berne).
Dumolard (Alger).
Egas Moniz (Lisbonne).
Fahreddin (Kerim) (Istambul).
Fleicshmann (Nassau).
Van Gehuchten (Bruxelles).
Hugh Cairns (Londres).
de Jong (Amsterdam).
Kahlmeter (Stockholm).
Ladame (Genève).
Lambert Rogers (Cardiff).
Lassalle-Archambault (Albany).
Laurès (Toulon).
Leriche (Strasbourg).
Macé de Lépinay (Néris).
Mac Kendree (New-York).
Marcus (Stockholm).
Marinesco (Bucarest).
Minkowski (Zurich).
Monrad-Krohn (Oslo).
Nicolesco (Bucarest).
Oljenick (Amsterdam).
Parhon (Bucarest).
Perrin (Nancy).
Pic (Lyon).
Recio (La Havane).
Riddoch (Londres).
Rizzo (Milan).
Rodriguez Arias (Barcelone)
Rossolino Colella (Bucarest).
Schaffer Caroly (Budapest).
Schroeder (Copenhague).
Smith Ely Jelliffe (New-York).
Taco Kniper (Harlem).
Trabaud (Damas).
Tramer (Genève).
Veraguth (Zurich).
S.-K. Wilson (Londres).
Wimmer (Copenhague).

Allocution de M. LEVY-VALENSI, président.

Mesdames, Messieurs,

J'ai le très grand honneur et le vif plaisir de vous souhaiter la bienvenue au nom de la Société de Neurologie de Paris.

Jadis, par des routes périlleuses, traversant monts et vallées, le bâton

à la main, la besace sur l'épaule et une foi ardente dans le cœur, les pèlerins venus de contrées éloignées s'acheminaient vers quelque sanctuaire dans l'espoir de délivrer des âmes des tortures de l'au-delà.

Par des chemins plus faciles, appuyés sur votre expérience, chargés du poids de votre science, mais une foi aussi ardente dans le cœur, vous accourez des pays étrangers, de nos provinces proches ou lointaines pour essayer par un travail commun de délivrer, ici-bas, des âmes, des tortures que leur inflige le corps. Vous venez combattre l'épilepsie, ce mal qui, lui aussi, répand la terreur, mal sacré, plus justement dénommé mal démoniaque, par qui, la conscience annihilée, le corps sans âme s'abandonne à des manifestations répugnantes, terrifiantes, tragiques même.

A vous tous qui venez livrer le bon combat, à vous qui nous apportez des faits nouveaux, à vous qui prendrez part aux discussions, à vous aussi dont la seule présence est pour tous un précieux appui, au nom de tous je dis cordialement merci !

Mais merci surtout à nos éminents rapporteurs, MM. Abadie, Crouzon et Pagniez, dont les mémoires d'une lumineuse clarté et d'une richesse documentaire incomparables vont servir de base à des discussions que j'espère fécondes.

Je regrette que l'état de sa santé n'ait pas permis à M. le Pr Foerster de nous apporter son rapport si attendu sur le traitement chirurgical de l'épilepsie et lui adresse nos vœux de prompt et complet rétablissement.

Ayant remercié M. Crouzon, rapporteur, j'ai l'agréable devoir d'exprimer notre gratitude à M. Crouzon, secrétaire général, animateur de cette réunion comme il est l'animateur de la Société de Neurologie.

Une tradition très respectable veut que des remerciements soient adressés aussi à M. le Dr Mourier, directeur général de l'Assistance publique, qui nous permet de nous réunir dans ce bâtiment dont les pierres hier encore toutes blanches tendent à s'harmoniser avec les vieilles pierres grises au milieu desquelles elles ont surgi.

L'avouerai-je ? ma gratitude s'exprime moins pour les pierres presque blanches que pour les vieilles pierres grises.

Quelles que soient, Messieurs, vos croyances ou vos incroyances, je suis sûr qu'une religion commune vous réunit, que vous êtes les fidèles d'un même culte. Religion du passé, culte du souvenir, ici, trois siècles de notre histoire nous obligent à les célébrer.

Côtoyez les sombres bâtiments, errez sous les frondaisons du parc, les vieilles murailles pour vous laisseront suinter leurs secrets, pour vous, les arbres effeuilleront leurs souvenirs.

A quelques pas d'ici, est le temple de la Neurologie. Là professait, j'allais dire officiait, notre grand Charcot ; là professèrent ses successeurs, Raymond, Dejerine, Pierre Marie pour ne parler que du passsé. Là travaillèrent ceux qui furent les élèves du fondateur de la Neurologie française : Joffroy, Gombault, Richer, Debove, Pitres, Brissaud, Gilbert-Ballet, pour ne citer que les disparus ; des autres, comme

de certains des collaborateurs des successeurs de Charcot, gloire et honneur de notre Société où les entourent le respect, l'admiration et l'affection de tous, les noms sont sur toutes les lèvres, les noms sont dans tous les esprits.

Là, vous pourrez visiter l'amphithéâtre où ils enseignèrent, la salle de consultation où défilèrent tant de malades célèbres, le laboratoire, en vérité transformé, d'où sont sortis tant de beaux travaux anatomiques.

Dans le cadre pieusement reconstitué de sa bibliothèque, il vous sera possible de feuilleter les livres que feuilleta Charcot, de parcourir les lignes que ses yeux parcoururent.

Avant d'abandonner le domaine de la neurologie, jetez un regard, à l'Infirmerie, sur le buste de Duchenne de Boulogne dont la mémoire est par nous tous vénérée et évoquez dans un bâtiment voisin la grande figure de celui qui fut des plus grands parmi les neurologistes et les physiologistes, j'ai nommé Vulpian.

Quelques pas encore, et vont nous accueillir certains de ceux que si joliment, M Semelaigne a appelés, « les Pionniers de la psychiatrie française » : Pinel, Esquirol, Ferrus, les deux Fabret, Baillarger, Marcé, etc., etc.

Là furent les fameuses loges où, derrière des grilles comme des bêtes fauves, chargées de chaînes comme des criminelles, les aliénées étaient exhibées à la curiosité malsaine du public jusqu'au jour où Pinel les rendit à l'humanité.

Là vécut, de 1807 à 1817, nue, se roulant l'hiver dans l'eau glacée du ruisseau et se nourrissant d'ordures, celle qui fut la triste complice des plus tristes journées de la Révolution, la Luxembourgeoise Théroigne de Méricourt qui perdit, dit-on, la raison pour avoir subi, le 16 mai 1793, sur la terrasse des Feuillants, une correction aussi cuisante pour l'épiderme que pour l'amour-propre.

Si, après avoir parcouru ces pages d'histoire de la médecine, l'histoire toute simple vous tente encore, vous pourrez faire ici ample moisson de souvenirs. Lisez sur ces bâtiments les noms de Vincent de Paul, de Pomponne de Bellièvre, de Mazarin sous les armes cardinalices, et vous évoquerez l'édit d'avril 1656, ordonnant « le renfermement des pauvres mendiants de la ville de Paris et des faubourgs », mesure de sécurité autant que d'assistance, car, dans la grande ville, les mendiants se transformaient volontiers en malandrins.

Alors fut créé l'Hôpital Général qui comprit, au début, Notre-Dame de la Pitié pour l'Administration et les enfants, la maison de Scipion pour les femmes enceintes, Bicêtre pour les hommes et la Salpêtrière pour les femmes.

La Salpêtrière ou petit Arsenal était une fabrique de poudre dont quelques anciens bâtiments existent encore transférée de la rive droite, elle avait été édifiée là sous le règne précédent. Les bâtiments furent aménagés, d'autres construits et le 7 mai de l'année suivante, l'édit était

proclamé à son de trompe. Le 14 mai, les bons pauvres avaient rejoint le bercail qui leur était ouvert, les autres étaient conduits de force par le corps, spécialement créé à cet effet, des archers de l'hôpital.

En 1680, à côté de l'endroit où nous sommes, s'éleva ce sombre bâtiment quadrangulaire, la Force de la Salpétrière qu'il ne faut pas confondre avec la Force de la Rue du Roi-de-Sicile proche la rue Saint-Antoine.

Destinée d'abord aux mendiants récalcitrants, la Force eut, 4 ans plus tard, une destination plus générale. Elle reçut, en effet, les jeunes filles indisciplinées pour lesquelles les familles sollicitaient des lettres de cachet, les condamnées, les prostituées et quelques prisonnières particulières placées là par ordre du roy.

L'histoire de ce tragique bâtiment est jalonnée par trois dates :

1732. — Les convulsionnaires, hystériques, sadiques et masochistes avant la lettre, adeptes d'un Jansénisme dégénéré, sont conduites à la Salpêtrière, arrachées à la tombe du diacre Paris, au cimetière Saint-Médard, le jour où, « de par le Roi, défense fut faite à Dieu, de faire miracle en ce lieu ».

1786. — L'affaire du collier vient de prendre fin ; le cardinal de Rohan, acquitté, est exilé à la Chaise-Dieu ; l'instigatrice de l'intrigue : Jeanne, comtesse de La Motte-Valois, après avoir été fustigée et marquée en place de Grève, est enfermée à la Force d'où bientôt elle s'évadera pour aller à Londres, par des mémoires scandaleux, continuer de saper cette royauté dont elle descend — il est vrai, — pardonnez-moi cette trop libre expression — de la main gauche.

4 septembre 1792. — Dans Paris, lugubrement sonne le tocsin, et la voix du canon d'alarme répond à l'appel du canon de Verdun menacée.

Une bande d'hommes ivres de vin et de carnage a envahi la Salpêtrière. La veille, ces hommes ont massacré les prêtres à Saint-Firmin, les prisonniers au Châtelet, les nobles et la princesse de Lamballe à la Force de la rue Saint-Antoine ; le jour précédent ils ont égorgé les prêtres aux Carmes, prêtres, gardes-suisses, et nobles à l'Abbaye ; demain ils mettront à mort les prisonniers de Bicêtre ; aujourd'hui, ils massacrent ici, après des scènes immondes, 45 filles publiques.

Tout ceci est de l'histoire à laquelle le roman a souvent emprunté. A son tour, le roman tend à entrer dans l'histoire.

Je sais des imaginatifs, et je ne les plains point, qui évoquent dans les tours de Notre-Dame la fine silhouette de la Esmeralda, l'ombre difforme de Quasimodo, qui scrutent avec émotion au château d'If le trou par lequel l'abbé Faria communiquait avec Edmond Dantès et qui, volontiers, visiteraient les moulins à vent où Don Quichotte accrochait son rêve. A ceux-là, je conseille de traverser la cour dite de Manon et d'aller méditer auprès de la fontaine, sur l'inconstance du cœur féminin..... au XVIIIe siècle.

Ces incursions dans l'histoire, vous les ferez, Messieurs, après ces

heures de travail que je m'excuse d'avoir inutilement retardées. Inutilement, en effet, car, il y a peu d'années, lors du centenaire de Charcot, MM. Guillain et Mathieu, dans un très beau livre, ont admirablement écrit pour vous l'histoire de la Salpêtrière.

N'ayant pu vous instruire, n'ayant pas la prétention de vous avoir intéressés, il me reste à vous prier de me trouver des circonstances atténuantes et non aggravantes, dans le plaisir égoïste que j'ai pris à évoquer devant vous tous ces vieux souvenirs.

Je déclare ouverte la XIIe Réunion Neurologique Internationale et prie M. le Pr Ley de nous faire l'honneur de présider cette séance.

SOMMAIRE

RAPPORTS

I

CONCEPTIONS ÉTIOLOGIQUES MODERNES SUR LES ÉPILEPSIES

PAR

Jean ABADIE (de Bordeaux)

Exposer toute l'histoire de l'étiologie des épilepsies, étudier chaque forme étiologique et en esquisser la physionomie clinique, est une œuvre qui dépasse, et de beaucoup, les limites permises à ce travail, même s'il devait se borner à rapporter les acquisitions récemment faites par ce chapitre de la neurologie. Prendre dans cette histoire, et dans ces acquisitions récentes, quelques points particuliers qui offrent un intérêt plus grand, soit par leur opposition aux conceptions anciennes, soit par leur caractère de nouvel apport, soit par l'importance de leurs conséquences tant scientifiques que pratiques, apparaît d'emblée comme une tentative suffisante en ce qu'elle nécessite déjà une longue exposition. Si, en effet, pour les données entièrement nouvelles, il suffit de résumer les principes et les conclusions des travaux modernes qui les rapportent, ainsi que d'indiquer la voie des recherches ultérieures qu'elles imposent, il convient au contraire, pour les théories récentes, de rappeler, du moins succinctement, les doctrines qui les ont précédées et qu'elles tendent à remplacer. Dans cet esprit, et pour grouper dans un ordre logique et commode les différentes parties de cette exposition, on ne peut actuellement recourir à l'antique division en épilepsie essentielle et en épilepsies symptomatiques. Cette distinction a vécu. On n'admet plus aujourd'hui l'existence d'une épilepsie essentielle, dont les chercheurs ont pendant

si longtemps, et si ardemment, recherché la nature intime et la cause unique. Il n'y a plus que des épilepsies toutes symptomatiques de causes multiples et diverses, dont l'expression clinique se confond dans un complexus symptomatique, toujours identique dans sa forme habituelle et dans ses variétés, le syndrome épileptique. Par ailleurs, prendre pour guide la très longue série des causes successivement invoquées dans la genèse des épilepsies, et les considérer chacune en particulier, serait s'exposer à des pétitions de principe ou à des répétitions. Dans ces conditions, il paraît infiniment préférable d'adopter une division des épilepsies, qui tend de plus en plus à devenir classique, tellement elle est simple et conforme aux faits de la pratique, celle qui les considère suivant leur date d'apparition pendant le cours de l'existence, et qui les divise en épilepsies du jeune âge, en épilepsies de l'âge adulte, et en épilepsies de la vieillesse.

I

LES ÉPILEPSIES DU JEUNE AGE

Le jeune âge est incontestablement, de toutes les périodes de la vie, celle où l'on rencontre le plus grand nombre de cas d'épilepsie. C'est en effet pendant la première enfance que se montre la forme d'épilepsie dite éclampsie infantile. C'est surtout pendant le jeune âge, qu'apparaît l'ancienne épilepsie essentielle, l'épilepsie commune, le mal comitial, dont on peut dire que, à elle seule, elle représente autant de cas d'épilepsie que toutes les formes étiologiques connues. Le mal comitial débute le plus souvent pendant la seconde enfance, de sept à douze ans, constituant ainsi la variété infantile, avec sa variante infantile précoce qui se montre dès la fin ou pendant le cours de la première enfance. Il peut apparaître, avec une fréquence qui va en diminuant avec l'âge, pendant l'adolescence, de douze à vingt ans, donnant ainsi la variété juvénile, avec sa variante juvénile retardée qui peut débuter jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans. C'est cette épilepsie commune qui a été tenue pendant si longtemps comme un mal mystérieux, comme une maladie héritée, comme la manifestation d'une tare familiale de nature inconnue. C'est elle que les conceptions modernes tiennent maintenant pour la traduction de lésions insidieuses mais acquises des centres nerveux. C'est encore elle qu'on rattache fréquemment de nos jours, non plus à une prédisposition héréditaire vaguement définie, mais à une action plus banale du fait d'infections ou d'intoxications des ascendants, telles que la syphilis et l'alcoolisme. C'est elle enfin, dont on affirme désormais la relation étroite avec les convulsions de l'enfance qui traduisent si souvent l'atteinte lésionnelle initiale du système nerveux. Aussi, parmi les épilepsies du jeune âge, est-il nécessaire de considérer ici les questions importantes qui ont trait successivement : à l'hérédité épileptique similaire, à l'idée récemment émise d'une constitution mentale préformée dite épileptoïde, et s'opposant à ces doctrines, à la conception de l'épilepsie admise comme un syndrome lésionnel acquis, à la notion d'une épilepsie hérédo-syphilitique, d'une épilepsie hérédo-alcoolique, enfin à l'interprétation moderne de l'éclampsie infantile et au problème de l'avenir des convulsifs infantiles.

I. — L'Hérédité épileptique.

La question de l'hérédité de l'épilepsie, et plus particulièrement celle de l'hérédité similaire, est de celles qui, en médecine pratique, se posent fréquemment : aussi demande-t-elle à être reprise de temps à autre dans une vue d'ensemble.

C'est souvent en effet que le médecin est appelé à donner un avis en pareille matière. Que de fois, en présence d'accidents comitiaux récemment apparus chez un enfant, n'a-t-il pas entendu les parents affirmer d'une façon péremptoire : « Ce n'est certainement pas de l'épilepsie, car il n'y a pas d'épileptiques dans notre famille ! » Que de fois, au sujet de jeunes gens traités pour épilepsie, n'est-il pas consulté sur la possibilité de leur mariage, l'influence de la vie conjugale sur leur affection, les risques du même mal pour leur descendance. Que de fois encore, n'est-il pas interrogé par des parents qui, après enquête dans le but de mariage éventuel d'un de leurs enfants, ont découvert dans la famille enquêtée l'existence d'un ascendant ou d'un collatéral atteint d'épilepsie. Et quand l'épilepsie est survenue tardivement chez un sujet déjà marié, n'est-il pas obligé encore de donner avis au malade lui-même ou au conjoint alarmé, sur les risques du même mal chez les enfants nés ou à venir ? Sur ces thèmes généraux, que d'interrogations particulières peuvent être posées au médecin ?

Cette question de l'hérédité de l'épilepsie, avec celles qui lui sont étroitement liées, du mariage et de la descendance des épileptiques, est de pratique médicale courante. Mais alors que, en pathologie nerveuse, le facteur hérédité a perdu, de nos jours, l'importance considérable qu'on lui attribuait autrefois dans la genèse de l'épilepsie, pour le public, encore actuellement, l'épilepsie reste toujours la maladie essentiellement héréditaire, dont la transmission fatale est à redouter. Beaucoup de médecins pensent sur ce point comme le public, et, sans connaître les conceptions nouvellement admises sur l'étiologie de l'épilepsie, ils restent enclins à suivre l'opinion commune quand ils ont à donner avis et conseils sur ce point. Il est donc utile, dans cette discussion, de reprendre succinctement la question de l'hérédité dans l'épilepsie, et de formuler les conclusions nouvelles à admettre.

***

L'épilepsie est un des maux humains les plus anciennement connus, tellement ses manifestations brutales et dramatiques sont de nature à frapper l'esprit de tous. Considérée tour à tour comme une punition des Dieux courroucés, comme un avertissement significatif de la Divinité bienveillante, comme un tourment inventé par le Malin, ou comme un retentissement sur le corps humain de l'action des astres, l'épilepsie ne fut vraiment tenue pour un mal héréditaire, malgré l'opinion formellement contraire d'Hippocrate, que par les médecins du moyen âge.

Des observations de Boerhave et de Zacutus Lusitanus, reproduites par tous ceux qui ont disserté après eux de l'épilepsie, confirmèrent cette opinion à ce point que la médecine du XVIIIe siècle affirmera, sans le démontrer autrement, que l'épilepsie est la plus héréditaire de toutes les maladies. Les médecins du XIXe siècle s'attacheront à faire cette démonstration : parmi ceux-ci, on trouve les grands noms de Esquirol, Georget, Piorry, Portal, Moreau (de Tours), Foville fils, Trousseau, Hammond, Gowers, etc. Un travail de l'Américain Echeverria, paru en 1880 dans le *Journal of mental Science*, basé sur une statistique portant sur une série de 533 enfants issus de 136 épileptiques, et intitulé *Mariage et Hérédité des épileptiques*, sera tenu comme une démonstration éclatante et définitive du rôle primordial de l'hérédité dans l'épilepsie. Et quand, en 1882, Brown-Séquard aura exposé à l'Académie des Sciences le résultat de ses expériences célèbres sur les cobayes rendus épileptiques et procréant des petits qui deviennent spontanément épileptiques, personne ne doutera plus, devant cette preuve expérimentale, de la prédominance du facteur hérédité dans la production de l'épilepsie. Cette opinion, devenue classique, sera soutenue par Voisin, Burlureaux, Féré, etc.., dans leurs ouvrages didactiques sur l'épilepsie. A la fin du siècle dernier, Grasset et Rauzier pourront écrire, dans leur *Traité des maladies nerveuses*, en propres termes, que l'hérédité est le facteur étiologique dominant de l'épilepsie ; qu'elle se dresse immuable et fatale au-dessus des facteurs déterminants, multiples et dissemblables ; qu'elle est capable de créer à elle seule l'épilepsie, ou tout au moins qu'elle est susceptible d'apporter à son développement une prédisposition puissante. C'est dans cet esprit général, que les auteurs ont cherché à appliquer à l'épilepsie les lois établies par Darwin et par Mendel, et formulé ainsi qu'il suit *les règles de l'hérédité épileptique* :

1° L'hérédité épileptique est la plus fréquente de toutes les manifestations d'hérédité observées en pathologie générale, et particulièrement en pathologie nerveuse ;

2° L'hérédité dissemblable ou de transformation se retrouve dans le plus grand nombre des cas d'épilepsie, à ce point que le total de la descendance qui résiste et reste saine ne dépasse pas la faible proportion d'un cinquième ; les affections qui découlent ainsi héréditairement de l'épilepsie sont principalement les diverses névroses, l'idiotie et l'imbécillité, la folie ;

3° L'hérédité similaire dans l'épilepsie est moins fréquente que l'hérédité dissemblable : elle se retrouve cependant d'une façon manifeste dans plus de la moitié des cas ;

4° L'hérédité similaire épileptique est, soit directe, c'est-à-dire démontrée par la présence de l'épilepsie chez les ascendants ou les descendants immédiats, soit indirecte, c'est-à-dire divulguée par la présence de l'épilepsie chez les collatéraux. Pour les uns, l'hérédité directe est la règle (Baillarger, Foville) ; pour les autres, c'est l'hérédité indirecte (Echeverria, Bourneville, Féré) ;

5° L'hérédité similaire épileptique peut se présenter encore sous la forme plus rare d'hérédité en retour, atavique, récessive ou réversive, c'est-à-dire l'épilepsie sautant une ou plusieurs générations ;

6° L'hérédité similaire épileptique prend les caractères de l'hérédité convergente et accumulée, si les ascendants directs sont tous deux épileptiques ;

7° L'hérédité similaire épileptique est plus fréquente dans la ligne maternelle que dans la ligne paternelle (Féré) ; pour d'autres au contraire, l'influence du père est prépondérante (Esquirol, Trousseau) ; pour d'autres, l'influence du père et celle de la mère sont égales (Voisin). Certains encore démontrent que la transmission se fait plus facilement du père aux fils et de la mère aux filles (Foville) ; quelques-uns soutiennent au contraire la transmissibilité plus facile aux enfants du sexe opposé ;

8° L'hérédité similaire épileptique est très souvent homochrone, c'est-à-dire que l'épilepsie apparaît au même âge chez le descendant que l'ascendant ; elle peut cependant être anticipée, et se montrer à un âge de plus en plus jeune dans la descendance ;

9° L'hérédité similaire épileptique se traduit ordinairement, chez les sujets atteints, dans les générations successives, par les mêmes formes cliniques de l'épilepsie ;

10° Elle a de même une tendance manifeste à se révéler, de génération en génération, sous l'influence des mêmes causes occasionnelles ;

11° Elle est d'autant plus fréquente chez les descendants que les ascendants épileptiques sont eux-mêmes plus lourdement frappés d'autres tares héréditaires du système nerveux ;

12° Elle exerce une action proportionnelle à la longueur du temps qui sépare la naissance des enfants de la date d'apparition de l'épilepsie chez l'ascendant (Delasiauve) ;

13° Elle se fait sentir d'autant plus fortement que les conditions de parenté sont plus rapprochées, que le nombre des membres déjà atteints dans la famille est plus élevé, que les causes occasionnelles personnelles ont été moins actives, et inversement (Delasiauve).

Telles sont les principales lois que la médecine du siècle dernier avait formulées au sujet de l'hérédité de l'épilepsie, et plus particulièrement de l'hérédité similaire. Leur rigueur explique aisément pourquoi le public, et même le public médical, conserve si vivement encore la croyance et la crainte de la transmission héréditaire de l'épilepsie. On comprend aussi pourquoi certaines législations étrangères, comme en Suède et en Finlande, ont interdit le mariage des épileptiques dans un but de protection de la race ; et aussi pourquoi, en Californie, les épileptiques sont rangés parmi les anormaux cérébraux justiciables des mesures légales de stérilisation.

***

Pendant que se généralisait ainsi, dans le monde médical du XIXe siècle,

la doctrine du rôle immuable et fatal de l'hérédité dans l'épilepsie, quelques voix, non moins autorisées que les précédentes, s'élevaient contre l'intransigeance d'une pareille conception. Il est à remarquer que l'un des premiers qui considéra comme secondaire l'action de l'hérédité dans l'épilepsie, fut Tissot, à qui l'on doit la première étude pathologique de valeur sur l'épilepsie, Tissot qui, en 1770, s'élevait déjà contre l'opinion catégorique de Boerhave et de Van Swieten sur l'influence prépondérante de l'hérédité, et qui, affirmant avoir rencontré dans la pratique beaucoup d'enfants issus d'épileptiques qui ne présentaient aucun symptôme d'épilepsie, écrivait en propres termes : « ... mais quand l'épilepsie serait quelquefois héréditaire, il ne faut pas croire que ce soit une hérédité inaliénable... Les épilepsies sont très rarement héréditaires et données, mais plus ordinairement acquises après la naissance. »

Cette opinion de Tissot sera celle de Louis qui niera même toute hérédité similaire de l'épilepsie, de Pinel, Maisonneuve, Beau, Leuret, Gintrac, Morel, Valleix, Delasiauve, qui n'admettent l'action de l'hérédité qu'avec grandes réserves, de Lasègue qui ne voit dans l'épilepsie qu'une affection acquise par le sujet lui-même et indépendante de toute prédisposition héréditaire. Lorsque, en 1886, Dejerine traitera dans sa thèse d'agrégation la question de l'hérédité des maladies du système nerveux, après avoir repris tous les travaux et toutes les statistiques contradictoires sur l'hérédité de l'épilepsie, il sera conduit à douter fortement de l'influence du rôle primordial de l'hérédité similaire, et même de l'hérédité dissemblable névropathique, dans la détermination de l'épilepsie, et ses conclusions seront que, s'il est vrai qu'on puisse rencontrer des épileptiques à antécédents névropathiques et même comitiaux, fausse cependant est l'opinion qui admet l'hérédité comme la plus importante des causes de l'épilepsie : un épileptique n'engendre pas nécessairement des enfants épileptiques, sa descendance est même le plus souvent indemne de toute tare épileptique. Dès cette époque, un revirement commence dans la pensée médicale, la conception de l'épilepsie maladie essentiellement héréditaire perdra de plus en plus de partisans, et l'on verra insensiblement, dans les ouvrages et les articles didactiques sur l'épilepsie, les auteurs apporter de plus en plus l'esprit de doute en pareille matière. Des études nouvelles paraissent, qui révisent les travaux anciens et les statistiques classiques dont la plupart étaient issus des services de grands épileptiques et des asiles d'aliénés, portant sur des malades à hérédité lourdement chargée. Des documents recueillis dans la clientèle privée ou hospitalière ordinaire apportent des conclusions qui s'opposent aux affirmations anciennes. On se rend compte de plus en plus, dans la pratique courante, que l'épilepsie vulgaire éclate le plus souvent chez des enfants et des adolescents, issus de familles complètements exemptes de prédispositions confirmées, atteints le plus souvent isolément au milieu de frères et de sœurs absolument indemnes de toute tare psycho-névropathique. Mais, parmi tous les travaux qui servirent ainsi l'évolution de l'opinion médicale sur l'étiologie de l'épilepsie, il faut

mettre au premier rang ceux de Pierre Marie, qui, dès 1887, affirmait que l'épilepsie, loin d'être une affection héréditaire, était une maladie acquise, résultant habituellement d'affections survenues dans la première enfance. La théorie de Pierre Marie allait apporter une véritable révolution dans la question de l'étiologie de l'épilepsie et ruiner définitivement l'ancienne doctrine du mal comitial fatalement héréditaire.

Pour Pierre Marie, l'hérédité ne peut suffire, à elle seule, à expliquer l'étiologie de l'épilepsie. C'est bien un fait indiscutable que l'on peut rencontrer dans quelques familles plusieurs individus atteints de cette affection, et que l'on peut observer dans certaines autres la coïncidence du mal comitial avec les maladies du système nerveux les plus variées. L'influence hérédo-neuropathique peut bien jouer un rôle de cause prédisposante, chez des sujets qui possèdent une résistance moindre des centres nerveux aux causes pathogènes extérieures. Néanmoins, pour créer l'épilepsie, il faut un facteur dont l'action moins fatale que celle de l'hérédité est plus apte à produire des lésions anatomiques du tissu nerveux. L'épilepsie ne saurait être considérée comme une maladie transmissible directement ou indirectement. L'hérédité épileptique est une notion fausse et à rejeter. L'importance de la conception de Pierre Marie est telle, à l'heure actuelle, qu'un exposé spécial est nécessaire : il lui est réservé plus loin.

Les idées de Pierre Marie furent, dès leur apparition, accueillies avec grande réserve, mais admises cependant par Lemoine, Joffroy, Gilles de la Tourette, Comby. Un des premiers, Pitres les adopta dans son enseignement et les fit défendre dans les travaux de ses élèves, dans la thèse de Bessière en 1895, dans les recherches statistiques de Petges et Grenier de Cardenal en 1906. Sur 180 épileptiques observés spécialement sur ce point dans le service de Pitres de 1895 à 1906, et dont les antécédents personnels et familiaux avaient été soigneusement relevés, Petges et Grenier de Cardenal n'ont relevé de trace d'hérédité épileptique similaire, directe ou collatérale, que dans 6 p. 100 des cas observés ; ils démontrent, par leurs recherches, que même l'hérédité dissemblable relevée chez leurs malades n'est pas plus fréquente chez eux que dans les antécédents de beaucoup de gens normaux. Par la suite, des recherches semblables de Maurice en 1912, de Collins en 1915, de Thom en 1916, de Georgopoulos en 1918, de Hartenberg en 1920, de Küenzi en 1929, etc., aboutissent à des résultats analogues, et même à des pourcentages très inférieurs. Collin, en 1926, sur une statistique portant sur 140 jeunes épileptiques observés dans la clientèle privée ne trouve qu'un seul cas probant de transmission héréditaire de l'épilepsie. Presque tous les auteurs précédents signalent que, inversement, ils ont observé de très nombreux épileptiques qui n'ont légué l'épilepsie à aucun de leurs enfants.

Une nouvelle preuve des plus démonstratives se retrouve dans les travaux généalogiques récents, publiés en 1923 par Mme Minkowska, qui, comme on le verra plus loin, a étudié, avec une patience admirable, toute la descendance d'un épileptique né en 1751. Mme Minkowska

a pu ainsi, dans une enquête qui a nécessité plusieurs années de recherches, reconstituer l'histoire pathologique de toute cette descendance qui ne comporte pas moins de 328 individus. Sur ce nombre total, on compte seulement huit épileptiques, dont sept cas variés d'épilepsie dans une branche de la famille, et un seul cas dans une autre branche. Il n'a pas été possible, dans cette étude unique, d'établir une loi quelconque de la transmission du mal au travers des générations successives. Il faut de plus mentionner que certains membres de cette famille se sont unis à une autre famille, dans laquelle on rencontre de nombreux cas d'aliénation mentale, et que certains autres ont présenté des affections tuberculeuses ou des habitudes alcooliques. Donc, même en tenant compte de l'aggravation des tares héréditaires par ces facteurs associés, on ne peut affirmer que la proportion de 8 épileptiques sur 328 individus issus de l'ancêtre atteint de mal comitial, soit le chiffre très réduit de 2, 5 p. 100 environ.

Aux données précédentes, il faut ajouter les résultats confirmatifs des recherches expérimentales entreprises sur le même sujet. Max Sommer, reprenant à la clinique de Binswanger, à Iéna, les anciennes expériences de Brown-Séquard sur les cobayes, confirmait la production de crises épileptiques chez les animaux à la suite de section du sciatique, mais ses propres expériences restaient absolument négatives quant à la transmission de l'épilepsie aux jeunes animaux issus des couples ainsi rendus épileptiques : pas un seul cas d'épilepsie transmise ne fut observé. La preuve expérimentale de la transmissibilité héréditaire de l'épilepsie, qui n'avait jamais été étudiée systématiquement depuis Brown-Séquard, et qui n'avait jamais reçu confirmation que dans un fait unique observé par Luciani en 1884, reste donc encore toute entière à faire.

La théorie du rôle prépondérant de l'hérédité dans l'étiologie de l'épilepsie a conservé cependant quelques partisans. En 1912, au Congrès d'Eugénétique de Londres, Weeks, directeur médical des villages épileptiques de New-Jersey, concluait, d'après ses observations, que deux parents épileptiques ne produisent que des enfants défectueux, et que l'épilepsie tend dans la génération suivante à former une grande part de la population. Dans ce même Congrès, Blaker van Wagenen faisait connaître la création en Amérique d'un Comité d'Eugénétique qui comprenait, entre autres sous-comités, celui de l'hérédité de l'épilepsie. Il faut citer encore l'opinion de Turner qui en 1927 admet la forte proportion de 65 p. 100 de dispositions héréditaires dans l'épilepsie commune ; celle de Muskens qui, en 1928, tout en refusant à l'hérédité dissemblable une action quelconque, admet cependant l'influence similaire chez un tiers des épileptiques.

Cependant, à l'heure actuelle, en opposition avec ces affirmations isolées, la très grande majorité des neurologistes modernes est d'accord pour admettre des conclusions qui s'opposent complètement aux lois de l'hérédité épileptique formulées à la fin du siècle dernier. Les *conclusions actuelles sur l'hérédité épileptique* peuvent être ainsi résumées :

Le facteur hérédité n'a pas, dans la genèse de l'épilepsie commune, l'importance primordiale qu'on lui attribuait autrefois. L'épilepsie n'est pas une maladie le plus souvent, sinon toujours, héréditaire.

Dans l'épilepsie, l'hérédité dissemblable ou de transformation n'est guère plus fréquente que chez les sujets normaux ; l'hérédité similaire, directe ou indirecte, est exceptionnelle.

L'épilepsie peut se rencontrer chez les descendants de parents, porteurs de tares nerveuses grossières, eux-mêmes atteints ou non d'épilepsie résultant de ces tares. Mais ces faits ne sont pas la règle, et l'épilepsie se rencontre le plus souvent dans des familles complètement saines.

La proportion totale des cas ainsi observés d'hérédité épileptique similaire ne dépasse pas, d'une façon générale, les chiffres de 5 à 6 p. 100. Les statistiques les plus récentes tendent même à admettre des pourcentages inférieurs.

Il n'est pas possible, actuellement, d'établir des règles quelconques relatives aux conditions de la transmission héréditaire similaire de l'épilepsie, quand elle existe.

En conséquence, l'épilepsie commune ne doit plus être considérée désormais comme un mal hérité, comme une tare familiale inexorable, comme une maladie constitutionnelle, se transmettant de génération en génération, sous une forme à peu près sinon toujours identique.

Donc, en pratique médicale, on ne doit plus retenir la notion d'une hérédité fatale dans les avis et les conseils à donner au sujet de la descendance des épileptiques. En principe, le discrédit social ne doit plus être d'emblée jeté sur la famille où se rencontre un épileptique, et l'épileptique lui-même ne doit plus être tenu, d'une façon générale, comme un procréateur dangereux pour la qualité de la race et justiciable de mesures, légales ou autres, de proscription conjugale et familiale.

II. — La constitution épileptoïde.

L'hypothèse d'une mentalité constitutionnelle particulière aux épileptiques n'est pas nouvelle, et participe de la croyance ancienne à la transmission héréditaire de l'épilepsie. L'idée que l'épileptique possède, même avant toute manifestation paroxystique de l'épilepsie, des anomalies dégénératives du caractère qui lui appartiennent en propre, et permettent de le reconnaître en dehors de tout accident comitial confirmé, a été défendue par bon nombre d'auteurs. Sans rappeler les conceptions anciennes de Lombroso sur les épileptoïdes, il faut signaler surtout les travaux plus récents qui s'appliquent à distinguer chez les épileptiques, en dehors du caractère dit épileptique, c'est-à-dire des troubles permanents du caractère qui suivent ou accompagnent les accidents comitiaux, une constitution psychique spéciale, faite d'une disposition fondamentale et congénitale du caractère, se retrouvant en dehors de toute manifestation clinique de l'épilepsie, même chez des individus indemnes d'épilepsie mais appartenant à une famille d'épileptiques. En 1912, Sante de

Sanctis, dans une étude sur l'épileptoïdisme, admettait encore pareille distinction. Mac Robert en 1915, Clark en 1918, ont reconnu cette prédisposition constitutionnelle de la mentalité des épileptiques. La conception psychiatrique moderne des constitutions mentales pathologiques devait apporter une impulsion nouvelle à cette théorie, et susciter de nouvelles publications sur cette question. Dans une série de travaux dont les premiers datent de 1920, et dans une dernière communication faite en 1931 à la Société médico-psychologique, Mme Minkowska a repris la défense de la constitution mentale épileptique sur des données nouvelles. Se basant sur une enquête généalogique, faite dans une famille de cultivateurs du canton de Zurich, issue d'un ancêtre épileptique né en 1751, et rassemblant les traits communs du caractère observé chez les descendants de cet épileptique, Mme Minkowska pense que, en dehors de ce que l'on est convenu d'appeler le caractère épileptique, indépendamment de toute traduction clinique de l'épilepsie, il existe une constitution mentale spéciale, à laquelle elle a donné le nom de *constitution épileptoïde* ou de *épileptoïdie*. Pour cet auteur, la constitution épileptoïde est le fondement nécessaire sur lequel viennent éclore, sous l'influence de causes favorables, les symptômes de l'épilepsie essentielle. Elle est l'expression d'une constitution biologique transmise héréditairement dans les familles d'épileptiques. Elle se traduit psychologiquement par un ensemble de modalités dont les dominantes sont toujours identiques. Cet ensemble psychologique montre au premier plan, une affectivité concentrée et adhérente à l'ambiance, lente à se mouvoir, liée plus aux objets qu'aux variations du milieu, toujours attardée sur celui-ci, se complaisant par ailleurs aux sentiments de groupement et de continuité. Cette affectivité l'emporte nettement, en importance psychologique, sur l'intelligence qui est ralentie, retenue par le détail, appliquée surtout à ce qui est durable, négligeant facilement l'initiative et la nouveauté des entreprises, attachée à la tradition conservatrice. Du point de vue social, ces sujets de constitution épileptoïde seraient ordinairement de braves gens, bienveillants, consciencieux, travailleurs, stables dans leurs occupations, uniformes dans leurs situations, attachés au sol natal, possédant de nombreux enfants, unis étroitement entre eux, respectueux de l'ordre. La constitution épileptoïde aurait donc pour caractéristique essentielle un état permanent de viscosité psychique, et elle pourrait ainsi être désignée du nom de *glischroïdie* (de *glischros*, visqueux). Elle s'éloignerait de la constitution mentale syntone, en ceci qu'elle ne s'affranchit pas assez de l'ambiance, et elle s'opposerait par cela même à la constitution schizoïde. Au type psychologique de la constitution épileptoïde, répondrait un type anthropomorphique à peu près constant, type grand, pesant, carré, comparable au type athlétique défini suivant les conceptions de Kretschmer. Enfin, d'après Mme Minkowska, on pourrait trouver, dans le mécanisme intime de la constitution épileptoïde, une explication rationnelle des paroxysmes de l'épilepsie confirmée. La concentration visqueuse de l'affectivité, trait fondamental de la constitution épileptoïde, jointe à

la bradypsychie idéative, aboutirait à une stase psychique qui, par son accentuation progressive, deviendrait génératrice d'atmosphère orageuse, de décharges subites et violentes, dont les manifestations paroxystiques de l'épilepsie ne sont que les traductions visibles. La constitution épileptoïde serait bipolaire pour ainsi dire, possédant un pôle de viscosité et un pôle d'explosion, reliés intimement par un lien qu'on peut appeler la proportion affectivo-accumulative, et qui établit la relation viscosité-stase-explosion. Cette interprétation purement psychogénétique de l'épilepsie essentielle suffit à Mme Minkowska pour expliquer les alternances contradictoires des réactions, et les aspects souvent opposés des accidents cliniques chez les épileptiques.

La conception d'une constitution épileptoïde, vraiment individualisée, est en concordance avec certaines opinions émises surtout à l'étranger, en particulier par Krestchmer et Manz qui reconnaissent au comportement des épileptiques deux syndromes, l'un hypersocial, l'autre explosif. L'existence d'une constitution épileptoïde a été même admise, en dehors de toute épilepsie paroxystique, par Delbrück qui lui aussi reconnaît aux épileptiques un pôle de contrainte et un pôle de pulsion. Des auteurs étrangers, tels que Krassnuschkine, Zielinski, Ssuchareva, Tramer, etc., ont adopté des opinions semblables. En France, les idées de Mme Minkowska ont entraîné peu de partisans. Cependant Gilbert-Robin s'en est fait le défenseur et a cherché à compléter l'étude clinique de la constitution épileptoïde, en lui attribuant même des manifestations qui jusqu'alors avaient été tenues comme appartenant au caractère épileptique proprement dit, ou comme traduisant des équivalents de l'épilepsie déjà confirmée. Au contraire, Marchand, Delmas, Gouriou, se sont élevés contre l'introduction en pathologie nerveuse de la notion d'une constitution épileptoïde, et ont souligné l'opposition qui existe entre cette théorie et les conceptions étiologiques modernes de l'épilepsie. Claude surtout a fait une critique sévère de la constitution dite épileptoïde. Il a montré l'absence de traits différenciés et nettement significatifs dans cette prétendue constitution. Il a rapproché très justement la mentalité décrite par Mme Minkowska du caractère banal des travailleurs terriens, et montré que les traits attribués à la constitution épileptoïde ne diffèrent pas sensiblement de ceux que l'on retrouve dans l'esprit des paysans français par exemple, qui offrent les mêmes caractéristiques de travail, de stabilisation, d'attardement, de vie familiale, d'attachement à l'ordre et à la tradition. Claude fait remarquer en outre que la constitution épileptoïde, décrite par Mme Minkowska, s'oppose même assez étrangement aux tendances particulières d'irritabilité, d'impulsivité et d'asociabilité, que l'on observe si communément chez les épileptiques avérés ou frustes, et même chez leurs collatéraux indemnes d'épilepsie caractérisée. Enfin, le plus grand reproche que l'on puisse faire à la conception de Mme Minkowska n'est-il pas celui d'être fondée exclusivement sur l'examen d'une seule famille, où l'influence héréditaire épileptique est si peu démontrée, que, sur 328 descendants d'un ancêtre comitial, on ne retrouve l'épilepsie

cliniquement confirmée que 8 fois, c'est-à-dire dans la proportion infime de 2, 5 p. 100.

III. — L'épilepsie syndrome lésionnel acquis.

Le plus grand événement survenu, dans les cinquante dernières années, dans le domaine étiologique de l'épilepsie, est certainement l'apparition des conceptions de Pierre Marie sur la nature et les causes de cette affection. Ces conceptions eurent pour conséquences de bouleverser complètement les doctrines anciennes, et d'orienter la pensée médicale vers des recherches pathogéniques nouvelles. A la croyance d'une épilepsie idiopathique essentielle, Pierre Marie a opposé la notion de *l'épilepsie-syndrome*, s'appliquant aussi bien aux anciennes épilepsies symptomatiques qu'au mal comitial vulgaire de l'enfance et de l'adolescence. Cette notion, Pierre Marie l'a énoncée pour la première fois en 1887, il l'a soutenue dans son enseignement et reprise dans des publications successives dont la dernière date de 1928. Les idées de Pierre Marie ont exercé une influence considérable et féconde sur les recherches modernes concernant l'épilepsie. Bien qu'elles soient connues de tous, il est nécessaire de les rappeler et de les résumer ici. On peut le faire ainsi qu'il suit, d'après les termes eux-mêmes de Pierre Marie.

L'épilepsie dite essentielle, la plus fréquente de toutes les formes d'épilepsie, celle qu'on admettait jadis comme éminemment héréditaire, comme une névrose, sans lésion permanente des centres nerveux, est au contraire toujours la conséquence d'une lésion encéphalique dont la nature et l'origine sont très variables, mais dont l'existence incontestable peut être affirmée, même quand elle n'est pas mise directement en évidence par les moyens actuels d'investigation. L'épilepsie commune n'est qu'un syndrome clinique lié à des altérations organiques : le mal comitial vulgaire n'est pas plus une maladie autonome que les épilepsies bravais-jacksoniennes ni que les épilepsies dites symptomatiques. D'une façon générale, la cause première de l'épilepsie commune est toujours extérieure au malade et postérieure à sa conception. L'épilepsie n'est pas constitutionnelle et innée, elle est personnelle et acquise.

Pour ce qui est de l'épilepsie anciennement dite essentielle, débutant ordinairement dans l'enfance ou dans les premières années de l'adolescence, les causes les plus fréquentes sont *les traumatismes obstétricaux et les toxi-infections infantiles*.

Les traumatismes obstétricaux, c'est-à-dire les accidents de toute nature subis par l'enfant dans le cours de l'accouchement, jouent dans l'étiologie de l'épilepsie du jeune âge le rôle le plus important. On sait la très grande fréquence de ces accidents dans les nombreux cas de dystocie. Ils peuvent résulter de véritables traumatismes externes, produits par une application de forceps, par des blessures directes du cerveau et des méninges, par une compression excessive ou prolongée du crâne dans le travail difficile et l'accouchement laborieux, par une rupture prématurée

de la poche des eaux permettant une constriction de la tête ou des vaisseaux nourriciers du fœtus, etc. Ils peuvent de même être la conséquence de traumatismes internes, de troubles de la circulation sanguine de l'encéphale par compression des vaisseaux ombilicaux ou cervicaux, de lésions hémorragiques cérébrales ou méningées, et surtout de l'état d'asphyxie du nouveau-né, dans lequel Couvelaire, Léri, ont montré les premiers l'existence de lésions hémorragiques très appréciables, soit à la surface soit dans la profondeur du parenchyme cérébral. Tous ces accidents dystociques sont de nature à déterminer des lésions provoquant des modifications fines mais durables de la névroglie en particulier. Ce sont ces accidents qu'un interrogatoire minutieux des parents mettra en évidence, car ceux-ci conservent le plus souvent un souvenir assez net des conditions de la parturition, surtout quand une complication quelconque est survenue. La découverte de ces accidents obstétricaux fournit la clef de l'explication d'un très grand nombre de cas d'épilepsie survenue dans l'enfance.

L'origine infectieuse de l'épilepsie infantile avait surtout retenu l'attention de Pierre Marie dans ses premières observations qui lui démontraient la très grande fréquence des infections, au seuil même de l'épilepsie vulgaire. Plus tard, il fut conduit à n'attribuer au rôle de l'infection que la seconde place dans l'étiologie de cette épilepsie. Mais, si ce rôle doit passer, dans l'échelle de fréquence, après celui des accidents obstétricaux, il n'en reste pas moins d'une importance capitale dans l'explication d'un nombre considérable de cas. En effet, dans les antécédents de beaucoup de jeunes épileptiques, on rencontre l'existence d'épisodes infectieux avec fièvre et convulsions passagères, survenus ordinairement dans les premiers mois de la vie, accompagnés parfois de paralysies cérébrales transitoires ou durables, d'ordre surtout hémiplégique. C'est que l'infection a porté son action nocive particulièrement sur les centres nerveux, créé ainsi des lésions grossières mais relativement réduites du cerveau et qui se cicatrisent par la suite. Après un temps de répit plus ou moins long, l'épilepsie éclate dans la deuxième enfance ou dans l'adolescence. C'est à l'infection primitive et aux convulsions initiales qu'on doit faire remonter la filiation des phénomènes. Ces épisodes infectieux et ces manifestations convulsives sont facilement mis en évidence par l'interrogatoire attentif des parents. On apprend ainsi que les convulsions ont été accompagnées, ou parfois même remplacées, par d'autres accidents cérébraux plus ou moins graves mais transitoires (coma, délire, etc.) ; qu'elles se sont montrées dans le cours de fièvres éruptives, de coqueluche, d'angines, d'affections broncho-pulmonaires aiguës ou subaiguës, de troubles digestifs surtout intestinaux, d'infections banales innominées, d'accidents de la dentition ou de la croissance, etc. De même que, dans le passé des hémiplégiques cérébraux infantiles avec ou sans épilepsie, on retrouve toujours à l'origine une atteinte lésionnelle encéphalique, le plus souvent de nature infectieuse, de même dans l'épilepsie vulgaire du jeune âge, on découvre ainsi très souvent une semblable atteinte infectieuse de l'encéphale.

Donc, l'épilepsie dite idiopathique ne se comporte pas autrement, du

moins au point de vue étiologique, que l'épilepsie dite symptomatique. L'épilepsie n'est pas une maladie au sens vrai du mot, mais uniquement un syndrome pouvant apparaître dans des conditions très différentes, à l'occasion de causes morbides les plus diverses. Ce syndrome constitue bien, par son aspect et son évolution habituels, une entité clinique, mais il n'a pas d'existence autonome, car il dépend toujours d'altérations des centres nerveux, plus ou moins manifestes mais toujours sûrement organiques. Que ce soit dans le jeune âge, à l'âge adulte, ou dans la vieillesse, il se montre toujours comme la conséquence de ces altérations lésionnelles. Chez l'enfant et l'adolescent, les causes de ces lésions doivent surtout être recherchées, comme il vient d'être dit, dans les accidents obstétricaux et les toxi-infections infantiles. Chez l'adulte, le syndrome epileptique trouvera son origine dans des causes beaucoup plus variables, traumatisme, syphilis, puerpéralité chez la femme, sans compter les cas plus rares où il résulte de lésions dues à des infections et à des intoxications, à des affections primitives de l'encéphale et de ses enveloppes (tumeurs, lésions en foyer, méningites, etc.), et les cas, plus rares encore, où les altérations organiques vont chercher leurs causes dans les affections sensorielles ou viscérales. Chez le vieillard enfin, le syndrome épileptique se montrera à la suite de certaines lésions destructives focales, et surtout comme conséquence des altérations spéciales des éléments nerveux, dues aux troubles de nutrition qui résultent des progrès de l'âge.

Pour expliquer les faits où l'épilepsie semble liée familialement à d'autres affections du système nerveux, et ceux plus rares où elle se montre dans une même famille, point n'est besoin de faire appel à des prédispositions héréditaires particulières. L'influence hérédo-névropathique, dont le rôle apparaît toujours comme secondaire ou même comme hypothétique, s'explique par l'existence d'une moindre résistance familiale des centres nerveux à l'égard des causes pathogènes extérieures. Dans certaines familles et certains milieux, le manque de soins, la mauvaise hygiène, la mauvaise santé des parents, exposent plus facilement les enfants aux infections du premier âge. Chez certaines femmes, la dystocie est de règle à chaque accouchement, et les séquelles dystociques peuvent frapper plusieurs enfants d'une même famille. S'il faut, en définitive, admettre parfois la réalité d'une cause prédisposante de cette nature, il n'en reste pas moins, comme le dit Pierre Marie en propres termes, que si quelque cause générale ne vient porter ses coups, soit primitivement soit secondairement sur les centres nerveux, ces héréditaires ne deviendront pas plus épileptiques qu'ils ne seront atteints de paralysie générale s'ils n'ont pas eu la syphilis.

***

A leur apparition, les conceptions précédentes de Pierre Marie furent accueillies avec réserve, même avec scepticisme, tant elles heurtaient les doctrines en cours sur la nature de l'épilepsie. Elles furent acceptées en 1888 par Lemoine qui apporta quelques faits cliniques et anatomo-patho-

logiques à leur appui, par Veysset en 1889 dans sa thèse sur l'origine infectieuse de l'épilepsie, par Chaslin en 1891 qui montra l'existence de lésions limitées de sclérose névroglique dans le cerveau d'épileptiques francs, par Bessière en 1895 dans sa thèse faite dans le service de Pitres et dont les conclusions admettent la notion de l'épilepsie-syndrome et l'importance étiologique des infections. Après une période assez longue d'attente, enfin favorisées, comme Pierre Marie l'a fait observer lui-même, par la manière nouvelle dont le monde médical considérait les questions de pathologie générale, les idées précédentes ne tardèrent pas à recueillir des adhésions de plus en plus nombreuses, tant en France qu'à l'étranger. Neurologistes et pédiatres acceptaient, les uns après les autres, cette notion de l'importance des infections infantiles dans l'étiologie de l'épilepsie du jeune âge. Les accoucheurs à leur tour soulignaient l'intérêt de l'interrogatoire sur les conditions de l'accouchement, pour retrouver la preuve des accidents dystociques si fréquents et si susceptibles de provoquer des lésions méningo-cérébrales, génératrices d'épilepsie. A leur tour, les examens anatomo-pathologiques accumulèrent les preuves confirmatives. L'expérimentation, la chirurgie, les constatations directes faites sur les sujets vivants, les nouvelles méthodes d'exploration et de diagnostic cliniques, contribuèrent, par de très nombreux travaux dont l'analyse trouvera une place plus utile dans d'autres parties de ce rapport, à affirmer le bien-fondé des conceptions de Pierre Marie sur la nature et les causes de l'épilepsie. Les théories récentes sur la pathogénie humorale de l'épilepsie ne pourront ébranler les données fondamentales ainsi acquises et devront même s'appuyer sur elles.

A l'heure actuelle, quelles que soient les opinions émises sur le mécanisme intime des accidents épileptiques eux-mêmes, on a complètement abandonné la doctrine ancienne d'une épilepsie essentielle dite idiopathique, et on ne parle plus que de syndromes épileptiques, de causes variables, de facteurs complexes encore incomplètement élucidés, mais dans lesquels l'importance des lésions acquises des centres nerveux reste définitivement admise. Et, si on continue encore à se servir, par habitude ancienne, des expressions de épilepsie vraie, franche, commune, vulgaire, génuine, etc., on n'entend plus au fond par ces termes que le syndrome épileptique le plus fréquemment observé en pratique courante, celui de l'enfance et de l'adolescence, celui qu'on a opposé pendant si longtemps aux autres formes étiologiques de l'épilepsie, et dans lequel Pierre Marie a si justement démontré la base organique et le rôle des lésions dues surtout aux accidents obstétricaux et aux infections infantiles. On peut même entrevoir le jour prochain, où les termes anciens seront définitivement remplacés, dans le vocabulaire neurologique, par les expressions plus conformes à la vérité de *syndrome épileptique infantile* et de *syndrome épileptique juvénile*.

IV. — L'épilepsie hérédo-syphilitique.

L'étude des rapports étiologiques de l'épilepsie et de l'hérédo-syphilis

a provoqué, dans ses dernières années, un nombre assez considérable de travaux, mais tous ceux-ci sont loin d'avoir épuisé la question qui reste encore à l'ordre du jour.

Fournier fut le premier, on le sait, à admettre dès 1879 que l'épilepsie vulgaire, survenue dans l'enfance ou dans l'adolescence, constitue souvent le premier symptôme, et quelquefois le seul, de la syphilis héréditaire. Avant Fournier, quelques auteurs anciens avaient rapporté de rares cas d'épilepsie infantile, guérie par un traitement mercuriel ou ioduré. Après Fournier, les observations semblables se multiplièrent, publiées par Dieulafoy, Raymond, Gilbert-Ballet, Milian, Sainton et Chiray, etc. L'opinion de Fournier fut reprise avec plus de rigueur encore par Gaucher qui, en 1910, affirma que l'épilepsie commune était le plus souvent, pour ne pas dire toujours, d'origine syphilitique. Hutinel, en 1913, était plus réservé, car s'il admettait que certains épileptiques doivent leur mal à l'hérédo-spécificité, il se gardait bien de prétendre que toutes les épilepsies infantiles reconnaissent cette seule origine.

Les travaux confirmatifs se succèdent avec Bertin et Gayet qui, en 1910, affirment que l'hérédo-syphilis cause le tiers des épilepsies ; avec Aublant, dans sa thèse de Lyon en 1913, qui donne à la syphilis héréditaire une des premières places dans l'étiologie de l'épilepsie ; avec Georgopoulos dans sa thèse de Lyon en 1918, qui, après une statistique personnelle comprenant une centaine d'observations, conclut au rôle important de l'hérédo-syphilis dans la production de l'épilepsie essentielle ; avec Breynaert, dans sa thèse de Paris en 1919, qui recommande, dans tout cas d'épilepsie de cause non évidente, de rechercher systématiquement la syphilis héréditaire et d'instituer un traitement d'épreuve prolongé. A l'étranger, l'opinion de Fournier fut admise d'abord par Gowers, puis par Oppenheim, Binswanger, Nonne, Bratz et Lutz, Kowalewski, Vogt, etc., et elle a fait l'objet de travaux importants, tels que celui de Fraser et Watson qui, en 1913, concluent que la syphilis est certainement la cause principale de l'épilepsie des jeunes sujets ; et celui plus récent de Aquiles Garaiso qui, en 1925, admettant l'importance du rôle de la syphilis héréditaire, pose la règle du traitement spécifique dans tous les cas d'épilepsie du jeune âge, même en l'absence de preuves, quand les antécédents dystociques, infectieux ou toxiques font défaut. Par ailleurs, des observations isolées affirmaient, les unes après les autres, la réalité et la fréquence de cette relation étiologique, observations publiées de 1912 à 1928 par Barbier et Gassier, Paul-Boncour, Damaye, Fairbank, Etienne, et plus récemment par Leredde, Leroy, Page, Goubeau, André-Thomas et Mme Long-Landry, Léri et Cottenot, Teulon-Vahio, Queyrat, Mouriquand, Bertoye et Charleux, Trénel et Lacroix, Lefèvre, Pallasse et Bussy, Dupérié, etc. En 1929, au Congrès de Barcelone, Hamel insistait dans son rapport, comme il y est revenu ensuite dans son livre avec Drouet sur *l'Hérédo-syphilis mentale*, sur ce fait que nulle infection mieux que l'hérédo-syphilis ne peut réaliser aussi complétement et aussi précocement les conditions nécessaires au développement de l'épilepsie. Au

même Congrès de Barcelone, Laignel-Lavastine et Vinchon admettaient la fréquence de l'hérédo-syphilis chez les comitiaux, et apportaient une contribution à l'étude des résultats obtenus dans l'épilepsie par le traitement spécifique. Mais, en France, c'est surtout Babonneix qui, depuis une vingtaine d'années, a été le plus ardent défenseur de l'opinion de Fournier, et qui, dans son livre sur la *Syphilis héréditaire du système nerveux* paru en 1930, a consacré un chapitre très documenté à l'étude des rapports de l'épilepsie et de l'hérédo-syphilis.

Contrairement à l'idée de Fournier, certains auteurs pensent que l'épilepsie est très rarement d'origine hérédo-syphilitique. C'est l'opinion soutenue surtout par Pierre Marie qui, tout en admettant l'influence possible de la syphilis héréditaire dans la genèse de l'épilepsie, ne lui reconnaît cependant qu'un rôle restreint et presque épisodique. Rist, Sicard, se basant sur la rareté des séro-réactions positives chez les jeunes épileptiques ont exprimé les mêmes réserves. Marchand et Bauer se refusent, eux aussi, à étendre exagérément l'action de l'hérédo-syphilis dans l'épilepsie commune : dans une statistique publiée en 1926 et portant sur 241 cas, ils n'ont trouvé que dans 11 cas l'hérédo-syphilis, mise en évidence d'ailleurs par les réactions sérologiques ou par l'existence de la paralysie générale chez les ascendants directs.

***

A l'heure actuelle, les principales données, acquises d'après les travaux précédents sur les rapports étiologiques qui unissent l'épilepsie et l'hérédo-syphilis peuvent être résumées dans les propositions suivantes.

L'épilepsie anciennement dite essentielle, celle qui débute communément dans le jeune âge, n'est pas toujours, comme on l'a prétendu, d'origine hérédo-syphilitique. On ne doit pas davantage admettre que le caractère héréditaire de l'épilepsie, quand il existe, s'explique uniquement par l'existence d'une syphilis de deuxième ou de troisième génération. Pareilles opinions doivent être rejetées comme manifestement fausses dans leur exagération. La règle est au contraire que les jeunes sujets épileptiques ne présentent pas, dans la très grande majorité des cas, de stigmates de la syphilis héréditaire, et que en particulier leur liquide céphalo-rachidien est normal.

Cependant *la fréquence de la coïncidence de l'hérédo-syphilis et de l'épilepsie commune* est un fait démontré par de nombreuses observations. Mais les conclusions statistiques, apportées sur ce point par les divers auteurs, sont peu concordantes et certaines sont même contradictoires. Les pourcentages varient en effet de 60 p. 100 (Leredde) à 47 p. 100 (A.-Thomas et Long-Landry), à 30 p. 100 (Bertin et Gayet, Aublant, Breynaert), à 16 p. 100 (Babonneix, Drouet et Hamel), à 12 p. 100 (Georgopoulos), à 4 et 5 p. 100 (Bratz et Lutz, Marchand et Bauer). Les écarts surprenants de ces divers pourcentages montrent la nécessité de nouvelles recherches statistiques, établies sur des bases plus rigoureuses, en tenant

compte en particulier de l'âge des sujets observés. Pour affirmer la réalité de l'hérédo-syphilis chez un épileptique, il ne suffira pas de relever seulement l'existence d'une syphilis douteuse ou certaine chez les parents (Pierre Marie, Marchand et Bauer, Babonneix), ni uniquement la présence chez lui de simples malformations dentaires plus ou moins comparables à celles des dents hérédo-syphilitiques et que l'on retrouve dans beaucoup d'encéphalopathies infantiles (Pierre Marie), ni encore l'apparition d'une réaction de fixation faible ou subpositive chez le sujet épileptique lui-même (Babonneix). De plus, il faudra noter si, avec l'hérédo-syphilis coïncidante, il existe des raisons autres et suffisantes pour expliquer l'épilepsie, telles que la dystocie, les infections infantiles, le traumatisme, etc., etc.

L'hérédo-syphilis doit néanmoins être considérée comme un facteur étiologique certain de l'épilepsie, en ce sens que, mieux que toute autre infection infantile, elle est susceptible de provoquer dans les centres nerveux des lésions essentiellement épileptogènes : malformations primitives par altération du germe, altérations inflammatoires dans le cours de la vie fœtale, lésions diverses survenant pendant les premiers mois de la vie extra-utérine et même plus tardivement. Sans compter que l'hérédo-syphilis facilite les accidents de l'accouchement et les infections du premier âge ; qu'elle survient souvent après une maladie infectieuse banale ou à la suite de traumatismes craniens. D'autre part, l'hérédo-syphilis est une cause très fréquente des convulsions infantiles, qui se montrent dans 36 p. 100 des cas d'après Babonneix, dans 40 à 50 p. 100 d'après Nobécourt, au delà même de 50 p. 100 d'après Heuyer et Longchampt. Ces convulsions infantiles sont ainsi la traduction de la première atteinte lésionnelle des centres nerveux par l'hérédo-syphilis, et le lien évident qui unit celle-ci au développement ultérieur d'une épilepsie franche.

La relation causale étroite qui relie la syphilis héréditaire à l'épilepsie des jeunes sujets est surtout démontrée par *le succès du traitement spécifique* dans bon nombre de cas. La guérison complète et définitive a été obtenue dans certains cas incontestables par un traitement antisyphilitique convenablement appliqué. La guérison est survenue parfois avec une rapidité surprenante, d'autrefois à la suite d'une application plus longue et persévérante du traitement. Elle a été obtenue, soit avec le traitement spécifique seul, soit avec l'adjonction à celui-ci d'une médication antiépileptique régulière. La guérison a pu être acquise même dans des cas anciens, où le traitement antisyphilitique n'a été appliqué que plusieurs années après le début de l'épilepsie (Leredde). Dans d'autres cas, non moins nombreux et démonstratifs, où l'hérédo-syphilis était cependant certaine, ce même traitement poursuivi avec patience n'a amené que des améliorations plus ou moins légères et passagères ; quelquefois même l'échec a été complet. On peut encore, au début du traitement, observer une aggravation transitoire des accidents épileptiques antérieurs, qui disparaît avec la continuation du traitement, pour faire place ensuite à une amélioration progressive allant même jusqu'à la gué-

rison : cette possibilité de réactivation épileptique doit être connue, et ne doit pas être une cause d'arrêt du traitement spécifique (Laignel-Lavastine et Vinchon). Enfin, il faut se souvenir que le traitement spécifique agit utilement sur d'autres lésions que les lésions syphilitiques, et en particulier que, dans l'épilepsie ordinaire, le traitement arsénical peut amener de bons résultats, uniquement par action de choc (Tinel), et aussi que, dans les convulsions infantiles banales, le traitement mercuriel exerce une action calmante habituelle (Collin).

L'épilepsie hérédo-syphilitique, de l'avis de tous les auteurs, ne revêt aucune forme clinique spéciale qui permette de l'identifier. Elle se présente habituellement comme une épilepsie vulgaire, à début infantile ou juvénile. Dans certains cas, elle se caractérise par son apparition précoce, se montrant dès les premières années de la vie, faisant parfois suite sans arrêt ni transition aux convulsions initiales (Vivaldo, Babonneix). Dans des cas beaucoup plus rares, elle se montre sous la forme d'une épilepsie juvénile retardée, c'est-à-dire apparaissant pour la première fois après 18 et même 20 ans (Babonneix). Une fois constituée, l'épilepsie hérédo-syphilitique se traduit par les mêmes symptômes, accidents et équivalents, que toute autre épilepsie. Elle se distingue quelquefois par sa résistance opiniâtre aux médications antiépileptiques ordinaires. Le plus souvent, elle se révèle uniquement par l'efficacité du traitement spécifique.

La preuve de la nature hérédo-syphilitique d'une épilepsie sera donc difficile à faire. Elle devra toujours être systématiquement recherchée. Une analyse rétrospective des convulsions infantiles, quand elles auront existé, sera à la base de cette recherche. Sur ce point, on se souviendra de la règle de Marfan qui affirme que les convulsions de l'enfance, quand elles se montrent dans les trois et même les six premiers mois de la vie, sans cause évidente appréciable, sont le plus souvent dues à une hérédo-syphilis. Il faudra rechercher ensuite, par l'interrogatoire minutieux des parents, les caractères que l'on attribue généralement aux convulsions infantiles dues à la syphilis héréditaire : apparition imprévue, aspect comitial des manifestations convulsives après élimination préalable de la tétanie, persistance des convulsions, récidives après des périodes de répit de quelques mois, coexistence de lésions cutanéo-muqueuses ou de troubles viscéraux significatifs, résultats positifs des épreuves sérologiques quand elles ont été pratiquées, réactions céphalo-rachidiennes importantes et durables dans les cas où ces examens ont été répétés, etc. L'attention se portera évidemment sur le sujet épileptique lui-même, et s'attachera à la découverte des symptômes propres à l'hérédo-syphilis. La constatation sera évidemment facile dans le cas de stigmates grossiers, mais elle ne sera souvent possible qu'après une recherche minutieuse, dans le cas de symptômes isolés ou frustes, quoique pathognomoniques, de la syphilis héréditaire. Elle sera certainement plus difficile dans le cas d'hérédo-syphilis tardive, ordinairement occulte, les signes caractéristiques ayant été déjà atténués par le développement. Il faudra,

dans tous les cas douteux, rechercher soigneusement la présence et la valeur diagnostique de troubles associés, tels que paralysies, signes oculaires, troubles psychiques, lésions osseuses intéressant surtout les os du crâne et spécialement le frontal, ostéites décelables quelquefois uniquement par la radiographie (Léri et Cottenot), exostoses craniennes si fréquentes qu'on peut se demander même si l'épilepsie n'est pas liée étroitement à elles (Babonneix). Il faudra en outre se souvenir que la syphilis héréditaire peut ne se révéler que par des accidents tardifs, plus ou moins longtemps après l'apparition de l'épilepsie elle-même (Babonneix) ; que l'épilepsie peut être et rester toujours l'unique manifestation clinique de l'hérédo-syphilis (Fournier) même tardive (Paul-Boncour, Babonneix) : c'est dans ces cas surtout que la syphilis risque d'être inconnue lors des premiers examens ou ignorée à tout jamais. Aussi, est-il nécessaire de soumettre tous les jeunes sujets épileptiques au contrôle des réactions sérologiques, en ne retenant évidemment que les résultats franchement positifs, en tenant compte d'autre part que la réaction de Bordet-Wassermann, de même qu'elle peut quelquefois être absente chez le nourrisson même porteur de tares spécifiques incontestables, peut devenir négative chez les hérédo-syphiliques les plus avérés ayant dépassé quinze ans.

Les acquisitions précédentes relatives à l'épilepsie hérédo-syphilitique sont encore bien insuffisantes. Elles demandent à être précisées et complétées. De nouvelles recherches sont indispensables pour déterminer plus utilement, dans quelles proportions exactes, dans quelles circonstances étiologiques, par quelles lésions provocatrices habituelles, par quel mécanisme intime, l'hérédo-syphilis crée l'épilepsie, et, dans les cas où elle n'agit pas directement sur sa provocation, dans quelles conditions épisodiques elle en favorise l'éclosion. Une notion, dont l'importance ne peut échapper à personne, reste cependant bien acquise : la possibilité d'une guérison radicale par le traitement spécifique, d'une épilepsie se présentant sous l'aspect du mal comitial le plus vulgaire, dissimulant parfois complétement son origine hérédo-syphilitique. Pareille notion doit, à elle seule, dominer l'examen et le traitement de toute épilepsie de l'enfance et de l'adolescence.

V. — L'épilepsie hérédo-alcoolique.

Incriminer l'intempérance des procréateurs pour expliquer l'épilepsie des descendants n'est pas une idée nouvelle. Hippocrate, qui recommandait à l'homme de ne jamais procréer en état d'ivresse, avait dû prévoir déjà cette conséquence, et Diogène aurait certainement pu dire à un épileptique, ce qu'il disait à l'idiot rencontré sur son chemin : « Jeune homme, ton père était bien ivre quand ta mère t'a conçu ! » Cependant, malgré quelques rares allusions des auteurs anciens, ce n'est qu'au XIX[e] siècle, et tout au long des nombreuses études sur l'épilepsie faites par les médecins de cette époque, que vont se préciser les rapports de l'alcoolisme des

parents avec l'épilepsie de leurs enfants. C'est ainsi que, tout d'abord, sera admise et étudiée, comme une cause de l'épilepsie vulgaire, l'action de l'ivresse des procréateurs au moment de la conception. D'aucuns se demanderont ensuite auquel des procréateurs alcooliques, le père ou la mère, revient la part prépondérante. La fréquence de l'épilepsie dans la descendance des alcooliques fera l'objet de statistiques nombreuses. D'autres statistiques rechercheront en contre-partie la fréquence de l'alcoolisme dans les antécédents héréditaires des épileptiques. Certains, dans le cours de ces recherches, reconnaîtront quelques détails particuliers à cette forme d'épilepsie observée dans la descendance des alcooliques. C'est ainsi que s'affirmera de plus en plus la notion d'une *épilepsie hérédo-alcoolique* dont l'existence est aujourd'hui admise par tous, et dont la fréquence s'est démontrée comme très grande. Mais il est à remarquer que, à aucune époque même récente, aucun travail d'ensemble réunissant toutes les données connues sur cette question n'a été réalisé, du moins à notre connaissances. Ces données peuvent se résumer ainsi qu'il suit.

1° Influence de l'ivresse au moment de la conception. — Cette notion que l'ivresse, du père en particulier, au moment de la conception, pouvait être la cause de l'épilepsie chez l'enfant ainsi conçu, est la première qui a été formulée en pareille matière. Emise simplement par quelques médecins anciens, elle a été véritablement exprimée et soutenue pour la première fois, comme un fait de valeur pathologique, par Esquirol, et après lui par Séguin, Morel, Lucas. Mais c'est Moreau (de Tours) qui, le premier en 1854, apporta dans la littérature médicale des pièces justificatives du rôle de l'ivresse comme cause active de prédisposition héréditaire à l'épilepsie. Demeaux ensuite, dans une communication à l'Académie des Sciences en 1860, fit connaître les conclusions précises d'une enquête personnelle portant sur 36 épileptiques soumis à son examen pendant douze ans, et dont il avait pu connaître le détail des antécédents : sur ces 36 épileptiques, 5 avaient été conçus pendant un état d'ivresse du père. Demeaux, à la suite de sa communication, insistait sur l'importance de ce fait pour diriger utilement les esprits éclairés, disait-il, et pour protéger les classes inférieures où les abus de boissons sont si fréquents. A l'occasion de la communication de Demeaux, Dehaut, puis Vousgiers, faisaient connaître chacun deux faits personnels confirmatifs. Par la suite, si l'idée est généralement admise, et sans discussion, du rôle certain de l'ivresse conceptionnelle dans la genèse de l'épilepsie, si elle se montre conforme à la règle générale que les études successives sur l'alcoolisme héréditaire démontreront, à savoir que les accidents hérédo-alcooliques de tous ordres coïncident avec l'état d'alcoolisme actif des procréateurs au moment de la conception, et que, pour qu'il y ait manifestation d'hérédité alcoolique, il faut, même chez les alcooliques chroniques, que l'alcool préside directement à la conception, cependant on ne trouve pas, pendant cette période, de travail spécialement consacré à l'étude de l'action de l'ivresse du procréateur sur l'épilepsie du procréé. Dejerine, en 1886 dans sa thèse

d'agrégation, admettait le principe de cette influence nocive, mais il mettait en garde contre les erreurs qui peuvent provenir d'une insuffisance de renseignements et des interprétations trop larges. Voisin, en 1870, dans son article du dictionnaire de Jaccoud, avait signalé dans deux cas la conception en état d'ivresse du père ; Burlureaux, en 1887 dans le dictionnaire de Dechambre, admettait, mais sans apporter de preuves personnelles, que l'ivresse des parents au moment de la conception, même en l'absence d'ivrognerie habituelle, peut être une cause d'épilepsie chez les enfants. Cette influence de l'ivresse du procréateur sera défendue : par Combemale dans sa thèse de Montpellier en 1888 sur la descendance des alcooliques ; par Lancereaux dans ses travaux sur l'alcoolisme et dans son article du traité de médecine de Brouardel et Gilbert. Le seul document apportant des précisions nouvelles est celui publié par Bourneville en 1901, donnant les résultats d'une statistique portant sur 2890 épileptiques, parmi lesquels on trouve l'ivresse des procréateurs au moment de la conception dans 361 cas, soit dans une proportion de 12,5 environ p. 100. Depuis lors, les publications sont encore plus rares sur ce sujet. Agostini et Sepilli en 1911 disent que l'alcoolisme aigu des procréateurs au moment de la conception amène les plus graves manifestations de l'hérédo-alcoolisme en général, dont l'épilepsie qui en est un des effets les plus puissants. En 1913, Müller (de Zurich), sur une statistique de 847 cas d'épilepsie, établit une courbe intéressantes des dates de conception qui permet de constater que les jours de fêtes et de libations (vendanges, carnaval etc.,) n'y sont point étrangers. En 1913, Mattew Woods signale 7 cas d'épilepsie attribuables à une ivresse, quelquefois légère et toujours accidentelle, chez un procréateur ou les deux à la fois, d'ordinaire abstinents et sobres. Telles sont les seules bases connues, sauf omission, sur lesquelles s'appuie encore aujourd'hui l'opinion adoptée par tous les ouvrages classiques sur le rôle de l'ivresse du procréateur dans la provocation de l'épilepsie chez le produit ainsi conçu. C'est ainsi que bon nombre d'épileptiques peuvent être rangés dans ce groupe de sujets héréditairement tarés par l'intempérance des géniteurs, et que l'on désigne sous le nom imagé de « enfants du dimanche ».

2° *Action prépondérante de l'alcoolisme paternel ou maternel.* — Nicloux a démontré, dans ses recherches expérimentales, que l'alcool ingéré passe dans les glandes génitales, que le tissu testiculaire en renferme une proportion presque aussi grande que le sang, qu'on le retrouve dans le liquide des vésicules séminales et dans le sperme, affirmant ainsi la genèse de ce qu'il appelé l'alcoolisme congénital. Il a établi aussi que les ovaires sont imprégnés de la même façon, que chez les femelles en gestation, l'alcool circule dans le sang maternel comme dans le sang fœtal en quantités sensiblement égales, et que chez la femelle nourrice la proportion d'alcool trouvée dans le lait, quoique moindre que dans le sang, est cependant encore très élevée : ces dernières expériences ont été confirmées chez la femme enceinte et chez la nourrice.

L'alcoolisme héréditaire est donc réalisé, non seulement par les modifications apportées par l'alcool aux germes des géniteurs, mais encore par les altérations provoquées par celui que charrie le sang maternel au travers du placenta, et par celui que contient le lait de la mère. Quelle part est à faire à chacune de ces causes et laquelle l'emporte en importance ? On admet, en matière d'hérédo-alcoolisme en général, la prépondérance de l'action de l'alcoolisme paternel, et l'on accepte que l'alcoolisation même accidentelle du père amène des effets plus pernicieux que l'alcoolisation maternelle même continue. Pour ce qui est de l'épilepsie hérédo-alcoolique, la même règle a été admise par la plupart des auteurs. Sabrazès et Brengues, dans une étude sur la descendance des alcooliques ont insisté sur l'influence de l'hérédité paternelle, et en particulier dans l'épilepsie. Pour Meneghetti et Salerni, l'alcoolisme paternel imprime une gravité plus grande à l'épilepsie des descendants. Au contraire, Echeverria autrefois estimait aussi dangereux l'alcoolisme de la mère que celui du père. Lancereaux insistait sur l'influence particulièrement funeste de l'alcoolisation de la mère pendant la gestation, et affirmait que les troubles nerveux de la descendance s'observaient autant dans cette condition que dans l'ivresse des procréateurs au moment de la conception. Agostini et Sepilli ont admis eux aussi la prépondérance d'action de l'alcoolisation maternelle. Enfin pour Leter, l'alcoolisme associé, paternel et maternel, réalise des formes épileptiques plus graves : pour ce même auteur, comme pour Wanda Erlich, l'épilepsie est parfois l'aboutissant de deux générations de buveurs.

3° *Fréquence de l'épilepsie dans la descendance des alcooliques.* — C'est Marcé qui a rapporté les premières observations démontrant l'influence de l'alcoolisme parental sur les convulsions et l'épilepsie des descendants, en citant le cas d'une femme alcoolique traitée à l'hospice de Bicêtre qui eut 16 enfants, dont 15 moururent en bas-âge, et dont le seul survivant était épileptique ; et l'observation d'un homme alcoolique, qui eut d'une première femme 16 enfants dont 15 morts de convulsions et 1 vivant épileptique, et d'une seconde femme 8 enfants dont 7 morts de convulsions. Mais le premier travail d'ensemble spécialement consacré à l'étude de l'alcoolisme des parents dans ses rapports avec l'épilepsie des descendants, est celui de Martin en 1879. Cet auteur a trouvé, sur 83 familles d'alcooliques avérés, 410 enfants dont 108 eurent des convulsions et 169 moururent en bas-âge, et dont 83 sur les 241 survivants devinrent épileptiques, c'est-à-dire dans la proportion de 34 p. 100 environ : sur les 83 épileptiques, 50 avaient eu des convulsions infantiles. En 1880, Echeverria, dans ses statistiques partout citées, rapporte que 68 hommes alcooliques et 47 femmes alcooliques ont donné le jour à 478 enfants, sur lesquels 107 ont succombé à des convulsions, et 86 sont devenus épileptiques soit dans la proportion de 25 p. 100 des survivants. Les statistiques postérieures fournissent des résultats à peu près comparables : en 1886, celle de Doursout donne la proportion de 25 p. 100, celle de Legrain 17 p. 100 ; en 1891, Demme trouve 23 p. 100 ; en 1901, Bour-

neville 12 p. 100 et Sullivan 4 p. 100 seulement. Les plus récentes recherches sur cette question datent de 1910, elles sont dues à Max Sichef, qui a trouvé la proportion de 15 p. 100 d'épileptiques dans la descendance des alcooliques, et à Wanda Erlich qui, dans sa thèse de Lausanne sur la postérité des alcooliques, dit avoir trouvé sur 33 familles d'alcooliques, 28 familles présentant des tares pathologiques dans lesquelles sur 184 enfants, 17 moururent de convulsions en bas-âge, 2 eurent des convulsions mais survécurent, et 32 devinrent épileptiques soit dans la proportion de 19 p. 100 des enfants survivants.

4° *Fréquence de l'alcoolisme dans les antécédents héréditaires des épileptiques.* — Les travaux et les recherches statistiques, portant spécialement sur ce point, sont encore moins nombreux que les précédents, mais leurs conclusions sont très sensiblement concordantes. En 1880, Kowalewsky donnait la proportion de 60 p. 100. En 1881, Clarke, étudiant les conditions d'hérédité chez les épileptiques criminels de la prison de Wakefield, relève l'ivrognerie habituelle du père dans 45 p. 100 des cas. En 1886, Bourneville, dans une statistique portant sur 350 épileptiques de Bicêtre et de la Salpétrière, trouve une proportion d'ascendants alcooliques de 52 p. 100. Dagonet donne 50 p. 100. De même, Féré aboutit à des résultats sensiblement comparables, lorsqu'il rapporte que, sur 308 hommes épileptiques, il a trouvé 62 pères alcooliques et 56 mères alcooliques ; et que, sur 286 femmes épileptiques, il a noté 72 pères et 58 mères alcooliques. Maupaté, dans sa thèse de 1895, trouve dans une proportion de 45 p. 100 l'alcoolisme des ascendants directs. Les résultats obtenus sont pour Pratti de 32 p. 100, pour Müller-Schürch de 34 p. 100, pour Bezza de 50 p. 100, pour Roubinovitch cité par Morel de 65 p. 100. Pour Bleuler, l'hérédité alcoolique se retrouve dans 70 p. 100 des épileptiques. Ladame admet aussi que les deux tiers des épileptiques sont issus de buveurs. En 1910, Wanda Erlich arrive à la proportion de 57 p. 100 pour l'hérédité alcoolique directe et pure, et de 64 p. 100 en comprenant l'hérédité directe et atavique. Collins, en 1915, trouve aussi une proportion de 57 p. 100. D'autres auteurs en grand nombre, sans apporter eux-mêmes de preuves numériques, ont insisté, à l'occasion de publications diverses, sur la grande fréquence de l'hérédité alcoolique chez les épileptiques observés par eux. Cette opinion a été émise par Joffroy qui, en 1900, employa le premier les néologismes hérédo-alcoolisme et épilepsie hérédo-alcoolique, plus tard par Betcherew qui donnait même à l'alcoolisme héréditaire le rôle primordial dans la genèse de l'épilepsie commune, puis par Rodiet et Dupouy, Gordon, Laignel-Lavastine, Marchand et Bauer, etc., etc.

5° *Caractères particuliers de l'épilepsie hérédo-alcoolique.* — L'étude de ces caractères n'a fait l'objet d'aucun travail spécial, du moins connu de nous. Quelques auteurs, étudiant les rapports de l'épilepsie et de l'alcoolisme héréditaire, ont cependant apporté, à la suite de leurs recherches surtout statistiques, certains détails tirés, les uns des perturbations biologiques qu'imprime à la descendance l'alcoolisme des parents, les autres des manifestations elles-mêmes de l'épilepsie due à

cet alcoolisme héréditaire. Tous insistent en premier lieu, sur les deux grands caractères de polynatalité et de polymortalité infantile qui, comme on le sait, sont de règle dans les familles d'alcooliques : l'épileptique hérédo-alcoolique apparaît ainsi comme l'unique ou l'un des rares survivants d'un nombre le plus souvent élevé de frères et de sœurs morts en bas-âge. Tous soulignent encore que la polymortalité infantile reconnaît pour causes les affections les plus diverses, mais se traduisant avec une très grande fréquence par des convulsions. Dagonet pouvait dire ainsi que les méningites, les convulsions et l'épilepsie constituent les trois grandes conséquences héréditaires de l'alcoolisme des ascendants. Maurice, dans sa thèse de Nancy sur les convulsions infantiles, a insisté sur l'importance de l'hérédo-alcoolisme comme facteur des convulsions de l'enfance et de l'épilepsie : il rapporte que, sur 61 convulsifs infantiles devenus épileptiques, l'hérédo-alcoolisme arrive au premier rang étiologique avec la proportion de 35 p. 100, si l'on compte l'alcoolisme des parents et celui des grands parents. L'épilepsie hérédo-alcoolique apparaît ainsi, non pas tant comme la résultante de l'action directe de l'alcool sur les glandes génitales des procréateurs ou sur le produit en gestation, que comme la conséquence de lésions des centres nerveux survenues à l'occasion des accidents de l'accouchement, ou ultérieurement sous l'influence des affections banales de l'enfance. Sans méconnaître l'existence et le rôle important des encéphalopathies fœtales chez les hérédo-alcooliques, il faut néanmoins retenir, ainsi que l'ont démontré les travaux de Ladrague et de Guénard par exemple, l'influence de l'alcoolisme héréditaire sur la fréquence et la gravité des troubles dystociques, comme aussi sur la fragilité du système nerveux des produits à l'égard des moindres causes pathogènes pendant les premiers temps de la vie. Si l'hérédo-alcoolique entre plus facilement et plus vite que bien d'autres enfants dans la voie de l'épilepsie, il le fait le plus souvent en prenant le chemin banal de la lésion acquise lors de l'accouchement ou d'une infection infantile. En cela, l'épilepsie hérédo-alcoolique se conforme elle aussi à la règle, formulée par Pierre Marie, de l'étiologie générale des épilepsies du jeune âge.

Quant aux traits distinctifs de l'épilepsie hérédo-alcoolique, certains se rapportent à la constitution physique du sujet épileptique, les autres à l'évolution et à la forme de l'épilepsie elle-même. Lancereaux distinguait, parmi les descendants des alcooliques, une première catégorie de sujets se caractérisant surtout par leur prédisposition à boire ; une deuxième catégorie se distinguant par leur excitabilité réflexe, avec incontinence nocturne d'urine, convulsions infantiles, accès ultérieurs d'hystérie et d'épilepsie ; et une troisième catégorie avec malformations corporelles et lésions inflammatoires des centres nerveux (malformations craniennes, agénésies cérébrales, hémiplégie, épilepsie). D'après lui, l'épilepsie due à l'alcoolisme héréditaire doit toujours être considérée comme une épilepsie due à des malformations cranio-cérébrales. Il a même décrit un type corporel particulier aux sujets atteints de cette forme d'épilepsie, caracté-

risée par la petitesse de la taille, l'étroitesse et l'aplatissement de la poitrine, le faible développement du système pileux, les stigmates généraux de l'infantilisme, parfois même avec une hémiatrophie corporelle légère, de la petitesse du crâne, de l'asymétrie cranio-faciale, une physionomie étrange et triste. Cette description de Lancereaux n'a, par la suite, fait l'objet d'aucun travail confirmatif ; mais chacun a pu se rendre compte que, si elle convient à quelques épileptiques hérédo-alcooliques, elle est loin d'être la règle, car beaucoup d'entre eux présentent un développement somatique tout a fait normal et même une complexion vigoureuse. Cependant Hugon insistait en 1913 sur la fréquence des malformations corporelles congénitales chez les épileptiques hérédo-alcooliques.

Le début de l'épilepsie hérédo-alcoolique se ferait, pour la plupart des auteurs, au moment de la puberté, comme dans un grand nombre de cas d'épilepsie du jeune âge. Certains rapportent ce début à une suture prématurée des os du crâne (Lancereaux). D'autres ont montré que souvent l'épilepsie succède par voie de transformation aux convulsions infantiles, dont ils disent alors qu'elles sont déjà de l'épilepsie confirmée (Combemale). L'épilepsie hérédo-alcoolique pourrait aussi se montrer sous la forme tardive, après l'âge de 30 ans ; dans ces conditions, elle apparaîtrait chez des sujets ayant commis eux-mêmes des excès alcooliques quelquefois même légers (Demme, Maupaté, Euzière) ; elle surviendrait dans d'autres cas sous l'influence de causes relativement minimes, après un choc moral, une toxi-infection passagère, etc. (Massip).

Une fois constituée, l'épilepsie hérédo-alcoolique se présente sous les mêmes formes et avec les mêmes symptômes que l'épilepsie ordinaire. Pour Lancereaux, on observerait pas mal de cas, où existeraient seuls, à l'exclusion des grandes crises convulsives, des accidents de petit mal (vertiges, étourdissements, cauchemars, hallucinations nocturnes terrifiantes, etc.). Elle se traduirait plus qu'une autre par des troubles mentaux, des modifications du caractère, des équivalents psychiques, une démence plus rapide, etc., (Massip, Laignel-Lavastine, Meneghetti et Salerni, etc.). Comme presque tous les alcooliques héréditaires, l'épileptique hérédo-alcoolique présenterait une tendance instinctive à boire lui-même avec excès (Leter, Hugon, Meneghetti et Salerni), quelquefois sous la forme de véritables accès dipsomaniaques (Laignel-Lavastine). L'épilepsie hérédo-alcoolique se distinguerait aussi par son association fréquente avec la microcéphalie et les états de déficience constitutionnelle de l'esprit, idiotie, imbécillité et débilité mentale (Massip, Hugon). L'aliénation mentale se montrerait avec une très grande fréquence parmi les collatéraux (Legrain). Enfin, l'épilepsie hérédo-alcoolique serait particulièrement rebelle aux traitements habituels de l'épilepsie (Lancereaux).

VI. — Le syndrome éclamptique infantile.

Il existe un lien indiscutable entre l'épilepsie commune et les convulsions infantiles. Ce lien n'a pas échappé à l'observation des auteurs

anciens. Si, au XVIIIe siècle, Ackermann fut le premier à dégager les convulsions de l'enfance de l'épilepsie vulgaire avec laquelle elles étaient confondues avant lui, Tissot eut le mérite de montrer pour la première fois que, à l'épilepsie des nourrissons qui est ordinairement transitoire et curable, peut succéder parfois une épilepsie plus durable, à laquelle il attribuait quelques caractères particuliers, et dont il disait en outre qu'on pouvait craindre que le mal se perpétue, à moins que remèdes et régime ne préservent certains du triste sort qui paraissait les attendre. Tissot est donc le premier à avoir posé nettement la question de la transformation de l'éclampsie de l'enfance en épilepsie vulgaire, et à avoir montré l'importance du problème de l'avenir épileptique des convulsifs infantiles. Pendant tout le cours du XIXe siècle, les médecins s'appliquèrent surtout à distinguer les convulsions essentielles des convulsions symptomatiques, distinction calquée sur la division alors admise des épilepsies en épilepsie essentielle et en épilepsies symptomatiques. Ils discutèrent principalement sur le point de savoir si les convulsions infantiles étaient, ou non, de même nature que l'épilepsie véritable. Cette identité de nature fut admise après J.-B. Franck, Hasse, Baumès, par Bouchut, Germain Sée, Hénoch, Axenfeld, Foville, puis par Rilliet et Barthez, Burlureaux, Féré, Gélineau, Moon, et plus récemment encore par Dufour, Marfan, Sicard, Cruchet, Maurice, Babonneix, Longtchampt, etc., etc... Pour ces auteurs, cette identité de nature était démontrée par les rapports de fréquence entre convulsions infantiles et épilepsie, par la transformation possible de l'éclampsie infantile en épilepsie vraie, et surtout par la similitude clinique des accidents convulsifs dans l'une et dans l'autre. Contrairement à cette opinion, d'autres auteurs, les plus nombreux, soutenaient avec vigueur que les deux affections étaient totalement différentes, et que si elles affectaient quelques rapports ou quelques ressemblances, la véritable raison devait en être trouvée dans l'action primordiale de la prédisposition héréditaire qui régissait toutes les maladies convulsives. Cette théorie se répète dans la plupart des grands travaux du siècle dernier, elle était encore admise par Binswanger, Grasset, Weil ; elle se retrouve comme un dernier écho dans les rapports de d'Espine et de Moussous sur les convulsions infantiles au Congrès de médecine de Toulouse en 1902. La distinction entre éclampsie infantile et épilepsie vraie est admise cependant de nos jours encore, mais avec une interprétation bien différente. Pour Pierre Marie, Bourneville, Marchand, Perry, etc., les convulsions infantiles ne doivent pas être confondues avec l'épilepsie vulgaire, car elles se distinguent essentiellement par leurs causes immédiates, par les lésions anatomo-pathologiques différentes qui les conditionnent, par leur évolution propre ; la convulsion peut être un phénomène précurseur de l'épilepsie, elle peut traduire l'atteinte lésionnelle initiale qui déterminera plus tard la raison anatomique de l'épilepsie, mais elle n'est pas fatalement, et d'emblée, l'épilepsie.

A l'heure actuelle, et en présence des conceptions étiologiques modernes sur l'épilepsie, la discussion précédente a perdu tout son inté-

rêt, et l'accord est fait en pareille matière. Les convulsions de l'enfance ne sont plus divisées, comme autrefois, en convulsions essentielles et en convulsions symptomatiques. On n'admet pas plus l'existence de convulsions essentielles que celle d'une épilepsie essentielle. Les convulsions de l'enfance ne sont plus considérées que comme un syndrome convulsif aigu, traduisant toujours une atteinte immédiate des centres nerveux, survenant sous l'influence de causes très diverses et le plus souvent décelables. Ce syndrome convulsif aigu de la petite enfance ne doit cependant pas être identifié avec l'épilepsie chronique à début infantile ou juvénile. Il s'agit bien dans les deux cas de syndromes épileptiques, mais de syndromes cependant distincts, dont le premier constitue une variété particulière au premier âge. Cette variété doit recevoir une désignation spéciale qui souligne son caractère primordial d'évolution aiguë : pour cela on peut se servir du terme ancien d'éclampsie qui comporte cette notion, et la désigner du nom de *syndrome éclamptique infantile.*

***

La parenté étroite, qui existe entre le syndrome éclamptique infantile et le syndrome de l'épilepsie commune, est bien démontrée par la similitude des phénomènes observés dans l'un et dans l'autre. Le syndrome éclamptique infantile se présente en effet sous les mêmes aspects cliniques que le syndrome épileptique vulgaire, depuis l'accès convulsif le plus complet jusqu'aux variétés les plus frustes et aux convulsions les plus localisées, depuis l'accès isolé et bénin jusqu'à l'état de mal convulsif le plus grave. Entre les deux syndromes, il n'y a, le plus souvent et de l'avis de tous, aucune différence clinique. Tout ce que l'on peut reconnaître de particulier au syndrome éclamptique infantile, avec la soudaineté du début, la subite perte de connaissance, la fixité des globes oculaires, l'insensibilité complète et l'obnubilation postconvulsive plus ou moins profonde et prolongée, est la prédominance des convulsions toniques sur les convulsions cloniques, du moins dans les premiers accès et surtout pendant les six premiers mois de la vie. C'est aussi le début fréquent des convulsions par les muscles des yeux ou de la face, et la limitation des convulsions à ces mêmes muscles dans les accès frustes. Les convulsions sont habituellement symétriques et bilatérales, elles ne sont pas toujours généralisées d'emblée, elles s'étendent le plus souvent de la face aux membres supérieurs puis inférieurs, mais la forme bravais-jacksonienne typique est rare, et ne se montre que chez les enfants ayant dépassé le sixième et même le douzième mois ; quand elles affectent la forme bravais-jacksonienne, les convulsions tendent rapidement à se généraliser dans les accès ultérieurs. L'accès éclamptique infantile prend l'aspect de l'accès épileptique complet, surtout dès la seconde année. On ne doit pas, en conséquence, admettre avec d'Espine, comme bases du diagnostic différentiel entre éclampsie infantile et épilepsie, les symptômes suivants : aura, cri initial, morsure de la langue, facies hideux, stertor, sommeil postconvul-

sif, etc., que cet auteur disait être pathognomoniques de l'accès épileptique, et qui, contrairement à cette opinion, peuvent se retrouver tous dans la forme complète de l'accès éclamptique infantile. De même, les preuves admises, à une certaine époque, par les auteurs allemands, comme démonstratives de l'éclampsie infantile, telles que l'hyperexcitabilité galvanique des muscles, l'apparition saisonnière en hiver et au printemps, l'association de symptômes tétaniques, etc., sont considérées aujourd'hui sans valeur véritable.

Si les vives discussions du siècle dernier sur l'identité ou la dissemblance de l'épilepsie vulgaire et de l'éclampsie infantile ont pris fin, si l'accord est fait sur ce point que l'éclampsie des jeunes enfants n'est qu'un syndrome épileptique, au même titre que l'éclampsie puerpérale ou l'éclampsie urémique, deux questions anciennes restent encore aujourd'hui l'objet de recherches et de préoccupations : l'une a trait aux rapports de fréquence réciproque de l'épilepsie commune et des convulsions infantiles ; l'autre, plus importante, concerne les chances d'avenir épileptique des anciens convulsifs infantiles.

1° *Rapports réciproque de l'épilepsie commune et des convulsions infantiles.* — Cette question a été depuis longtemps étudiée sous les deux aspects suivants : la fréquence des convulsions infantiles dans les antécédents des épileptiques chroniques, et la fréquence de l'épilepsie commune succédant aux convulsions de l'enfance.

A. — *La fréquence des convulsions infantiles dans les antécédents des épileptiques* a été affirmée par tous les auteurs qui, depuis le siècle dernier, ont étudié les conditions étiologiques de l'épilepsie. Mais, quand on compare entre elles les statistiques, tant anciennes que récentes, publiées sur ce point, on reste surpris par la grande différence qui existe entre les pourcentages rapportés. Dans les statistiques anciennes, ces pourcentages vont de 64 p. 100 (H. Martin) à 20 p. 100 (Michéa, Berger), à 17 p. 100 (Moreau de Tours), à 12 p. 100 (Gowers). Les statistiques plus récentes, aussi variables, donnent les proportions de 10 p. 100 (Turner), de 16 p. 100 (Bullard et Townsend), de 20 p. 100 (Habermas), de 25 p. 100 (Muskens), de 27 p. 100 (Dufour), de 34 à 35 p. 100 (Féré, Osler Georgopoulos), de 44 p. 100 (Monod), de 56 p. 100 (Labourdette et Delort), de 59 p. p. 100 (Longchampt), de 64 p. 100 (Collin). Marchand dit que les épileptiques qui ont eu des convulsions dans l'enfance sont certainement plus nombreux que ceux qui n'en ont pas eu. Pierre Marie affirme qu'un interrogatoire minutieux donne la proportion encore plus élevée de 75 à 80 p. 100, quand il s'agit de jeunes épileptiques, de la clientèle privée, pour lesquels les parents peuvent donner des renseignements précis. Sans doute, faut-il trouver la raison des écarts considérables précédents, comme le dit Pierre Marie, dans les conditions différentes d'observation, les renseignements indispensables sur le passé infantile étant très souvent nuls ou incomplets, quand il s'agit d'épileptiques âgés ou de sujets observés dans les asiles. Il y a donc lieu, dans l'avenir, de tenir compte de ces causes d'erreur, de ne compa-

rer entre elles que les statistiques basées sur les mêmes éléments fondamentaux, et de n'accepter comme démonstratives que celles qui justifieront d'une enquête précise et complète sur les antécédents infantiles. Malgré ces réserves, et en attendant de nouvelles conclusions numériques mieux établies qui rallient toutes les opinions, on peut dès à présent tenir pour certaine la très grande fréquence des convulsions infantiles dans le passé des épileptiques.

B. — *La fréquence de l'épilepsie commune succédant aux convulsions infantiles* a fait l'objet de recherches statistiques bien moins nombreuses que les précédentes La raison en est simple à concevoir. La rigueur d'une pareille enquête nécessiterait que le même observateur puisse suivre tous les convulsifs infantiles examinés par lui et ayant survécu, tout le long de leur enfance et de leur adolescence jusqu'à l'âge adulte : une pareille condition est pratiquement irréalisable. Tout au plus, certains cliniciens, le plus souvent pédiatres, peuvent-ils apporter quelques conclusions acceptables sur l'épilepsie survenant immédiatement après les convulsions infantiles, ou débutant d'une manière précoce chez d'anciens convulsifs. C'est dans cet esprit de réserve qu'il faut interpréter les résultats relativement récents de Coutts, qui trouve l'épilepsie dans 12 p. 100 des convulsifs infantiles observés par lui, de d'Espine qui dit que 7 p. 100 seulement des sujets atteints de convulsions deviennent épileptiques, de Dufour qui rapporte un pourcentage plus élevé de 22 p. 100, de Labourdette et Delort qui trouvent une proportion de 44 p. 100 d'épileptiques chez d'anciennes convulsives infantiles observées par eux à la fondation Vallée. Marchand au contraire pense que, sur la quantité considérable de convulsifs infantiles, un petit nombre seulement devient épileptique.

Une considération spéciale, relative à l'épilepsie consécutive aux convulsions infantiles, mérite d'être signalée. Ordinairement, les anciens convulsifs qui deviennent épileptiques voient leur épilepsie survenir dans le jeune âge, au plus tard pendant l'adolescence, et évoluer par la suite avec une allure chronique. Dans certains autres cas, beaucoup plus rares, l'épilepsie ne se montre, à l'âge adulte, que sous la forme tardive : elle peut même parfois se limiter à l'apparition d'un accès unique ou de quelques rares accès isolés, survenant sous l'influence d'une intoxication alcoolique ou saturnine même légère (Ménétrier), pendant le cours d'une grossesse ou d'un accouchement (Féré, Dufour, Monod).

Que conclure des données précédentes ? Malgré les résultats insuffisants ou contradictoires, on peut cependant affirmer, même en ne retenant que les chiffres les plus bas, que la proportion des épileptiques qui ont été atteints de convulsions infantiles est très supérieure à celle obtenue chez les sujets normaux (Vallé). On peut de même dire que l'éclampsie infantile est d'une extrême fréquence, qu'elle constitue une des plus communes parmi les affections nerveuses de l'enfance, mais que l'épilepsie est très loin de présenter une fréquence proportionnelle. C'est que, en effet, beaucoup de convulsifs infantiles succombent du fait même des causes de leurs convulsions. C'est aussi que, parmi les survivants, un

très grand nombre guérit sans conserver ni traces ni séquelles. Sur ce dernier point toutefois, il existe une opposition formelle entre l'opinion des pédiatres soutenant que les convulsions infantiles qui guérissent restent pour la plupart sans retentissement fâcheux sur la santé ultérieure des sujets, et les affirmations de beaucoup de neurologistes qui les retrouvent très fréquemment à la base de beaucoup de maladies du système nerveux et leur attribuent ainsi un rôle fâcheux. D'après Heuyer et Lonchampt entr'autres, on les rencontre à l'origine des affections neuropsychiatriques les plus diverses de l'enfance, dans une proportion de 30 p. 100. Quoi qu'il en soit, pour en revenir aux rapports qui unissent l'épilepsie aux convulsions infantiles, il est admis comme une vérité indiscutable que tout enfant éclamptique n'est pas fatalement destiné à devenir un épileptique. Par contre, il est non moins démontré que l'épilepsie confirmée peut succèder à l'éclampsie infantile, soit immédiatement et par transition insensible, soit après un temps de latence plus ou moins long. Il reste cependant à déterminer, par des données nouvelles et plus certaines, d'une part dans quelle proportion exacte l'éclamptique infantile peut échapper à l'épilepsie, et d'autre part, dans quelles conditions pathogéniques définies il est entraîné au contraire à tomber dans l'épilepsie. En attendant ces nouveaux documents démonstratifs, il reste établi que les convulsions de l'enfance sont un précédent fâcheux, au point de vue du développement ultérieur de l'épilepsie, même quand la santé des enfants a repris une apparence normale (Moon). L'épilepsie doit être toujours tenue, comme le disait Bourneville dans son expression imagée, comme « la bête noire des convulsifs ». Les convulsions infantiles sont pour l'avenir un avertissement des plus significatifs (Pierre Marie).

2° *L'avenir épileptique des convulsifs infantiles.* — Il n'est donc pas possible, à l'heure actuelle, de formuler des précisions sur les chances de l'avenir épileptique des convulsifs infantiles. Mais peut-on établir des règles cliniques qui permettent de prévoir cet avenir ? C'est à la solution de ce problème important que se sont appliqués la plupart des auteurs modernes qui ont étudié les rapports de l'épilepsie et des convulsions de l'enfance. Dufour en 1899, Monod dans sa thèse de Paris en 1904, Maurice dans sa thèse de Nancy en 1912, Collin et Mlle Revon, Collin dans son livre sur *Convulsions et Epilepsie des enfants*, Heuyer et Longchampt, ont essayée de fixer les bases du pronostic, tant immédiat qu'éloigné, des convulsions infantiles. Chacun, dans ce problème, a apporté quelques éléments utiles à la solution. Parmi les données ainsi acquises, on peut retenir celles qui présentent les caractères les plus sûrs, et les grouper en signes de possibilité, en signes de probabilité et en signes de certitude.

A. — *Les signes de possibilité* les plus importants sont les suivants :

1° L'apparition de convulsions dans les premières heures ou les premiers jours de la vie, sous la forme de convulsions isolées ou groupées en état de mal convulsif, indique l'existence de lésions fœtales ou d'accidents obstétricaux, d'où pourra résulter une

encéphalopathie chronique, dont la gravité est déjà certaine, et qui pourra s'accompagner d'épilepsie ;

2° L'apparition de convulsions dans la convalescence d'une affection aiguë de l'enfance, surtout d'une maladie infectieuse, indique ordinairement une atteinte organique du cerveau ou de ses enveloppes, dont la guérison, si elle survient, peut provoquer des cicatrices irritantes, susceptibles de provoquer ultérieurement l'épilepsie ;

3° L'apparition de convulsions dans le cours d'une santé apparemment normale de l'enfant, doit faire craindre des lésions encéphaliques à début insidieux mais déjà définitivement constituées, qui, par leur nature et leur persistance, sont capables de déterminer l'épilepsie ;

4° A tout âge de l'enfance, et quelles que soient les causes occasionnelles apparentes des convulsions, la violence de celles-ci, leur nombre élevé, leur répétition, leur persistance, doivent être tenus comme des signes très fâcheux, et faire craindre la transformation ultérieure en épilepsie durable ;

5° La localisation unilatérale d'emblée des convulsions, le caractère persistant de cette localisation unilatérale dans les convulsions ultérieures, l'apparition tardive de la bilatéralité des convulsions, la prédominance manifeste d'un côté dans les convulsions bilatérales, indiquent à peu près toujours l'existence de lésions encéphaliques focales, dont l'action irritative durable peut entraîner l'épilepsie vraie ;

6° Il en est de même lorsque, avec les convulsions, apparaissent des symptômes traduisant manifestement une atteinte aiguë encéphalique, signes méningés, signes pyramidaux, phénomènes paralytiques, troubles la parole, etc., qui souvent font reculer les manifestations convulsives au second plan du tableau clinique ;

7° Il en est encore de même lorsque, après les convulsions, persistent des symptômes de même nature, sous forme de séquelles motrices (retard de la marche et de la parole) ou psychiques, ces dernières étant surtout appréciables à partir de la seconde enfance (retard du développement psychique, déficience mentale déjà manifeste, etc.) ;

8° On tient aujourd'hui pour moins importante l'existence d'antécédents héréditaires neuropathiques, et même de l'hérédité épileptique similaire. On tient au contraire pour plus importante celle des antécédents héréditaires de tuberculose, de syphilis, d'alcoolisme surtout. On tient pour plus importante encore l'existence d'accidents de la grossesse, de complications de l'accouchement, de traumatismes craniens, d'infections antérieures personnelles avec symptômes cérébraux et phénomènes généraux graves.

B. — Les conditions précédentes ne peuvent en somme que faire craindre l'épilepsie. Les conditions suivantes au contraire font prévoir la transformation, et prennent une valeur significative plus grande, celle de *signes de probabilité* :

1° L'apparition, pour la première fois, des convulsions à un âge relativement avancé, au delà de 3 et 5 ans, surtout en l'absence de causes

immédiates graves (maladie infectieuse caractérisée, fièvre élevée, urémie, traumatisme, etc.,) doit faire penser à un début précoce d'épilepsie véritable ;

2° Il en est de même de la réapparition des convulsions, au même âge, sans causes immédiates appréciables, chez un ancien convulsif infantile, après un temps de calme convulsif complet pendant quelques années ;

3° Il en est de même surtout dans le cas de récidive des convulsions, celles-ci se montrant, à intervalles plus ou moins réguliers, d'une façon imprévue. sans cause évidente ou pour une raison minime ;

4° La venue des convulsions pendant le sommeil ou dès le réveil est toujours, dans les diverses éventualités précédentes, un signe fâcheux ;

5° L'existence et la répétition de prodromes identiques, moteurs ou psychiques, survenant régulièrement plusieurs heures ou plusieurs jours avant l'explosion des convulsions, sont encore des signes de probabilité de la nature épileptique de celles-ci ;

6° Les troubles de l'état mental, portant surtout sur l'humeur et le caractère, accompagnés ou non de retard du développement intellectuel, plus facilement constatables dès le cours de la seconde enfance, prendront la signification de phénomènes précurseurs de l'épilepsie véritable, quand ils se présenteront sous les divers aspects suivants :

a) dans les formes légères : instabilité psychique et psycho-motrice, continue ou paroxystique, décelable surtout pendant les jeux et plus tard dans les premiers travaux scolaires ; réactions émotives excessives avec accès spasmodiques de pleurs ou de rires brusques et immotivés ;

b) dans les formes plus accentuées : turbulence continue avec paroxysmes sans raisons, activité indisciplinable ou difficilement dirigée, irritabilité coléreuse, terreurs nocturnes amnésiques, rêves terrifiants stéréotypés, etc. ;

c) dans les formes graves : irascibilité permanente, accès explosifs de colère violente avec ou sans perte de connaissance, impulsions subites amnésiques ou non, accès brusques et courts de dépression ou d'excitation, etc., réalisant ce que les auteurs allemands ont désigné sous le nom de convulsions mentales infantiles.

C. — Enfin, *les signes de certitude* de l'épilepsie confirmée seront apportés par l'apparition et le retour plus ou moins périodique, d'accidents francs ou d'équivalents épileptiques tels que absences, accès de spasme nutans, crises statiques, crises procursives, etc. De toutes ces manifestations initiales, les absences risquent de passer plus facilement inaperçues ou d'être tenues pour des phénomènes sans gravité ; elles demandent donc à être recherchées avec soin ; cette recherche est d'autant plus importante que toute épilepsie qui débute insidieusement et longuement par des absences comporte toujours, comme on sait, un mauvais pronostic d'évolution ultérieure. Dans tous les cas, il ne faudra jamais attendre l'arrivée des grands accès convulsifs, ni surtout leur rapprochement progressif, pour affirmer l'existence d'une épilepsie confirmée.

La connaissance de ces signes précurseurs de l'épilepsie chez les con-

vulsifs infantiles est, on le comprend aisément, d'un intérêt pratique considérable. La constatation des signes de possibilité met l'esprit du médecin en éveil et l'invite à exercer déjà une surveillance attentive sur l'enfant convulsif : des règles d'hygiène et de prophylaxie spéciales s'imposent dès ce moment. La constatation des signes de probabilité doit déclancher immédiatement l'intervention thérapeutique et les médications curatives, qui auront d'autant plus de chances de succès qu'elles auront été plus précocement prescrites. Surtout, il ne faudra pas, comme on le constate trop souvent, méconnaître la vraie signification des signes avant-coureurs, se leurrer soi-même sur leur véritable origine, les attribuer trop légèrement à des causes banales, telles que dentition, croissance, alimentation, parasites intestinaux, etc., affirmer que de pareils troubles disparaîtront d'eux-mêmes avec l'âge. Il faudra au contraire, toutes mesures d'hygiène et de traitement étant rigoureusement appliquées, redoubler de vigilance à l'occasion de tous les événements du développement et de la santé de l'enfant, surtout au début de l'évolution pubérale dont on sait qu'il marque, pour beaucoup, la date d'apparition des premières grandes démonstrations de l'épilepsie. Ainsi pourra-t-on éviter, chez beaucoup d'enfants atteints autrefois de convulsions, le mal redoutable qui risque de les frapper. Donc sur ce point, on doit, avec Paris et Maurice, poser en règle sévère que tout enfant, ancien convulsif infantile et menacé d'épilepsie, doit faire l'objet de soins aussi attentifs que celui qui présente une prédisposition aux accidents de syphilis ou de tuberculose.

II

LES ÉPILEPSIES DE L'AGE ADULTE

A l'âge adulte, se montrent les épilepsies dites tardives, c'est-à-dire celles dont le début se fait après l'âge de 30 ans environ. Les épilepsies de l'âge adulte sont beaucoup moins fréquentes que celles du jeune âge mais elles sont plus fréquentes que les épilepsies de la vieillesse. Au fur et à mesure que l'âge avance, les centres nerveux semblent de plus en plus résister aux causes et aux lésions épileptogènes. Si cependant, l'épilepsie se montre encore assez souvent à l'âge adulte, la raison doit en être trouvée dans trois grandes causes qui sont le traumatisme, la puerpéralité et la syphilis acquise. Autrefois, à ces raisons étiologiques les plus importantes, on ajoutait l'hystérie dont on affirmait les relations étroites avec l'épilepsie. Il faut donc étudier particulièrement, dans ce chapitre des épilepsies de l'âge adulte, successivement l'hystéro-épilepsie, l'épilepsie traumatique, l'épilepsie puerpérale, l'épilepsie syphilitique, et, après elle, la forme récemment décrite dans la malariathérapie. Il faut ajouter aussi deux autres formes étiologiques de l'épilepsie qui, dans ces dernières années, ont pris un regain d'actualité, à savoir l'épilepsie pleurale avec sa variété épilepsie du pneumothorax thérapeutique, et l'épilepsie cardiaque.

I. — L'hystéro-épilepsie.

Il ne s'agit point ici de reprendre, une fois de plus, l'antique discussion sur les rapports de l'épilepsie et de l'hystérie. Il s'agit seulement de condamner définitivement l'usage du vocable hystéro-épilepsie, comme ne répondant à aucune réalité pathologique. Ce terme est aujourd'hui abandonné par tous les neurologistes : il est cependant trop souvent employé encore, et à tort, par trop de médecins dans leur langage courant et même dans la rédaction de leurs expertises. Il ne sert ordinairement qu'à dissimuler une insuffisance du diagnostic, une hésitation ou une erreur. Le terme hystéro-épilepsie doit disparaître du vocabulaire médical, car il ne sert qu'à entretenir une confusion au sujet des rapports qui peuvent exister entre l'épilepsie et l'hystérie, en particulier sur leur combinaison possible chez un même sujet.

La croyance à cette combinaison remonte très haut, et trouve son origine dans cette opinion des anciens ; que l'hystérie et l'épilepsie apparte-

naient à la même famille pathologique, et qu'elles étaient par suite susceptibles de présenter des relations étroites l'une avec l'autre, de coexister, de se combiner, et même de se transformer l'une dans l'autre. Cette croyance s'est formulée avec Sennert dans sa conception de l'épilepsie utérine. Van Swieten croyait même que l'épilepsie n'était qu'un degré plus avancé de l'hystérie, sans changement de nature. Plus tard certains, comme Pomme, ont confondu, sous la désignation d'épilepsie hystérique, toutes les convulsions qui survenaient chez les femmes à l'occasion de leurs menstrues et qui disparaissaient dans les intervalles. Tissot cependant, s'élevait contre toute idée de confusion entre épilepsie et hystérie, et. s'il admettait dans quelques cas une certaine ressemblance entre les convulsions de l'une et de l'autre, il affirmait nettement que leurs causes n'étaient pas les mêmes, ne résidaient nullement dans l'utérus, et que les caractères généraux des convulsions n'étaient en rien identiques. A la suite, et pendant tout le XIX[e] siècle, les rapports de l'épilepsie et de l hystérie n'ont pas cessé d'être un sujet de discussions et de travaux. Georget revient à l'idée de l'analogie entre les deux affections, et, pour lui, la transformation de l'une en l'autre ne fait aucun doute, tandis que Beau, Esquirol, se bornaient à affirmer la possibilité d'une coexistence. C'est Landouzy qui, en 1845, créa le terme de *hystéro-épilepsie*, et admit une hystéro-épilepsie à crises distinctes, et une hystéro-épilepsie à crises combinées. Briquet admit que les deux affections peuvent s'observer chez un même sujet : tantôt, disait-il, l'épilepsie débute et c'est le cas le plus fréquent, tantôt c'est l'hystérie qui précède, tantôt épilepsie et hystérie se développent simultanément, mais cette hystéro-épilepsie coévale ne paraît être qu'une forme particulière de l'hystérie. Contrairement à Trousseau qui soutenait que épilepsie et hystérie pouvaient se combiner étroitement dans leurs manifestations, Lasègue défendait qu'il n'y a pas d'hystéro-épilepsie véritable, mais une hystérie qui peut quelquefois être épileptoïde, c'est-à-dire présenter une certaine ressemblance de forme avec l'épilepsie. Charcot vint ensuite et établit sur ce point la doctrine suivante : les deux affections peuvent évoluer chez un même individu, surtout chez les sujets jeunes, mais il n'existe jamais de mélange intime ou de combinaison entre les deux, et l'hystéro-épilepsie est toujours une hystérie qui revêt seulement l'apparence de l'épilepsie. Toutefois, l'appellation donnée par Charcot de période épileptoïde à la phase convulsive de l'*hysteria major*, l'adoption par Richer du mot hystéro-épilepsie pour désigner la grande attaque hystérique, eurent pour effet d'entretenir l'idée d'une combinaison possible entre épilepsie et hystérie. Cette opinion se retrouve dès lors surtout chez les auteurs étrangers, Gowers, et à sa suite Binswanger, Nonne, Neisser, etc. Aussi voit-on Huchard proposer, mais sans succès, d'appeler hystéro-épilepsie les cas de coexistence des deux sortes de convulsions, et épilepto-hystérie ceux où l'hystérie existe seule et simule les convulsions épileptiques. En 1891, Pitres, reprenant l'opinion de Charcot, exprime catégoriquement que l'hystéro-épilepsie n'existe pas, en tant que maladie convulsive, faite spécialement d'une combinaison de symptômes

et d'accidents participant à la fois de l'épilepsie et de l'hystérie ; pour lui, ce qu'on a désigné du nom d'hystéro-épilepsie n'est qu'une forme de l'hystérie qui n'emprunte à l'épilepsie que des apparences symptomatiques grossières, et qui n'est jamais de nature épileptique véritable ; ce terme ne peut désigner que les formes graves d'hystérie, particulièrement celles dans lesquelles les mouvements désordonnés du tronc et des membres sont précédés d'une période de convulsions toniques, analogues à celles qui s'observent au début des accès épileptiques ; l'hystérie et l'épilepsie peuvent bien, et même assez fréquemment, coexister chez un même sujet, mais les deux affections se manifestent toujours par des accès distincts et facilement différenciés les uns des autres par une analyse attentive des symptômes observés.

***

Après de telles affirmations, le terme d'hystéro-épilepsie aurait dû être définitivement rayé du langage neurologique. Les conceptions de Babinski sur la nature de l'hystérie, les idées modernes sur celle de l'épilepsie, accentuaient encore l'impossibilité d'une fusion étroite des deux affections. Dès lors, les publications sur ce sujet se bornent à signaler la coexistence, chez un même malade, de manifestations hystériques et épileptiques distinctes. Personne n'admet plus, comme certains l'avaient affirmé autrefois, la transformation de l'hystérie en épilepsie ou réciproquement. Souques, dans des observations démonstratives, montrait que ordinairement, après une période plus ou moins longue d'association d'accidents distincts, l'hystérie disparaît et l'épilepsie continue à évoluer seule. La question paraissait donc bien résolue, quand, à la faveur de la grande quantité de crises convulsives observées pendant la dernière guerre, elle reprit un regain d'actualité. L'association de crises épileptiques et de crises hystériques fut constatée par tous, chez un nombre assez élevé de militaires, en particulier à la suite de chocs émotionnels, et surtout de commotion cérébrale et de traumatismes cranio-cérébraux. Béhague, dans ses travaux sur l'épilepsie traumatique de guerre, affirmait en 1919 la fréquence, chez les blessés du crâne et du cerveau, de la coexistence des deux sortes de crises ; il rapportait bon nombre d'observations concluantes ; il insistait sur le danger d'erreur à se prononcer sur le vu d'un seul accès et sur la nécessité d'en observer plusieurs, car il n'est pas rare qu'un même blessé présente, entre deux crises franchement épileptiques, une ou plusieurs crises hystériques typiques. Pitres et Gauckler, la même année, analysant les formes cliniques des crises hystériques observées chez les militaires dans un Centre neurologique, constatent de même l'existence d'une forme associée de crises épileptiques et hystériques à paroxysmes distincts, et une autre forme où les crises hystériques se sont accompagnées de quelques phénomènes d'apparence comitiale tels que cri initial, chute brusque avec meurtrissures sérieuses, perte de connaissance, morsure de la langue, bave sanglante, cyanose, miction involontaire, retour noc-

turne des crises, etc. Des faits semblables furent observés, avec une grande fréquence par tous ceux qui eurent à donner leurs soins aux militaires pendant la guerre, sur le front de combat où à l'arrière des troupes. Que de billets d'évacuation portaient alors le diagnostic d'hystéro-épilepsie, traduisant ainsi l'incertitude des médecins, mis en présence de crises convulsives dont ils ne savaient ou ne pouvaient d'emblée affirmer la véritable nature. Le diagnostic différentiel ne se faisait le plus souvent, d'une manière définitive, qu'après une observation prolongée faite par des spécialistes autorisés dans les Centres neurologiques militaires. Certains ont apprécié au taux élevé de 10 p. 100 le nombre de ces cas litigieux nécessitant pareil contrôle attentif (Laurès). Pour ces cas, quelques observateurs proposèrent des critères tirés de l'examen du pouls et de la température dans les accès épileptiques et les attaques hystéro-épileptiques (Marchand). D'autres virent un signe excellent de diagnostic différentiel, dans cette constatation que le taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien, quel qu'il soit en dehors des paroxysmes convulsifs, est diminué pendant la crise d'hystérie et constamment augmenté pendant l'accès épileptique (Laurès et Gascard). La controverse ancienne sur l'existence d'une hystéro-épilepsie semblait sur le point de renaître, et entraînait l'apparition de travaux de 1919 à 1921, avec les thèses de Montpellier de Battini et de Lallemand, avec celle de Gascard à Bordeaux, sur les rapports de l'hystérie et de l'épilepsie d'après l'expérience de la guerre. Dans leur ouvrage sur les *Psychonévroses de guerre*, Roussy et Lhermitte insistaient sur la fréquence relative des formes d'épilepsie larvée, à crises plus ou moins fréquentes, survenues chez les combattants, et qui, par leur ressemblance plus ou moins grande avec l'hystérie, pouvaient troubler le diagnostic ; ils disaient la nécessité d'un temps d'observation prolongé avant de formuler un diagnostic précis. ils soulignaient que c'était à ces formes bâtardes d'épilepsie qu'on appliquait le plus souvent l'épithète d'hystéro-épilepsie qui, au fond, ne servait qu'à masquer une ignorance. Laurès et Gascard pensaient de même que, sous le diagnostic d'attente d'hystéro-épilepsie, se dissimulait le plus souvent une épilepsie fruste D'autres au contraire, avec Marchand, soutenaient que ces crises dites hystéro-épileptiques, nullement influencées par les traitements anti-épileptiques n'étaient que de l'hystérie pure. Une revue générale de Marchand, parue dans la *Presse Médicale* en 1920, a semblé mettre fin à cette discussion : on trouve, dans ce travail, toutes les indications bibliographiques concernant les publications, tant anciennes que récentes, sur la question des rapports de l'hystérie et de l'épilepsie.

A l'heure actuelle, l'accord semble être fait de nouveau sur les conclusions suivantes. Il n'existe aucune identité de nature entre l'épilepsie et l'hystérie. Il n'est cependant pas exceptionnel de rencontrer les deux affections chez le même individu ; l'une ou l'autre peut débuter, ou encore elles peuvent apparaître simultanément ; mais, en aucun cas, l'une ne dérive réellement de l'autre, et, en particulier, jamais l'épilepsie ne pro-

cède de l'hystérie par voie de transformation ou d'aggravation. Une fois constituées, quand elles sont associées, les crises convulsives sont, ou bien hystériques, ou bien épileptiques : elles ne se combinent jamais en un hybride d'épilepsie et d'hystérie ; il n'y a pas d'hystéro-épilepsie à crises combinées ou mixtes. On peut, dans certains cas hétéroclites, rencontrer des éléments hystéroïdes dans la crise épileptique, et des éléments épileptoïdes dans la crise hystérique ; mais ce sont là des apparences cliniques, et non des phénomènes essentiels. Les difficultés de ce diagnostic différentiel ne résisteront pas à une observation attentive et, s'il le faut, suffisamment prolongée. Dans ces conditions, le terme de hystéro-épilepsie, qui prête trop à confusion et qui entretient une erreur fondamentale, doit être banni du vocabulaire neurologique. On se contentera donc de dire épilepsie et hystérie associées, et, mieux encore, de spécifier en termes précis la nature et la forme clinique des manifestations de cette association, par exemple accès épileptiques et crises hystériques, accès épileptiques et hémiplégie hystérique, etc.

II. — L'épilepsie traumatique.

Le traumatisme est une cause très fréquente d'épilepsie, le fait est connu de tout temps. L'épilepsie traumatique se rencontre évidemment à tous les âges, chez l'enfant comme chez l'adulte et le vieillard. Chez l'enfant, l'entourage familial attribue souvent la cause d'une épilepsie vulgaire à un traumatisme antérieur, ordinairement cranien, plus ou moins sérieux : s'il est toujours utile pour le médecin de contrôler, par tous les moyens d'investigation, l'influence du traumatisme ainsi incriminé, il faut savoir aussi que cette raison donnée par les parents est le plus souvent sans fondement ; il ne faut pas davantage prendre pour un traumatisme causal, une chute provoquée par un accès comitial précédent et méconnu.

L'épilepsie traumatique trouve surtout sa place nosographique parmi les épilepsies de l'adulte, car celui-ci est plus exposé aux grands traumatismes, en particulier à la suite des accidents du travail et des blessures de guerre. A ce dernier point de vue, l'expérience de la dernière guerre a apporté une contribution considérable à la connaissance de l'épilepsie traumatique, tant au point de vue clinique et pathogénique que thérapeutique. En 1921, paraissaient en France deux remarquables études sur l'épilepsie traumatique, l'une médicale due à Béhague, l'autre chirurgicale due à Lenormant. En 1927, le Congrès international de médecine et de pharmacie militaires de Varsovie, en discutant des suites éloignées des blessures du crâne, apportait de nouvelles documentations. On trouve dans une bonne revue générale de Cl. Vogt, parue en 1926 dans la *Gazette des hôpitaux*, un exposé des données déjà acquises à cette date sur l'épilepsie traumatique. La thèse de Wahl, soutenue à Marseille en 1931 et inspirée par Roger, apporte, avec de nouvelles recherches sur les formes anatomo-cliniques et évolutives de l'épilepsie trau-

matique, le complément bibliographique récent. A la suite de tous ces travaux on peut résumer ainsi qu'il suit, les caractères principaux de l'épilepsie traumatique.

L'épilepsie se montre comme une des complications les plus fréquentes des traumatismes cranio-cérébraux. Selon des statistiques différentes mais concordantes, elle existe dans la proportion de 10 à 20 p. 100 des blessures de guerre portant sur le crâne et le cerveau. Pour Marchand, cette fréquence serait même plus grande, si l'on ajoute aux traumatismes de guerre les traumas craniens de l'enfance qui, d'après lui, détermineraient plus souvent encore l'épilepsie que ceux qui surviennent chez l'adulte et le vieillard.

L'épilepsie peut succéder aux traumatismes cranio-cérébraux les plus variables de forme et d'intensité. Elle peut suivre les traumatismes non pénétrants, avec simples plaies du cuir chevelu, commotions ou contusions cérébrales, embarrures, exostoses, etc., quelles que soient d'ailleurs la nature et la violence apparente de l'agent traumatique. Elle se montre surtout dans les traumatismes pénétrants, avec fractures, esquilles osseuses, lésions graves des méninges, transfixiance et délabrement de la substance nerveuse, pénétration de corps étrangers et de projectiles quelconques, surtout ceux qui possèdeut une vitesse relativement lente comme les éclats d'obus, et ceux qui sont de volume considérable. Elle est plus fréquente encore, après les interventions chirurgicales précoces ou tardives, surtout celles qui, par leur répétition et leur importance, risquent d'apporter des dommages nouveaux aux méninges et au cerveau, d'ajouter ainsi aux dégâts primitifs de la blessure et d'entraîner des complications tardives, telles que suppurations prolongées, hernies cérébrales, etc. Il en est de même de l'oblitération par ossification cicatricielle de la brêche osseuse et des opérations cranioplastiques qui faciliteraient son apparition. Par contre, les corps étrangers intracérébraux, surtout les projectiles à vitesse rapide, seraient relativement bien tolérés, et parfois l'épilepsie ne s'est montrée qu'après les opérations d'extraction. La ligature des gros vaisseaux du cou est signalée aussi comme une condition favorisante de l'épilepsie traumatique.

L'âge du blessé, la longueur du coma initial, la plus ou moins grande intensité des troubles subjectifs cérébraux survenant par la suite, ne peuvent servir à la prévision d'une épilepsie traumatique. Pour certains, le terrain physio-pathologique, l'hérédité, la syphilis, les excès alcooliques, seraient des facteurs prédisposants ; pour d'autres, au contraire, leur influence ne serait en rien démontrée. Par ailleurs, tous signalent que l'épilepsie vulgaire, antérieure au traumatisme, fruste ou caractérisée, serait ordinairement aggravée par celui-ci.

Les traumatismes cranio-cérébraux qui déterminent l'épilepsie sont surtout ceux qui lèsent les lobes pariétaux du cerveau ; viennent ensuite par ordre de gravité décroissante, les blessures des lobes frontaux, et celles des lobes temporaux et occipitaux. Les lésions de la zone rolandique fournissent, à elles seules, les quatre cinquièmes des épilepsies trauma-

tiques. Les blessures du cervelet ne paraissent pas être épileptogènes.

L'épilepsie traumatique, quand elle est constituée, se montre, soit sous la forme transitoire, soit sous la forme durable.

L'épilepsie traumatique transitoire ou aiguë, est habituellement précoce, contemporaine des premiers accidents traumatiques, disparaissant peu de temps après ceux-ci, spontanément ou après intervention. Cette forme transitoire peut cependant se montrer très longtemps après le traumatisme, et traduire la survenue d'une complication suraiguë éloignée, telle que abcès méningé ou cérébral tardifs, hémorragies méningées secondaires, etc.

L'épilepsie traumatique durable se montre exceptionnellement d'une manière précoce, habituellement à une date plus ou moins éloignée. La première apparition se fait, dans le plus grand nombre des cas, de trois à cinq mois après le traumatisme. Elle se montre de 5 à 10 mois dans 5 p. 100 des cas ; au delà de 18 mois, dans 3 p. 100 seulement ; après deux ans, les chances d'éclosion seraient infimes, et l'épilepsie ne se montrerait plus que dans la proportion de 4 pour 1000 cas (Béhague). Cependant, Lenormant fait toutes réserves sur ce point de l'avenir des traumatisés cranio-cérébraux, et pense que l'épilepsie traumatique peut survenir fort longtemps après le traumatisme, ainsi que des observations anciennes en font foi. La longueur du temps de latence serait, pour Béhague, d'autant plus grande que la blessure causale est plus étendue, plus profonde, plus éloignée de la région rolandique, plus retardée dans sa cicatrisation, plus compliquée par le nombre et la gravité des interventions chirurgicales Le temps de latence serait plus bref dans les cas de traumatismes non pénétrants. La longueur de ce temps n'aurait d'ailleurs aucune signification pour le pronostic des accidents épileptiques ultérieurs.

L'épilepsie traumatique affecte soit le type classique d'épilepsie bravais-jacksonienne dans un tiers des cas, soit celui d'épilepsie généralisée dans les deux autres tiers (Béhague). Le type bravais-jacksonien répond surtout à la forme transitoire, précoce ou retardée ; le type généralisé appartient plutôt à la forme tardive et durable.

L'épilepsie traumatique bravais-jacksonienne affecte dans la plupart des cas la variété brachiale, plus rarement les variétés crurale et faciale. L'accès évolue en général avec les caractères classiques de l'épilepsie partielle ou hémiépilepsie, mais les convulsions hémiépileptiques peuvent, dans quelques cas relativement rares, se montrer sous les formes motrices atypiques, toniques, à contractures, trémulatoires, myocloniques, choréiformes, athétosiques, etc., et même sous la forme d'hémiparésie jacksonienne transitoire (Meige et Bénisty). On a signalé aussi la forme d'épilepsie partielle sensitive, qui serait d'une fréquence assez grande, mais qui demanderait à être systématiquement recherchée (H. Roger). Certains observateurs ont vu, dans quelques troubles paroxystiques et transitoires de la vue et de l'ouïe, de véritables équivalents sensoriels d'une épilepsie bravais-jacksonienne traumatique.

Quant à *l'épilepsie traumatique généralisée*, elle se présente ordinairement avec tous les caractères du mal comitial vulgaire. On y observe les

mêmes prodromes, les mêmes auras, les mêmes phénomènes convulsifs, les mêmes troubles postconvulsifs, les mêmes accidents et complications. Les accès sont identiques, qu'ils se montrent sous leur forme complète, ou sous la forme d'équivalents. Les seules particularités signalées dans l'épilepsie traumatique généralisée sont les suivantes. Les prodromes de l'accès sont fréquemment manifestes et démonstratifs, en particulier la dilatation anormale de la cicatrice, l'inégalité pupillaire progressive, les troubles vaso-moteurs des membres, etc., qui se montrent quelques jours ou quelques heures avant le déclanchement de l'accès, et qui se répètent identiquement avant chaque attaque. Ces prodromes, indépendants de l'aura, permettraient de prévoir le retour des crises et d'instituer un traitement de renfort pendant la période critique. L'exploration manométrique a démontré l'existence d'une hypertension céphalo-rachidienne survenant dans ce même temps, et une ponction lombaire décompressive peut même supprimer l'explosion de l'accès (Claude). Quant à l'aura, elle présenterait souvent, dans l'épilepsie traumatique généralisée, une grande importance, en ce sens que sa traduction serait commandée par le siège du traumatisme initial, par sa localisation du côté opposé au traumatisme, par ses rapports avec les autres symptômes dus à la blessure cranio-cérébrale. Pendant l'accès, les convulsions seraient le plus souvent prédominantes dans le côté du corps opposé à la blessure cranio-cérébrale. Tout comme l'épilepsie vulgaire, l'épilepsie traumatique peut se compliquer d'état de mal, dont la fréquence et la gravité sont encore plus grandes dans celle-ci que dans celle là. Enfin, l'épilepsie traumatique généralisée peut se compliquer de troubles mentaux analogues à ceux communément observés dans le vulgaire mal comitial (Claude). Ces troubles mentaux peuvent survenir seuls, sans accès convulsifs, ou se montrer en remplacement de ceux-ci. Porot affirme que l'on peut rencontrer, dans l'épilepsie traumatique, tous les équivalents psychiques de l'épilepsie commune, depuis les troubles paroxystiques de l'humeur jusqu'aux états confusionnels et aux délires transitoires, avec l'inconscience et l'amnésie consécutive qui les caractérisent habituellement. Porot a même rapporté des faits de manie aiguë transitoire, à début subit, à terminaison brusque, d'une durée relativement courte, dont l'un se termina par une grande crise d'épilepsie banale.

L'évolution de l'épilepsie traumatique est essentiellement variable suivant les cas, et les conditions de sa marche échappent à toutes règles générales. C'est ainsi que la forme bravais-jacksonienne précoce, qui est ordinairement transitoire et qui, disparaît spontanément ou après intervention rapide, peut même, malgré celle-ci, persister sous la même forme avec une ténacité déconcertante ; le plus souvent, au bout d'un temps plus ou moins long, elle se transforme en forme généralisée, pour évoluer comme elle par la suite. Quant à la forme généralisée d'emblée, elle affecte les mêmes modalités d'évolution que l'épilepsie vulgaire, se manifeste par des accès à retours périodiques plus ou moins rapprochés, s'espaçant parfois sous l'influence des médications anti-

épileptiques, s'atténuant ainsi de plus en plus jusqu'à disparaître complètement, résistant d'autres fois avec ténacité à tout traitement, offrant parfois une tendance au rapprochement des paroxysmes et aux retours de l'état de mal le plus grave. L'épilepsie traumatique peut guérir aussi, spontanément, sans le moindre traitement, et sans qu'on sache pourquoi : cette éventualité ne serait pas exceptionnelle, d'après Béhague. En présence d'une épilepsie traumatique qui commence, il est donc impossible de prévoir son évolution ultérieure. On peut affirmer cependant que l'épilepsie traumatique est, d'une manière générale, assez rebelle à la thérapeutique anti-épileptique qui, le plus souvent, n'apporte qu'une atténuation à la fréquence et à la violence des accès. Cependant, l'épilepsie, apparue peu de temps après le trauma, a une tendance nette à disparaître, surtout s'il s'agit de lésions simples du squelette cranien (Villaret et Bailby).

Les causes de l'épilepsie traumatique se montrent, tantôt comme simples et manifestes, tantôt comme complexes et indéterminables. L'épilepsie traumatique précoce reconnaît ordinairement pour causes principales, une irritation directe de la zone rolandique par des corps étrangers (esquilles osseuses, embarrures, débris de projectiles ou de vêtements, etc.), par une hémorragie méningée primitive, quelquefois par une réaction méningée immédiate ordinairement septique, ou par d'autres raisons d'action irritative similaire. L'épilepsie bravais-jacksonienne éloignée est le plus souvent due à un abcès méningé ou cérébral tardif, à une hémorragie méningée secondaire, à des méningites séreuses pseudo-kystiques, à un processus d'encéphalite à type évolutif avec désintégration et hémorragies interstitielles (Béhague et Bertrand). Quant à l'épilepsie traumatique généralisée, se montrant sous la forme durable, elle paraît résulter beaucoup plus de la constitution du tissu cicatriciel que de la lésion initiale elle-même. Plus il y a production de tissu cicatriciel, plus il y a chances d'épilepsie. Les traumatismes pénétrants entraînent des cicatrices méningées et cérébrales, localisées ou diffuses, mais toujours visibles macroscopiquement ; les traumatismes non pénétrants déterminent des cicatrices fines toujours disséminées, décelables seulement par le microscope. Tout traumatisme ayant amené une atteinte des éléments anatomiques du cerveau provoque des phénomènes de désintégration, avec lent processus de sclérose cicatricielle, petites hémorragies disséminées, altération profonde des cylindraxes, fonte de tout le système neuro-fibrillaire, toutes lésions diffuses créant une encéphalite non suppurée, dont la base se trouve plus dans les phénomènes vasculaires que dans l'infection, et dont il faut retenir la grande importance dans la pathogénie de l'épilepsie traumatique (Guillain). Les traumatismes superficiels provoquent beaucoup plus souvent l'épilepsie que les grosses pertes de substance et que les projectiles intra-cérébraux (Claude). Quant au rappel des accidents épileptiques, il s'effectuerait à la faveur d'une hypertension soit locale, soit générale (Claude). A ce sujet, c'est en opérant des blessés atteints d'épilepsie traumatique, que des chirurgiens, assistant à des accès survenus pendant l'acte opératoire,

ont pu constater directement des modifications importantes de la circulation du cerveau, et, en particulier son ischémie manifeste, pendant toute la durée des accès. Walther, en 1919, a pu ainsi observer pendant la période convulsive, alors que la face restait congestionnée et vultueuse, l'arrêt du suintement sanguin de la plaie, la cessation des battements cérébraux, l'ischémie générale encéphalique : le cerveau, immobile et pâle pendant les convulsions, reprit sa coloration et ses pulsations dès la disparition de celles-ci. Leriche, en 1920, a pu de même voir, chez deux blessés, pendant l'opération, la dépression de la zone cérébrale lésée, le tassement des circonvolutions voisines, l'arrêt des battements cérébraux, la forte contraction des vaisseaux pie-mériens, l'anémie passagère du cerveau, etc. Ces constatations directes, si intéressantes pour l'étude pathogénique de la crise épileptique, ont été confirmées par Pötzl et Schloffer, Marburg et Ranzi, Guillaume, Kennedy et Hartwell, Forster, etc. ; elles sont en accord avec celles plus anciennes de Horsley, Doyen, etc. ; leur iuterprétation trouvera ailleurs sa place véritable.

***

Telles sont, aussi brièvement résumées que possible, les acquisitions dernières sur l'épilepsie traumatique. Quelques autres données intéressantes, mais moins démontrées, sont encore à signaler.

L'épilepsie traumatique serait relativement rare, chez les adultes atteints exclusivement de fractures du crâne, d'après Reichmann qui, dans une statistique de plus de 600 cas, n'a relevé qu'une proportion de un demi pour cent.

L'épilepsie traumatique, due aux blessures de guerre, serait beaucoup plus fréquente que ne l'admettent les premières statistiques (Villaret, Molin de Teyssieu et Veau, Lascourrèges), et pourrait atteindre la proportion de 50 p. 100. La raison en est surtout dans la quantité de plus en plus élevée des cas d'épilepsie survenant très longtemps après le traumatisme, et bien au delà des limites de deux ans fixées dans les premières recherches. Sur ce point, les réserves de Lenormant se sont pleinement justifiées. Nombreux sont les auteurs qui, depuis, ont rapporté des exemples d'*épilepsie traumatique retardée*, survenue 5, 7, 12 ans après le traumatisme. Il est même vraisemblable que, avec le temps, le nombre de ces cas deviendra plus considérable encore : ce qui revient à dire, que si l'épilepsie traumatique voit diminuer ses chances avec l'éloignement de la blessure causale, on ne peut jamais affirmer qu'elle ne surviendra pas un jour. Ce seraient les blessures frontales qui donneraient les temps de latence les plus longs, les blessures pariétales donnant au contraire les temps les plus courts (Lascourrèges).

Les observations les plus récentes montrent encore que l'épilepsie traumatique, du type bravais-jacksonien, quand elle persiste, se transforme très fréquemment et prend les caractères du type généralisé : ceci explique que les statistiques successives relèvent une proportion de plus en plus faible d'épilepsie traumatique partielle.

Des faits inexplicables de guérison spontanée ont été rapportés par des chirurgiens comme Grégoire, Maisonnet, qui a publié un fait d'arrêt se maintenant depuis 10 ans, d'une épilepsie traumatique par balle intracranienne qui avait persisté pendant 25 ans.

Certains ont insisté sur la difficulté du diagnostic de la nature traumatique de l'épilepsie, quand le traumatisme est ancien et n'a pas laissé de traces évidentes : l'examen attentif du cuir chevelu, l'exploration de la calotte cranienne, les épreuves radiographiques, la ponction lombaire, la mesure de la tension du liquide céphalo-rachidien, etc., mettent souvent sur la bonne voie du diagnostic. Des découvertes inattendues sont quelquefois ainsi faites, comme celle d'un cal osseux adhérent aux méninges dans un cas de A. Ley qui avait donné lieu à des poursuites judiciaires, comme celle d'un projectile intracérébral (balle) resté complètement silencieux et ignoré pendant plusieurs années, dans le cas de Babonneix et Mornet, et celui de Krebs.

Enfin des traitements spéciaux ont été préconisés, avec l'intention d'atténuer les effets épileptogènes des cicatrices méningo-cérébrales. La radiothérapie profonde a paru utile dans ce sens à certains (Anglade). L'électroionisation de la blessure cérébrale est pour Rosanoff un procédé de véritable fonte cicatricielle qu'il faut mettre en œuvre avant toute intervention chirurgicale. De même, Popescu, dans une thèse de Bucarest de 1929, préconise la méthode de Bourguignon par l'électrolyse calcique transcérébrale, comme moyen préventif des processus cicatriciels cortico-méningés, générateurs d'épilepsie traumatique.

Malgré la contribution considérable apportée, dans ces dernières années, par la neurologie et la chirurgie de guerre à la connaissance de l'épilepsie traumatique, celle-ci reste encore un sujet d'actualité, et demande de nouvelles recherches, car elle est loin d'être complètement élucidée. Aussi, tout apport nouveau sur cette question est-il désirable, tant dans le domaine de la clinique ou de l'anatomie pathologique que dans celui de la thérapeutique.

III. — L'Épilepsie puerpérale.

La puerpéralité, par les modifications profondes et prolongées qu'elle apporte dans l'organisme féminin, n'est pas sans exercer une influence considérable sur le fonctionnement du système nerveux, et sans provoquer l'apparition de facteurs étiologiques favorables à l'éclosion d'accidents épileptiques. Cette influence ne devait pas échapper aux premiers observateurs médicaux. Aussi la grossesse et l'accouchement ont-ils été considérés de tout temps comme des causes très fréquentes de l'épilepsie. Mais, sous le nom de épilepsie utérine, les auteurs anciens ont confondu tous les états convulsifs, les plus légers comme les plus graves, qu'ils observaient chez la femme enceinte. Dans cette épilepsie utérine, Sauvages avait bien essayé en 1772 de distinguer une forme spéciale qu'il appelait éclampsie des parturientes, mais c'est seulement au siècle dernier avec

Vogel, Baudeloque, Velpeau, que la séparation s'est faite entre l'éclampsie puerpérale et l'épilepsie commune. Depuis lors, et malgré cette séparation, médecins et accoucheurs se sont appliqués à étudier les rapports qui relient l'épilepsie à la puerpéralité. Cette étude de l'influence réciproque de l'état puerpéral et de l'épilepsie a fait l'objet de nombreux travaux, dont on trouve l'indication et l'analyse dans la thèse de Béraud soutenue à Paris en 1884, dans celle de Kagan en 1912 à Montpellier, et surtout dans la revue générale très documentée, publiée dans la *Gazette des Hôpitaux* en 1925 par Toulouse et Marchand. Les faits actuellement connus sur cette question permettent leur division en trois groupes bien distincts et donnent à considérer : 1° l'influence réciproque de l'épilepsie et de la puerpéralité ; 2° l'épilepsie puerpérale proprement dite ; 3° l'éclampsie puerpérale.

1° *Influence réciproque de l'épilepsie et de la puerpéralité.* — L'épilepsie déjà en cours chez la femme qui devient enceinte peut être influencée diversement aux phases successives de la puerpéralité, c'est-à-dire pendant la grossesse, lors de l'accouchement, et dans le cours de l'allaitement.

A. — *Action de la grossesse sur une épilepsie antérieure.* — La grossesse exerce des influences bien différentes suivant les cas : elle peut, soit aggraver, soit améliorer, soit même guérir l'épilepsie en cours ; elle peut aussi n'exercer sur elle aucune action ni bienfaisante ni malfaisante.

a) *L'aggravation* de l'épilepsie par la grossesse signalée, par tous les auteurs, serait la règle pour certains (Charpentier). Elle consiste en une augmentation de la fréquence et de l'intensité des accès épileptiques, soit au début de la grossesse, soit dans les derniers mois seulement, soit pendant toute la durée de la grossesse, et dans ce dernier cas, l'aggravation présente une tendance régulièrement progressive au fur et à mesure que la grossesse approche de son terme. L'aggravation ainsi constatée peut être passagère et disparaître après l'accouchement, l'épilepsie reprenant son allure antérieure à la conception ; elle peut être définitive, l'épilepsie conservant après l'accouchement la nouvelle formule de gravité que lui a imprimé la grossesse (Féré) ; elle peut être récidivante, en ce sens qu'elle se montrera de nouveau, et ordinairement sous la même forme, dans le cours des grossesses successives (Terrillon, Béraud). L'aggravation peut consister aussi en une rechute, un retour des crises comitiales pendant la grossesse, alors que l'épilepsie semblait guérie depuis plus ou moins longtemps (Charpentier, Béraud). Pour ce qui est de la fréquence comparative de ces diverses modalités d'aggravation, les données connues sont peu nombreuses et insuffisantes le plus souvent dans leurs détails. Béraud, dans un pourcentage basé sur 31 observations, trouve l'aggravation de l'épilepsie antérieure dans un quart des cas seulement. Pinard adopte les conclusions de Béraud. Toulouse et Marchand, sur 48 femmes épileptiques, ne retrouvent d'aggravation manifeste de l'épilepsie par la grossesse que dans 4 cas seulement. Par contre, Clemmesen en 1927, sur 43 épileptiques, a observé l'aggravation dans près de la moitié des cas. Des conclusions

aussi différentes appellent de nouvelles recherches, le nombre des épileptiques que l'on peut suivre pendant la grossesse est assez élevé pour qu'il soit facile de reprendre ces conclusions sur des bases plus certaines.

Il faut signaler encore que l'état de mal, grave ou mortel, a été très rarement observé chez des épileptiques pendant le cours de leur grossesse. On ne connaît guère sur ce point que l'observation rapportée en 1880 par Charpentier, relative à une femme, épileptique depuis l'enfance, qui, dans une première grossesse, avait présenté une aggravation considérable de son épilepsie, et qui, dans une deuxième grossesse, vit les accès épileptiques devenir de plus en plus fréquents jusqu'à présenter, au cinquième mois, un état de mal épileptique dont elle mourut. De même, l'observation rapportée par Kagan dans sa thèse en 1912 a trait à une primipare de 29 ans, épileptique depuis l'âge de 12 ans, qui, à deux mois et demi environ de sa grossesse, sans aggravation préalable des manifestations comitiales, présenta un état de mal épileptique qui dura quatre jours et se termina par la mort. On peut citer encore l'observation de Laubry et Foy, qui, en 1913, ont rapporté l'histoire d'une épileptique qui mourut en état de mal pendant une grossesse, et chez laquelle la tension artérielle resta normale, démontrant ainsi qu'il ne s'agissait pas d'éclampsie.

b) *L'amélioration* de l'épilepsie antérieure par la grossesse a été signalée depuis longtemps par Tissot, Arnaud, Velpeau, Johns, Wieger, Herpin, etc.. Elle a été constatée maintes fois depuis par médecins, aliénistes et accoucheurs. Il est admis encore aujourd'hui que parfois la grossesse exerce une action bienfaisante sur l'épilepsie en cours : cette action heureuse peut se traduire par une atténuation ou par une interruption.

L'atténuation est la forme la plus fréquemment observée. Elle consiste en une diminution du nombre et de la violence des accès, qui peut apparaître, soit au début de la grossesse, soit au milieu, et surtout dans les derniers mois. Elle peut ne se montrer que dans la première grossesse ; le plus souvent, elle se reproduit avec les mêmes caractères dans les grossesses successives. Béraud, Nerlinger, Pinard, Tarnier, affirment que cette atténuation s'observerait dans la moitié des cas. Cependant Toulouse et Marchand ne la trouvent que dans moins d'un quart, et Clemmesen donne un pourcentage encore moins élevé. Ce point de la question demande donc de nouvelles recherches.

L'interruption des accès comitiaux est au contraire admise comme exceptionnelle, malgré que les auteurs citent tous des exemples, observés par eux, de suspension complète de l'épilepsie pendant la grossesse. Pinard a noté cette suspension 4 fois sur 11 épileptiques, mais il fait remarquer qu'il s'agit là d'une série probablement heureuse. Balard et Honton ont publié, en 1924, l'observation démonstrative d'une multipare, épileptique depuis l'âge de 11 ans, dont les crises disparurent complètement pendant le cours de trois grossesses, pour reparaître chaque fois avec le retour des règles. Toulouse et Marchand signalent aussi un fait de suspension complète des crises chez une de leurs épileptiques, pendant toute la durée de la grossesse, si bien que l'entourage la crut guérie ;

chez une autre, la suspension fut complète aussi, mais seulement du 7e mois de la grossesse au 3e mois après la délivrance, et elle avait été précédée d'une recrudescence des crises pendant les six premiers mois de la grossesse. En 1930, Souques et Gilbrin, dans un travail sur les rapports de l'épilepsie et de la menstruation, citaient le fait d'une grande épileptique qui, au cours de six grossesses, ne présenta jamais de crises, alors que, dans l'intervalle, elle était régulièrement atteinte par des accès hebdomadaires.

c) Quant à la *guérison définitive* de l'épilepsie par la grossesse, elle reste encore à démontrer. On ne connaît que l'observation, d'ailleurs critiquable, publiée par Ménard en 1834 et rappelée par Marcé en 1857 dans son travail sur la guérison de l'aliénation mentale par la grossesse et l'accouchement. Un second fait est cité par Carlerré, dans sa thèse de Bordeaux en 1913, d'une épilepsie datant de 18 ans qui disparut complètement après une grossesse.

d) Enfin *l'action nulle* de la grossesse sur l'épilepsie qu'admettait Esquirol, a été acceptée comme une règle générale par bon nombre d'accoucheurs. Toulouse et Marchand signalent que, dans près de de 65 p. 100 des cas observés par eux, l'épilepsie ne fut nullement modifiée par les grossesses. Clemmesen donne un pourcentage bien différent qui ne dépasse pas 25 p. 100. De pareils écarts demandent de nouveaux contrôles.

B. — *Action de l'accouchement sur une épilepsie antérieure.* — Sur ce point spécial, Laforgue, dans un travail sur l'accouchement des femmes épileptiques qui date de 1867, disait que l'accouchement ne paraît exercer aucune influence aggravante sur l'épilepsie en cours. Béraud adopte la même conclusion, comme aussi Toulouse et Marchand qui ajoutent que, pendant l'accouchement, les accès comitiaux deviennent plus rares ou se suspendent, pour reprendre ensuite le lendemain ou quelques jours après la délivrance ; ils signalent cependant que l'une de leurs épileptiques eut un accès au début de l'accouchement, une autre trois accès pendant le cours du travail, une troisième eut cinq crises en série quelques heures avant l'accouchement, puis resta plusieurs mois sans en avoir, alors qu'elle ne nourrissait pas au sein. En 1906, Arsimoles a publié l'observation détaillée d'une femme, atteinte d'épilepsie et de myoclonie depuis l'âge de 13 ans, qui, à 25 ans, lors d'une première grossesse, présenta une augmentation des crises surtout au neuvième mois, fit une nouvelle crise un jour avant le début du travail et ne fut ensuite atteinte de nouveaux accès que cinq jours après l'accouchement. En cette matière, on le voit, les observations sont rares.

C. — *Action de l'allaitement sur une épilepsie antérieure.* — Aucun travail n'existe sur cette question dans la littérature médicale. Toulouse et Marchand le font remarquer et apportent les résultats d'une enquête faite par eux chez 15 épileptiques ayant allaité leurs enfants. D'après cette enquête, l'allaitement ne paraît avoir jamais aggravé l'épilepsie, celle-ci ayant conservé le même rythme et la même intensité pen-

dant la lactation que pendant la grossesse ; une seule fois, ils ont noté l'arrêt complet de toutes crises pendant toute la durée de l'allaitement, c'est-à-dire pendant douze mois. Au sujet de l'allaitement par les épileptiques, Vignes, en 1929, fait très justement remarquer qu'il n'est pas sans présenter des dangers pour l'enfant, et que beaucoup d'accoucheurs croient prudent de l'interdire. Cette règle doit en effet être admise, surtout dans le cas de grandes crises avec chute brusque et perte prolongée de la connaissance, comme aussi dans le cas d'équivalents psychiques, ou encore quand le traitement antiépileptique nécessite des doses élevées de produits médicamenteux.

Pour résumer les données précédentes concernant l'influence qu'exerce la puerpéralité sur une épilepsie antérieure, on peut donc admettre les propositions suivantes. En premier lieu, il est impossible de prévoir, lors d'une première grossesse, quelle sera cette influence. Mais, chez une même femme épileptique, l'influence de la puerpéralité a tendance à se manifester de la même façon dans les grossesses successives. On manque de documents assez nombreux et assez précis pour affirmer quelle action habituelle exerce l'accouchement et l'allaitement sur l'épilepsie en cours ; on peut cependant penser que cette action n'agit pas dans un sens fâcheux. Quant à l'influence de la grossesse elle-même, elle paraît plus certaine, mais elle est loin d'être la règle : cette action peut agir dans un sens défavorable ou favorable ; elle peut aggraver, atténuer, ou interrompre même les manifestations épileptiques, sans que l'on puisse affirmer dans quelles proportions et sous quelles conditions se montrent ces différentes modifications. Des recherches plus complètes sont donc nécessaires pour formuler des conclusions plus précises. On peut cependant dire que l'affirmation émise en 1899 par Fèvre dans sa thèse sur le mariage des épileptiques, « nuisibles les rapports sexuels, nuisible la grossesse, nuisible l'accouchement », est loin d'être exacte et paraît excessive.

D. — *Action de l'épilepsie antérieure sur la puerpéralité.* — Les quelques auteurs qui ont émis leur avis sur ce sujet sont tous d'accord pour dire que, en général, l'épilepsie en cours n'exerce aucune action défavorable, ne provoquant ni avortement, ni accouchement prématuré, ni gêne dans le travail, ni trouble de la lactation. Chambrelent a souligné combien l'utérus gravide, si sensible aux perturbations physiques et même morales, résiste aux secousses violentes des attaques d'épilepsie. Toulouse et Marchand font remarquer qu'on ne connaît pas d'observation d'épileptique, chez laquelle on dut recourir à un accouchement prématuré pour faire cesser une épilepsie particulièrement aggravée par la grossesse. Certains, qui ont observé des crises d'épilepsie même violentes pendant le cours du travail ont noté que les convulsions épileptiques n'avaient en rien gêné la régularité et l'efficacité des contractions utérines ; ils soulignent que les enfants nés dans ces conditions étaient bien portants et ne paraissaient pas avoir souffert dans leur développement somatique de l'épilepsie maternelle. Cependant, Chambrelent a observé que, dans deux cas d'épilepsie aggravée par la grossesse, les deux enfants bien

constitués furent atteints de convulsions quelques jours après leur naissance, et que l'un d'eux succomba même à ces convulsions au bout de quelques semaines. D'autre part, Tarnier a observé la mort du fœtus lors d'attaques violentes du mal comitial. Paquy, cité par Vignes en 1929, a vu un accouchement prématuré se faire dans le coma pendant un état de mal épileptique prolongé. Waldstein, en 1928, a rapporté une statistique de 55 cas de gestation chez 24 épileptiques, chez lesquelles il a noté 40 accouchements à terme, 5 accouchements prématurés et 10 avortements. Les conclusions déjà anciennes de Béraud, de Tarnier, de Chambrelent, seraient-elles donc trop optimistes ?

E. — *Action prédisposante de l'épilepsie à l'éclampsie.* — On s'est demandé si la femme épileptique présentait une aptitude plus grande à réagir convulsivement à l'égard des conditions déterminantes de l'éclampsie. Mme Lachapelle avait même pensé, autrefois, que l'épilepsie banale pouvait se transformer, à l'occasion d'une grossesse, en une éclampsie véritable. Cette opinion ne paraît pas avoir trouvé sa justification dans les recherches ultérieures. Déjà, en 1867, Laforgue affirmait que l'éclampsie n'est pas plus fréquente chez les femmes épileptiques que chez les autres. Même affirmation a été émise depuis par Béraud, et admise généralement après lui. Cependant, des statistiques de Blot cité par Delore, de Braun, de Tyler Smith, montrent que, parmi les éclamptiques, on retrouve un nombre assez élevé d'épileptiques confirmées. Ces statistiques déjà anciennes mériteraient d'être contrôlées par de nouvelles recherches. Pour Toulouse et Marchand, pareille prédisposition ne paraît pas exister, car ils n'ont jamais relevé chez leurs épileptiques l'existence de crises éclamptiques pendant leurs grossesses ; ils admettent bien la possibilité de l'éclampsie chez l'épileptique comme chez toute autre, mais ils croient, dans ces cas, à une coexistence fortuite et rare, et non à une relation spéciale. On peut faire remarquer cependant que, pour être démonstratives, de pareilles recherches devraient être faites, non pas dans le passé des épileptiques vivantes, mais en raison de la mortalité élevée de l'éclampsie, chez les éclamptiques elles-mêmes.

2° *L'épilepsie puerpérale proprement dite.* — On doit réserver la désignation de *épilepsie puerpérale* à toute épilepsie survenue pour la première fois chez une femme jusque-là indemne de tout accident comitial, apparue pendant une grossesse, au cours d'un accouchement ou pendant une période d'allaitement, et cela indépendamment de toute manifestation éclamptique vraie. L'épilepsie puerpérale comprend donc une épilepsie de la gestation, une épilepsie de l'accouchement, et une épilepsie de la lactation.

A. — *L'épilepsie de la gestation*, ou *épilepsie gravidique*, a été déjà signalée par les auteurs anciens, Fernel, Schenck, Tissot. On cite aussi toujours les cas curieux de Van Swieten, et celui de La Motte rapporté par Tissot, où une femme ne présenta de crises d'épilepsie que pendant ses grossesses multiples, et seulement dans les grossesses d'enfants mâles, à l'exclusion des grossesses aboutissant à la naissance de filles. Les accou-

cheurs modernes voient dans ces observations anciennes, plutôt des faits d'éclampsie que des exemples d'épilepsie gravidique. L'existence réelle de celle-ci ne peut faire cependant de doute. Echeverria, en 1879, citait l'observation d'une femme qui n'eut d'accidents épileptiques que exclusivement pendant le cours de ses sept grossesses, et ces accidents ne se montrèrent jamais que la nuit. Nothnagel, Gowers, ont observé et admis l'épilepsie gravidique. Les accoucheurs, après Tarnier, en ont rapporté des exemples. Depuis lors, les observations se sont multipliées, et chacun a pu en observer des cas plus ou moins nombreux. Pour certains auteurs cependant, l'épilepsie gravidique serait assez rare. Toulouse et Marchand, dans une statistique portant sur 350 cas, ne l'ont rencontrée que deux fois ; l'épilepsie apparut sans causes apparentes chez une femme au 3e mois d'une première grossesse, chez l'autre au 5e mois d'une troisième grossesse ; elle persista chez les deux par la suite. C'est en effet que l'épilepsie gravidique peut être transitoire ou définitive. Transitoire, elle dure jusqu'à l'accouchement pour disparaître à tout jamais, ou dans quelques cas exceptionnels, comme celui de Echeverria cité plus haut, pour reparaître ordinairement sous la même forme pendant une grossesse suivante, et même pendant toutes les grossesses successives ; elle peut aussi être transitoire à l'occasion d'une première grossesse et ne devenir définitive qu'après une grossesse suivante (Soukhanoff). Définitive, elle se comporte comme une épilepsie banale du jeune âge et évolue ultérieurement comme elle ; dans quelques cas, chez de très jeunes femmes, on peut même considérer l'épilepsie gravidique comme une simple épilepsie juvénile retardée, survenue occasionnellement pendant une grossesse, à début gravidique plutôt que de cause gravidique. L'épilepsie gravidique véritable affecte le plus souvent la forme durable et une malignité assez grande, se manifestant par des accès comitiaux nombreux à tendance progressive, à résistance assez opiniâtre aux diverses médications anti-épileptiques, à complications mentales fréquentes. Le fait cité par Carlerré, et rappelé plus haut, reste exceptionnel, d'une femme qui devint épileptique lors d'une première grossesse à 29 ans, chez laquelle l'épilepsie persista pendant 18 ans et disparut complètement après une deuxième grossesse tardive.

B. — *L'épilepsie de l'accouchement*, si l'on néglige les faits anciens qui se rapportent plutôt à l'éclampsie de la parturiente, paraît extrêmement rare, et même douteuse (Laforgue, Béraud), malgré les causes prédisposantes d'efforts, de souffrances et d'émotions qui accompagnent souvent le travail (Burlureaux). Elle est admise cependant par certains, qui ont constaté une ou plusieurs crises convulsives pendant le travail, sans phénomènes démonstratifs d'éclampsie concomitante. Elle pourrait même être la première traduction d'une épilepsie durable à évolution banale.

C. — *L'épilepsie de la lactation* a été signalée comme possible. Elle demande cependant, pour être admise, une étude spéciale. Il est vraisemblable que, dans certaines conditions, les conséquences d'un allaitement surtout prolongé peuvent devenir des causes occasionnelles ou provocatrices d'une épilepsie.

D. — A la suite des formes étiologiques précédentes de l'épilepsie puerpérale, il est nécessaire d'en signaler une autre, fort différente en ce sens qu'elle apparaît après l'éclampsie vraie, et lui fait pour ainsi dire suite. Cette *épilepsie postéclamptique*, comme il convient de la désigner, avait déjà été admise comme possible par Trousseau. Féré en a rapporté plusieurs exemples. Pierre Marie, à plusieurs reprises et de nouveau en 1928, a très justement attiré l'attention sur elle, à cause de sa fréquence relative et de ses caractères spéciaux. D'après Pierre Marie, cette épilepsie postéclamptique semble être d'un pronostic moins sombre que l'épilepsie vulgaire : les accès seraient assez souvent d'une fréquence modérée, et ils pourraient même disparaître complètement. Dans l'épilepsie postéclamptique, l'éclampsie puerpérale ne se mue pas simplement en épilepsie vraie, mais « elle fait le lit à celle-ci par les lésions fines que les accès subintrants éclamptiques déterminent parfois dans l'encéphale de la parturiente, lésions névrogliques ayant d'autant plus de tendance à évoluer dans la suite, que ces parturientes sont généralement des sujets jeunes dont le développement n'est pas encore terminé et dont la névroglie présente encore une vulnérabilité analogue à celle qu'elle a chez l'enfant, et qui, chez celui-ci, conduit si souvent à l'épilepsie. » Sur ces bases ainsi définies et résumées par Pierre Marie, l'épilepsie postéclamptique, admise par Cestan, par Toulouse et Marchand, mérite de faire l objet d'un travail d'ensemble.

E. — Enfin, il est une autre forme étiologique d'épilepsie, dont le caractère est de naître à l'occasion de la puerpéralité, mais sous l'action directe d'une infection puerpérale. Celle-ci en effet peut, au même titre que toutes les toxi-infections, déterminer des lésions inflammatoires du cortex et des méninges qui pourront ultérieurement devenir la raison provocatrice d'une épilepsie véritable. Cette forme d'épilepsie puerpérale est à distinguer des précédentes dans la mesure du possible, et doit être individualisée sous le nom d'*épilepsie postinfectieuse puerpérale*. Malgré son existence indiscutable, elle n'a pas fait encore, du moins à notre connaissance, l'objet d'une étude particulière.

3° *L'éclampsie puerpérale*. — L'éclampsie, cette complication si redoutable de la puerpéralité, n'est plus considérée, avec les conceptions modernes, comme une maladie autonome et spécifique de l'état puerpéral, mais plus simplement comme un syndrome épileptique aigu, de cause toxique, à ranger comme une variété spéciale dans le chapitre des épilepsies provoquées par les intoxications. A la notion d'éclampsie-maladie, s'est ainsi substitué le concept d'éclampsie-syndrome, et aujourd'hui l'éclampsie n'est plus qu'une forme clinique du vaste syndrome épilepsie. On admet en effet que l'éclampsie est la conséquence d'une toxémie gravidique, dont l'origine se trouve dans les substances toxiques sécrétées par l'embryon, et dont l'action nocive s'exerce secondairement sur l'organisme maternel, en déterminant des lésions rénales et hépatiques. Dans ce complexus pathologique, des travaux récents ont cherché à distinguer des formes anatomo cliniques et pathogéniques différentes, telles qu'une

éclampsie-néphrite, une éclampsie-hépatite, une éclampsie colloïdoclasique, dans lesquelles prédominent l'action, soit des lésions des reins ou du foie, soit des poisons circulant dans le sérum des éclamptiques, sans parler des causes en rapport avec les variations du calcium et l'hypocalcémie (Lévi-Solal). L'examen de ces nouvelles recherches intéressantes appartient cependant à d'autres chapitres. Il est nécessaire de se borner ici aux conditions générales étiologiques et cliniques de l'éclampsie.

La fréquence de l'éclampsie tend à diminuer de plus en plus avec la meilleure connaissance de ses causes et de ses manifestations. Dans ces dernières années, cette fréquence n'était plus que de 14 sur 10.000 accouchements, alors qu'elle était encore de 50 à la fin du siècle dernier (Couvelaire). Les accoucheurs insistent sur deux causes occasionnelles, importantes d'après eux : l'action du froid et surtout du refroidissement brusque, les écarts de régime. A ce dernier propos, Hammerschlag fait remarquer que, pendant la dernière guerre, on a constaté en Allemagne la rareté relative de l'éclampsie, et il en trouve l'explication dans les restrictions alimentaires portant surtout sur les apports en albumine et en graisse : aussi cet auteur recommande-t-il d'éviter l'excès de ces substances dans le régime des femmes enceintes. Les antécédents rénaux ne prédisposeraient pas à l'éclampsie pour certains ; pour d'autres au contraire, l'éclampsie s'observerait, avec une fréquence particulière, chez les néphritiques anciennes, les brightiques, et elle serait plus grave chez les femmes à antécédents cardiaques et pulmonaires. Couvelaire insiste cependant sur le fait qu'un très grand nombre d'éclamptiques n'ont jamais présenté antérieurement d'atteintes viscérales graves et en particulier d'albuminurie.

L'éclampsie frappe généralement les femmes de 25 à 30 ans. Elle atteint principalement les primipares, dans la proportion de trois pour une multipare environ. Elle est plus fréquente chez les primipares ayant dépassé 30 ans. Elle est plus grave chez les multipares que chez les primipares. Elle s'observe moins souvent dans la grossesse simple, que dans la surdistension utérine, la grossesse gémellaire, mais le pronostic n'est pas plus grave dans ces dernières que dans la première.

L'éclampsie peut se montrer pendant le cours de la grossesse, et c'est la forme la plus grave d'après les accoucheurs modernes. Elle apparaît alors généralement après le 5e mois de la grossesse, et sa fréquence augmente au fur et à mesure que le terme approche : on a signalé cependant des faits d'éclampsie au 4e mois et l'on peut dire que plus l'éclampsie est précoce, plus le pronostic est mauvais. L'éclampsie peut se montrer dans le cours du travail, c'est la forme la moins grave ; elle apparaît alors dans 30 p. 100 des cas pendant la période de dilatation, dans 18 p. 100 à la fin du travail, dans 2 p. 100 après l'accouchement (Guillemet) ; dans l'éclampsie du travail, plus la fin de l'accouchement est proche, plus rapide est le travail, meilleur est le pronostic. D'après Brindeau, on ne peut dire si l'éclampsie est plus fréquente pendant la grossesse ou pendant le travail. L'éclampsie peut enfin se montrer tardivement avec les suites de couches, du deuxième jour après la délivrance au

vingt-cinquième jour ; ces faits d'éclampsie tardive sont exceptionnels, on ne connaît guère qu'une quinzaine de cas dont certains sont même discutables.

Les manifestations convulsives de l'éclampsie sont ordinairement précédées par l'apparition d'une période prodromique, appelée phase prééclamptique, d'une durée plus ou moins longue, pendant laquelle se montre toute une série de phénomènes qui traduisent l'invasion de la toxémie gravidique, et qui constituent ce que Bar a désigné sous le nom de éclampsisme. Ces signes précurseurs de l'éclampsie consistent en céphalées, vertiges, étourdissements, troubles visuels (brouillards, mouches volantes, amblyopie transitoire, etc.), troubles auditifs, troubles psychiques (obnubilation courts paroxysmes confusionnels), vomissements, épistaxis, etc., tous symptômes que l'on peut d'ailleurs rapprocher de ce que Dieulafoy a décrit autrefois sous le nom de petits signes du brightisme (Bourret). Avec ces symptômes, apparaissent de l'oligurie, de l'albuminurie intermittente ou permanente, modérée ou massive, pouvant aller jusqu'à plusieurs grammes ; de l'hypertension artérielle avec élévation brusque de la maxima ; des œdèmes légers se montrant autour des malléoles, à la région suspubienne, aux mains, à la face. L'aggravation de ces symptômes, l'augmentation de la céphalée qui devient persistante, tenace, à caractère de constriction bitemporale ou de pesanteur occipitale, l'apparition d'une sensation de barre épigastrique (signe de Chaussier), traduisent l'imminence des accès éclamptiques.

L'accès éclamptique se présente ordinairement sous l'aspect d'une grande crise épileptique banale. Il survient d'habitude sans aura. Le début des convulsions n'est généralement pas brusque, et celles-ci ne sont pas toujours généralisées d'emblée. Avant cette généralisation et pendant quelques secondes, on perçoit souvent des contractions localisées à la tête, au cou, aux muscles sterno-cléido-mastoïdiens, aux avant-bras, et surtout à la face, au niveau des paupières, des globes oculaires, des lèvres, de la langue. L'accès évolue ensuite comme dans l'épilepsie vulgaire, avec généralisation des convulsions, phases tonique et clonique, perte complète de connaissance. Les convulsions cloniques sont ordinairement de petite amplitude mais de grande fréquence. Le coma postconvulsif se prolonge souvent pendant plusieurs heures, l'obnubilation intellectuelle consécutive dure parfois pendant plusieurs jours, sous une forme plus ou moins profonde. L'éclampsie n'affecte pas toujours la forme de grands accès épileptiques généralisés. Elle peut, assez souvent dans les formes atténuées, ne se montrer que sous l'aspect de convulsions isolées et plus ou moins légères, de la face surtout ou des membres. Charcot disait qu'elle peut même affecter l'aspect d'une véritable épilepsie bravais-jacksonienne. Pierre Marie a de nouveau et récemment attiré l'attention sur ces variétés cliniques, anormales ou frustes, de l'accès éclamptique, dont une étude plus complète mériterait d'être reprise et servirait à mieux diagnostiquer ou à prévoir l'éclampsie, sans attendre l'arrivée des grandes crises convulsives.

L'éclampsie peut se compliquer d'accidents, quelques-uns graves ou mortels. Les hémorragies sont les plus fréquentes de ces complications, épistaxis répétées, hémorragies utérines dangereuses, hémorragies cérébro-méningées mortelles. L'apparition de l'ictère indique un état fort grave. Les complications pulmonaires, la défaillance du cœur, peuvent survenir. Les troubles mentaux constituent une complication de l'éclampsie, dont les auteurs évaluent la fréquence à la proportion de 6 % des cas ; ils débutent ordinairement après la période de coma, et se manifestent surtout sous la forme de confusion mentale avec grande agitation, désordre des actes, impulsions au suicide ou au meurtre qui peuvent aboutir à l'infanticide. On a signalé aussi l'association de troubles polynévritiques réalisant le syndrome de Korsakow. On cite aussi des faits plus rares d'atteinte du facial, des nerfs laryngés, du phrénique, du pneumogastrique.

Dans l'éclampsie, la mortalité maternelle est, suivant les auteurs, de 15 à 25 % des cas environ. Elle serait surtout élevée chez les primipares dans l'éclampsie de la gestation, et pourrait atteindre la proportion de 35 % (Pinard). Pour d'autres, au contraire, le pronostic serait plus sombre dans l'éclampsie du travail. La mortalité fœtale est la règle dans un tiers des cas environ. Les statistiques des cliniques obstétricales sont en général plus favorables et ne donnent qu'un pourcentage de 5 à 15 % pour les femmes et de 10 à 20 % pour les enfants. La conclusion décevante, formulée il y a déjà longtemps par Pinard, reste encore vraie : dans l'éclampsie, on ne sait pas pourquoi telle femme guérit. et telle autre meurt. Tarnier disait aussi que l'éclampsie est une maladie à surprises. qui surprend tantôt en bien, tantôt en mal. Aussi n'est-on pas étonné de voir le nombre considérable de travaux qui, depuis longtemps et surtout à l'époque actuelle, ont été consacrés à dégager les diverses données du pronostic de l'éclampsie.

L'accès éclamptique peut être unique. Il peut se répéter au nombre de quatre ou cinq accès, à intervalles plus ou moins rapprochés. Il se reproduit avec une fréquence plus grande, surtout dans l'éclampsie du travail, revenant même toutes les heures ou toutes les deux heures, cependant que le coma persiste dans les intervalles. Dans les formes graves, les accès deviennent subintrants, l'état de mal éclamptique s'installe et se termine le plus souvent par la mort. Le nombre des accès éclamptiques peut être très élevé, et les accoucheurs ont, depuis longtemps, tiré de ce nombre un élément de pronostic. Charpentier disait que la mortalité était de 25 % dans les cas se manifestant par un nombre de 1 à 10 accès, de 33 % de 10 à 30 accès, de plus de 50 % de 30 à 50 accès. Cette régle est encore admise de nos jours, malgré qu'elle n'ait rien d'absolu, et que des observations récentes aient affirmé des cas de guérison. même après un nombre de plus de 180 accès (Fruhinholz). D'autre part, tous s'accordent à dire qu'un très petit nombre d'accès peut être suivi de terminaison fatale. Quant au coma, tous lui reconnaissent une signification des plus graves, et le pronostic serait d'autant plus mauvais

qu'il est plus profond et plus durable : Nicoleau dit même, dans sa thèse de 1926, qu'il est un des plus grands signes de gravité, et que sa présence indique une mortalité élevée qui atteint 60 % des cas. Quant à l'œdème qui, lorsqu'il existe, donne à l'éclamptique en crise un aspect si particulier, il est considéré diversement par les auteurs du point de vue du pronostic. Pour Budin, la présence d'un œdème considérable n'a pas une très grande valeur de gravité. C'est aussi l'avis de Graca qui considère même qu'une éclampsie sans œdème doit être retenue comme dangereuse. Cependant la statistique de Bailly donne une proportion de 36 % de mortalité dans les cas sans œdème, et de 63 % dans ceux avec œdème. Eden, en 1922, n'accordait de valeur fâcheuse à l'absence d'œdème qu'en présence d'autres signes, tirés surtout de l'examen du pouls, de la température, de l'albuminurie et de la pression artérielle. Ces derniers signes sont actuellement considérés, comme d'une plus haute importance en ce qui concerne le pronostic de l éclampsie. L'accélération du pouls et son ascension persistante, malgré les saignées, sont d'une mauvaise signification, surtout si elles s'accompagnent d'une élévation parallèle et progressive de la température ; les constatations inverses comportent un élément de meilleur pronostic. L'élévation de la température accompagne toujours l'attaque d'éclampsie et cette constatation possède une grande valeur diagnostique ; cette élévation est parallèle à la succession des crises éclamptiques, elle se maintient pendant les intervalles, avec ascension nouvelle à chaque retour, atteignant ainsi 40° et 41° ; sa persistance est d'un très mauvais pronostic ; au contraire sa diminution précède quelquefois la cessation des accès et annonce souvent ainsi l'amélioration. Depuis Vaquez qui, en 1897 et en 1906, montra combien la mesure de la tension artérielle est d'une importance considérable chez les femmes enceintes pour la prévision et le pronostic de l'éclampsie, tous attachent à cette recherche le plus haut intérêt pratique. En effet, l'hypertension artérielle précède l'éclampsie, et peut même se montrer avant l'albuminurie ; sa persistance annonce l'éclampsie, son élévation doit faire craindre la venue imminente de l'accès éclamptique, son maintien doit faire redouter le retour de nouvelles crises, son augmentation brusque doit mettre en garde contre des accidents graves. Queirel et Reynaud, Bruslon, Chirié, Balard, Le Lorier, etc, etc., se sont attachés à fixer les règles qui permettent la surveillance utile de toute éclamptique, l'oscillomètre à la main. Plus récemment en 1931, Couvelaire, Lévy-Solal Kisthinios et Lepage, ont montré le bénéfice encore plus grand que l'on pouvait tirer de l'étude des variations de la pression moyenne dynamique ou pression efficace dont l'augmentation est la règle dans le paroxysme éclamptique, même quand les pressions extrêmes restent dans les limites normales ; dont l'accroissement peut être considéré comme un signe précurseur de l'éclampsie, même en l'absence de toute albuminurie, même sans changement des pressions maxima et minima ; dont le maintien comporte un mauvais pronostic ; dont la diminution signifie au contraire le début de l'amélioration.

Par les données cependant très résumées qui précèdent, on comprend combien les accoucheurs se sont appliqués à tirer des éléments de pronostic, tant des diverses conditions étiologiques que de tous les signes cliniques de l'éclampsie. Une revue générale et une analyse critique de ces travaux se trouvent, avec documentation bibliographique, dans la thèse récemment soutenue à Bordeaux en 1931 par Gabriel Péry. Dans ce travail sont étudiés, à côté des éléments de pronostic fournis par la clinique, ceux tirés des examens de laboratoire, et qui peuvent, d'après G. Péry, se résumer ainsi. L'étude de la diurèse, qui a une importance si considérable dans l'éclampsie, aboutit aux conclusions suivantes : crise urinaire précoce et abondante, indication très favorable ; anurie persistante, issue fatale. De l'étude des éléments normaux, l'urée seule est utile à connaître : un chiffre élevé dès le troisième jour, sans polyurie excessive, annonce la guérison. Un taux élevé d'albumine est le plus souvent d'un mauvais pronostic. Les recherches du coefficient de Maillard et de la constante d'Ambard donnent des résultats variables qui ne peuvent pas servir à l'établissement du pronostic. Les examens du sang et du liquide céphalo-rachidien n'ont apporté jusqu'ici aucun élément valable de pronostic, sauf peut-être l'étude de la toxicité du sérum sanguin. Les travaux en cours sur l'étude de la réserve alcaline apporteront peut-être de nouvelles données utiles.

Il semble donc impossible, à l'heure actuelle, d'établir dès les premières manifestations de l'éclampsie, ni même dès les premières crises éclamptiques, un pronostic certain. Toute éclampsie, quels que soient sa traduction clinique et les phénomènes qui l'accompagnent, peut devenir mortelle. Toute éclampsie donc doit être traitée, comme si elle se présentait avec une certitude de gravité. A l'application de cette règle indispensable, se sont attachés depuis longtemps tous les accoucheurs. Leurs efforts ne sont pas restés vains, et l'éclampsie tend de plus en plus à perdre ses caractères anciens de fréquence relative et de gravité redoutable. Quant aux traitements mis en œuvre, ils ont été l'objet de travaux nombreux ; leur indication et leurs résultats trouveront ailleurs leur véritable place.

IV. — L'épilepsie syphilitique.

La syphilis acquise est une des causes très anciennement incriminées dans la production de l'épilepsie de l'adulte. Elle fut même considérée comme l'une des plus fréquentes par les auteurs du XIXe siècle. C'est Fournier qui, de 1873 à 1893, s'est appliqué à préciser les rapports qui unissent ces deux affections. Pour Fournier, la syphilis peut agir de différentes façons : elle peut aggraver une épilepsie déjà existante, elle peut provoquer une épilepsie transitoire à la période secondaire de son évolution, elle détermine l'épilepsie avec une très grande fréquence à la période tertiaire, elle est enfin capable de créer plus tardivement une épilepsie durable et rebelle au traitement spécifique. Ces conceptions de Fournier

furent généralement adoptées, elles sont classiques encore aujourd'hui. A la suite de Fournier, quelques travaux furent spécialement consacrés à l'étude de l'épilepsie syphilitique de l'adulte : on en trouve l'indication dans la thèse de Georgopoulos, soutenue à Lyon en 1918. Ces travaux sont cependant peu nombreux, ils sont devenus encore plus rares pendant ces dernières années : l'épilepsie syphilitique de l'adulte semble avoir perdu de son intérêt ancien. C'est ainsi que la première Réunion Neurologique internationale, qui eut lieu en 1920, a pu longuement discuter de la syphilis nerveuse et de son traitement, sans apporter la moindre contribution spéciale à l'étude de l'épilepsie syphilitique : une mention courte se retrouve seulement dans une communication de Marcus (de Stockholm) sur la forme épileptique des psychoses syphilitiques aiguës. Dans cette période récente, les auteurs se sont plus particulièrement intéressés, comme on l'a vu plus haut, à la question de l'épilepsie hérédo-syphilitique, et ils ont négligé celle de l'épilepsie syphilitique de l'adulte. Il est cependant utile de reprendre, à l'heure actuelle, les conceptions de Fournier, et de rechercher dans quelle mesure elles ont été confirmées par les observations postérieures. Il faut donc étudier successivement : l'épilepsie aggravée par la syphilis, l'épilepsie syphilitique secondaire, l'épilepsie tertiaire, et l'épilepsie parasyphilitique.

1° *L'épilepsie ancienne aggravée par la syphilis.* — L'observation publiée par Fournier, dans une de ses leçons de 1888, peut servir d'exemple de l'influence nocive de la syphilis survenant dans une épilepsie préxistante : une femme, épileptique depuis l'enfance, à crises fréquentes jusqu'à l'âge de 17 ans, à crises beaucoup plus rares de 17 à 27 ans (6 crises en 10 ans) contracte la syphilis, et, un mois après l'apparition des accidents secondaires, voit les crises convulsives se montrer au nombre de 5 en 6 semaines ; pendant le début du traitement, on constate l'apparition de 6 autres accès, au total 11 en moins de 4 mois ; avec la continuation du traitement, les syphilides disparaissent et les crises épileptiques s'arrêtent.

L'affirmation de Fournier est encore admise aujourd'hui, mais il est à remarquer que, après lui, aucun travail d'ensemble n'est venu la confirmer. C'est à peine si, dans la littérature médicale, on relève de loin en loin quelques très rares observations semblables. On ne peut guère trouver qu'un fait signalé par Georgopoulos dans sa thèse, où une syphilis contractée à 30 ans détermina une aggravation des crises chez un ancien convulsif infantile atteint de petits accès comitiaux depuis l'âge de 14 ans ; une observation de Blocq, où une épileptique de 35 ans, dont les accès ne s'étaient montrés que de 14 à 17 ans, les vit réapparaître cinq ans après une syphilis, en même temps que se révélaient les premiers signes d'un tabes ; une observation de Verger, cité par Boisseau dans sa thèse en 1922, où une épilepsie fruste datant de l'enfance, s'aggrava à l'âge de 48 ans, c'est-à-dire 22 ans après la contamination syphilitique, et encore dans des conditions qui rendent ce fait très peu probant.

Que doit-on penser aujourd'hui de cette action aggravante de la syphilis sur l'épilepsie ? Certes, une pareille influence est possible, l'aggravation de l'épilepsie par les maladies infectieuses intercurrentes est un fait d'observation fréquente, et l'infection syphilitique par son affinité pour le système nerveux peut encore mieux qu'une autre infection agir fâcheusement sur un état antérieur épileptique. Mais, à l'heure actuelle, aucune démonstration suffisante n'a été encore faite, qui prouve la réalité de cette influence aggravante, et qui établisse avec quelle fréquence et dans quelles conditions et proportions s'exerce cette influence. Le nombre des épileptiques devenus syphilitiques est cependant assez considérable, pour qu'un pareil travail puisse être réalisé et vienne démontrer si vraiment, et dans quelle mesure, cette première proposition de Fournier est fondée

2° *L'épilepsie syphilitique secondaire.* — Fournier disait de celle-ci qu'elle est une manifestation de la syphilis, exceptionnelle, infiniment rare, mais qu'elle n'en est pas moins authentique et incontestable. Depuis les observations apportées par Fournier à l'appui de son affirmation, et qui atteignent à peine le nombre d'une douzaine, on ne recueille dans la littérature médicale que quelques très rares faits semblables. Avant Fournier, on a pu retrouver une observation de Cullerier cité par Lagneau en 1860 Après Fournier, Gowers en 1883, Rubino en 1897, Crichio en 1898, Guénot en 1909, Milian et Lotte en 1928, Estapé en 1929, sont les seuls à en avoir publié de nouveaux exemples. Marchand et Bauer en 1926 signalent l'existence de l'épilepsie syphilitique secondaire, sans en apporter d'observation nouvelle. Beaucoup d'ouvrages classiques ne la mentionnent même pas. Que peut-on penser d'elle à l'heure actuelle ?

D'après les documents connus, l'épilepsie syphilitique secondaire se présenterait avec les caractères suivants. Elle se montrerait chez des sujets adultes, n'ayant jamais eu d'accidents épileptiques avant la venue du chancre syphilitique, n'offrant à considérer aucune prédisposition héréditaire ni aucun antécédent personnel de nature épileptogène. Elle serait plus fréquente chez la femme que chez l'homme (Voisin). Elle se montrerait du 3e au 6e mois après l'apparition du chancre (Fournier) : elle peut être plus précoce, apparaître trois semaines après le chancre, et précéder même toute manifestation de syphilis secondaire (Guénot). D'habitude, l'épilepsie évolue parallèlement au développement des accidents cutanés et muqueux (Fournier, Crichio), Elle a pu se montrer un an après l'accident primitif (Gowers). L'épilepsie syphilitique secondaire affecte la forme convulsive généralisée tout à fait semblable à celle de l'épilepsie vulgaire : c'est toujours le haut mal que l'on a observé, à l'exclusion du petit mal. Le cri initial ferait défaut pour Fournier, l'aura serait rare pour Rubino, mais elle existait dans le cas de Guénot. Le nombre des crises épileptiques serait relativement réduit et se bornerait à quelques unités. Dans le cas de Milian et Lotte, les accès convulsifs, au lieu de se montrer sous la forme de convulsions généralisées, affectèrent

la forme bravais-jacksonienne du type facio-brachial, et se montrèrent, en même temps que des céphalées, cinq mois après l'apparition du chancre. La guérison définitive est survenue au bout d'un mois (Rubino, Crichio, Guénot), après quatre mois (Gowers), à la suite de quelques injections intraveineuses (Milian et Lotte). Donc, ce qui fait surtout la caractéristique de cette épilepsie syphilitique précoce est sa facile curabilité, son atténuation rapide par le traitement spécifique, sa disparition complète en très peu de temps, l'absence de tout retour offensif par la suite. Le pronostic en est donc très favorable, à la condition que la cause en soit reconnue, et le traitement régulièrement appliqué. Enfin, l'épilepsie syphilitique secondaire ne s'accompagnerait le plus souvent d'aucun symptôme de syphilis cérébrale cliniquement décelable. Dans l'observation de Guénot, existait cependant une lymphocytose légère du liquide céphalo-rachidien avec réaction de Wassermann positive.

Les principaux caractères précédents, absence de tout antécédent spécial, apparition peu de temps après le chancre, coïncidence chronologique et évolution parallèle des crises épileptiques et des accidents secondaires, disparition rapide et simultanée des unes et des autres sous l'influence du traitement spécifique, sont bien des termes pathologiques qui justifient la réalité d'une épilepsie syphilitique secondaire. Mais Fournier avait bien raison de considérer celle-ci comme infiniment rare, puisque, à l'heure actuelle, soixante ans après sa première description, elle ne s'est encore démontrée que par moins d'une vingtaine d'observations. Quant on compare ce nombre infime à celui si considérable des syphilitiques et des épileptiques de l'âge adulte, on est en droit de réclamer des recherches nouvelles sur cette forme d'épilepsie, recherches qui devront s'éclairer de tous les moyens nouveaux d'investigation, afin de déterminer les conditions dans lesquelles elle se montre, et en particulier ses relations possibles avec les lésions méningées latentes si fréquentes à la période secondaire de la syphilis.

3° *L'épilepsie syphilitique tertiaire.* — Cette forme d'épilepsie a, quant à elle, acquis en pathologie nerveuse une existence incontestée, et même une très large place. Son individualité et sa grande fréquence sont si nettement établies, que les classiques peuvent décrire une forme épileptique de la syphilis cérébrale. Elle peut apparaître en effet dans toutes les lésions, si diverses et si nombreuses, que la syphilis est capable de provoquer dans l'encéphale et ses enveloppes : lésions osseuses, méningites, méningo-encéphalites gommeuses et scléreuses, gommes cérébrales, encéphalites diffuses ou circonscrites, artérites, etc., etc.. Elle se traduit cliniquement suivant les cas, par les formes les plus diverses de l'épilepsie vulgaire, depuis l'accès bravais-jacksonien le plus fruste jusqu'à la grande crise généralisée la plus typique, et l'état de mal le plus grave, en passant par toutes les variétés et tous les équivalents épileptiques.

L'épilepsie syphilitique tertiaire ne tire donc pas son individualité de ses manifestations cliniques personnelles. On a bien cherché à lui attri-

buer des caractères propres, tels que apparition tardive chez l'adulte, absence de cri initial dans la grande crise, prodromes habituellement nets et prolongés, rapprochement rapidement progressif des accès, transformation accélérée de l'épilepsie partielle en épilepsie généralisée, résistance particulière aux médications anti-épileptiques ordinaires, etc., etc... Mais tous ces caractères ne présentent rien de typique, ni en eux-mêmes ni par leur groupement, car tous peuvent se rencontrer dans bien d'autres épilepsies. Cependant, ce qui distingue essentiellement l'épilepsie syphilitique tertiaire, c'est son association intime avec les autres symptômes qui traduisent l'atteinte des centres nerveux par la syphilis : ictus, céphalées, monoplégies et hémiplégie, troubles de l'intelligence et du langage, paralysie des nerfs crâniens, troubles oculo-moteurs, névrite optique, etc., etc., au milieu desquels elle se montre et n'offre souvent qu'une importance secondaire et un rôle épisodique. Ce qui lui donne sa confirmation d'origine, se sont les réactions sérologiques positives de la syphilis. Ce qui démontre enfin sa véritable nature, c'est sa curabilité par le traitement spécifique, dont l'action efficace se révèle tantôt rapidement, tantôt et le plus souvent après une application patiente et prolongée.

C'est à l'épilepsie syphilitique tertiaire que peut s'appliquer encore de nos jours le vieil aphorisme de Fournier : chez tout adulte de 30 à 40 ans, qui présente pour la première fois une crise d'épilepsie, il y a 8 à 9 chances sur 10 pour que cette épilepsie soit d'origine syphilitique. Si toutefois la proportion ainsi indiquée par Fournier est manifestement excessive, il ne reste pas moins acquis que, à côté du traumatisme, de la puerpéralité et de l'alcoolisme, la syphilis occupe toujours le premier rang parmi les causes provocatrices de l'épilepsie de l'adulte. On doit par contre ajouter que, à l'heure actuelle, grâce aux traitements modernes de la syphilis, grâce aussi aux résultats de la prophylaxie antisyphilitique, le nombre des syphilis cérébrales, et par suite celui des épilepsies syphilitiques, tend à diminuer dans des limites déjà très nettement appréciables. Cependant, il faut se souvenir que, par suite des mêmes progrès thérapeutiques, les formes atténuées de la syphilis cérébrale sont plus fréquentes, qu'elles sont plus malaisées à diagnostiquer, et que l'épilepsie qui en résulte est plus difficilement rapportée à sa véritable cause.

4° *L'épilepsie parasyphilitique.* — Toute autre est, d'après Fournier, l'épilepsie parasyphilitique. Celle-ci n'apparaît que chez d'anciens syphilitiques, elle ne s'accompagne jamais de symptômes de syphilis cérébrale, elle est durable, elle est absolument rebelle à tout traitement spécifique. Fournier la rangeait à côté des autres manifestations parasyphilitiques, admises par lui, telles que le tabès et la paralysie générale.

L'épilepsie parasyphilitique surviendrait ainsi de la 10e à la 20e année après l'infection syphilitique : elle se montrerait donc surtout de 35 à 45 ans. Elle apparaît brusquement, sans prodromes, sans causes évidentes, en pleine bonne santé apparente. Sa première manifestation est ordinairement marquée par l'arrivée brutale et inopinée d'un grand accès

convulsif du type épileptique banal. Ultérieurement et après des intervalles plus ou moins prolongés de calme absolu, des accès semblables se renouvellent, avec une fréquence relativement réduite de 2 à 4 accès pendant les premières années, avec une tendance spontanée à s'espacer davantage dans les années suivantes. Plus rarement, on observe les formes de petit mal épileptique, soit seules, soit intercalées entre les grandes crises convulsives ; les petits accès, plus fréquents au début, tendent eux-aussi vers l'atténuation ; d'autres fois au contraire leur répétition devient plus nombreuse avec le temps, et leur aggravation se manifeste jusqu'à revenir plusieurs fois par mois, quelquefois en séries pendant quelques jours ; ces petits accès consistent surtout en absences comitiales, plus ou moins longues et compliquées. Dans cette variété d'épilepsie, on n'observerait jamais d'accidents de forme bravais-jacksonienne. L'épilepsie parasyphilitique, une fois constituée, prend d'emblée une marche chronique. Elle dure ainsi pendant plusieurs années, sans que son atténuation à tendance spontanée parvienne cependant jusqu'à la guérison complète. Pendant toute sa durée, elle reste complètement inaccessible au traitement spécifique, qui ne la guérit pas, qui ne l'améliore pas, qui n'en suspend même pas transitoirement le cours, quelles que soient la précocité, la forme, l'intensité et la persévérance de ce traitement. Au contraire, les médications anti-épileptiques banales exercent sur elle une action favorable, amènent des rémissions, quelquefois prolongées, sans guérison véritable cependant.

Depuis 1893 que Fournier a ainsi décrit cette modalité particulière de l'épilepsie dans la syphilis acquise, peu d'études nouvelles sont venues confirmer sa réalité et ajouter à sa description. C'est à peine si, en parcourant la liste des travaux qui étudient le rôle de la syphilis dans l'étiologie de l'épilepsie, on trouve quelques observations semblables. Mais le terme lui-même d'épilepsie parasyphilitique est peu usité, les auteurs emploient de préférence celui d'épilepsie tardive syphilitique, et c'est exceptionnellement que l'on rencontre mention, même dans les ouvrages classiques, de l'épilepsie parasyphilitique de Fournier. On trouve ainsi une observation publiée par Widal en 1902, une autre de Ballet et Lévy-Valensi en 1907 concernant un homme de 63 ans, épileptique depuis 2 ans, syphilitique depuis l'âge de 19 ans, ne présentant d'autres symptômes de syphilis nerveuse qu'un signe d'Argyll-Robertson et une abondante lymphocytose céphalo-rachidienne. On trouve un travail d'ensemble sur cette question publié par Korotneff en 1910 dans le *Journal de Korsakoff*. Leredde, en 1921, publie l'observation curieuse d'une épilepsie survenue chez un homme de 27 ans contaminé par sa nourrice. En 1922, Boisseau dans sa thèse de Bordeaux, dit que l'épilepsie tardive syphilitique est très rare, qu'il est peu de cas où l'on puisse rattacher exclusivement à la syphilis l'épilepsie de l'adulte, qu'il ne faut pas attendre grand secours des examens de laboratoire pour fixer le rôle étiologique de la syphilis, qu'on ne doit pas davantage compter sur le traitement d'épreuve qui reste le plus souvent sans action efficace. Le Dentu

en 1925 cite le fait d'une épilepsie jacksonienne, due à une syphilis cérébrale rebelle au traitement spécifique, qui s'améliora après une trépanation et finit par disparaître 19 ans après l'intervention. En 1928, Ardin-Deltheil et Lévi-Valensi montrent l'association chez un même sujet de l'épilepsie et du syndrome adiposo-génital, manifestations indépendantes l'une de l'autre, mais dues cependant toutes deux à des lésions syphilitiques. Bériel et Bousquet, en 1930, ont fait connaître une observation, où une épilepsie bravais-jacksonienne, à accès exclusivement faciaux, rebelle au traitement spécifique, était le seul symptôme d'une syphilis cérébrale ancienne. Muskens, après des recherches statistiques réunies dans son livre en 1928, avait admis que l'épilepsie commune se rencontre très rarement chez des sujets reconnus syphilitiques : il n'a trouvé en effet la syphilis antérieure que 16 fois sur 1000 hommes épileptiques et 5 fois sur 1000 femmes épileptiques.

La recherche systématique des réactions sérologiques de la syphilis chez les épileptiques tardifs a fait aussi l'objet de recherches spéciales. En 1906, Joltrain, sur 12 épileptiques, ne trouve qu'un cas positif et un autre douteux de la réaction de Wassermann. Aublant, dans sa thèse de Lyon en 1913, trouve la réaction de Wassermann positive 9 fois sur 17 cas. Cependant Georgopoulos, dans sa thèse en 1918, n'a trouvé la preuve de la syphilis acquise que 6 fois seulement dans 13 cas d'épilepsie survenue après 30 ans : dans ces 6 cas, la syphilis était avouée 2 fois seulement, la réaction de Wassermann a été positive 3 fois et négative dans les 3 autres cas : mais de ces 6 observations, trois ne peuvent être retenues, car l'une a trait à une association d'alcoolisme certain, une autre se rapporte à un début d'épilepsie à 50 ans avec l'apparition de troubles mentaux probablement paralytiques, une troisième signale que l'épilepsie a débuté après une hémiplégie. Marchand et Bauer, au Congrès de Genève-Lausanne en 1926, apportaient les résultats de recherches semblables. Sur 241 épileptiques régulièrement suivis et présentant une forme d'épilepsie commune, ces auteurs n'ont trouvé que 17 fois la syphilis acquise, soit dans 7 p. 100 des cas ; et encore, dans un cas, l'épilepsie était antérieure à la syphilis ; dans 3 cas, il y avait association certaine d'alcoolisme ; dans 3 cas, on notait l'existence de convulsions infantiles ; dans 2 cas, il y avait hérédité similaire. Marchand et Bauer signalent en outre l'insuccès complet du traitement spécifique dans les cas d'épilepsie syphilitique tardive. De leurs recherches, ils concluent que la syphilis n'est pas une cause fréquente de l'épilepsie commune de l'adulte, et qu'il ne suffit pas de la constater dans les antécédents des épileptiques pour admettre un rapport de causalité entre les deux affections.

Devant ces données si peu probantes, que penser maintenant de l'épilepsie parasyphilitique de Fournier, sinon que son existence est loin d'être définitivement démontrée, et que, si elle existe, sa fréquence est très restreinte. On peut bien admettre comme une règle de prudence que, lorsque l'épilepsie commune survient pour la première fois chez un adulte, la syphilis doit être systématiquement recherchée : on pourra

ainsi découvrir un fait rare d'épilepsie syphilitique tertiaire, révélatrice de lésions spécifiques des centres nerveux, restées latentes jusqu'alors. Mais, quand même la coexistence serait démontrée comme certaine, même à une date éloignée de l'accident initial, même en l'absence de tout signe de syphilis cérébrale, il ne faudra jamais se hâter de porter le diagnostic d'épilepsie parasyphilitique, sans avoir éliminé soigneusement tous les autres facteurs étiologiques possibles. Après quoi, il ne sera pas illogique de penser que des lésions syphilitiques anciennes ont pu évoluer insidieusement, et laisser après elles des reliquats cicatriciels, dont la nature et le siège sont capables de provoquer l'éclosion et l'évolution d'une épilepsie vulgaire, par ailleurs rebelle à tout traitement spécifique. Pour ces cas, dont le nombre se révèle dès à présent comme très réduit, on serait peut-être entraîné à discuter l'application des traitements modernes réservés aux syphilis résistantes du système nerveux, et à tenter en particulier l'essai du traitement malariathérapique, si des observations récentes ne venaient imposer une grande circonspection, en montrant que l'épilepsie peut elle-même être provoquée par la malariathérapie.

V. — L'épilepsie postmalariathérapique.

L'épilepsie a été signalée très récemment comme une complication de la malariathérapie chez des paralytiques généraux, par Leroy et Médakovitch, à la Société médico-psychologique, en octobre 1931.

Cette *épilepsie postmalariathérapique* a été observée par ces auteurs dans trois cas. Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de 38 ans, taboparalytique qui, deux mois après l'impaludation et quelques jours après l'arrêt du traitement spécifique consécutif, vit survenir des douleurs fulgurantes très intenses, et le lendemain fut atteint de deux grandes crises convulsives avec prédominance unilatérale gauche ; le jour suivant, deux nouvelles crises aboutirent à un état de mal mortel. Dans le second cas, une femme de 32 ans est frappée, dix mois après l'impaludation, de trois attaques qui ne s'étaient pas reproduites deux mois après. Dans le troisième cas, une femme présente, après neuf accès palustres, le jour même de l'arrêt des accès fébriles, une seule crise convulsive généralisée. Aucun de ces trois malades n'avait présenté antérieurement de crises convulsives d'une nature quelconque.

A la suite de la communication de Leroy et Médakovitch, Guiraud a déclaré avoir observé lui-même l'apparition de crises épileptiques chez un paralytique général, après guérison de son paludisme thérapeutique, et malgré une régression considérable des troubles mentaux.

Quelle est la fréquence de cette épilepsie postmalariathérapique ? Leroy et Médakovitch lui assignent, d'après les faits précédents, une proportion de 1 pour 100 malades impaludés thérapeutiquement. De pareils faits ne semblent pas avoir attiré spécialement l'attention de ceux qui pratiquent la malariathérapie. Tous cependant ont pu en observer, et de semblables accidents ne doivent pas être exceptionnels. Pour

ma part, je puis en rapporter trois exemples. Le premier a trait à un paralytique général ; l'épilepsie est survenue chez lui quatre mois après l'impaludation, pendant une période d'interruption du traitement spécifique ; elle s'est montrée sous la forme d'une première crise de convulsions généralisées, suivie le lendemain d'un état de mal convulsif terminé rapidement par la mort. Le second a été observé aussi chez un paralytique général ; l'épilepsie est apparue pendant le cours de la malaria provoquée, après le 6e accès fébrile, sous la forme de trois crises d'épilepsie bravais-jacksonienne à prédominance facio-brachiale et suivie d'hémiparésie transitoire du côté atteint ; ces crises se sont renouvelées postérieurement, pendant le cours du traitement spécifique postmalariathérapique, avec des intervalles de une ou deux semaines, une première fois sous la même forme bravais-jacksonienne, deux autres fois moins violemment mais par des crises généralisées, enfin par un état de mal qu'une thérapeutique très active put faire disparaître. Le troisième cas se rapporte à un homme de 44 ans, atteint de striatite syphilitique rebelle à tout traitement et qui fut grandement amendée par la malariathérapie ; deux ans après celle-ci, et pendant le cours d'une reprise du traitement spécifique, le malade fut atteint de crises épileptiques, avec cri initial, chute brusque à terre, convulsions toniques et cloniques généralisées, confusion consécutive, etc. ; les crises se renouvelèrent les jours suivants, en nombre de plus en plus élevé, jusqu'à se manifester le cinquième jour par un état de mal qui, malgré toutes les tentatives de traitement, se termina par la mort ; les crises terminales étaient presque uniquement localisées à un seul côté. Dans ces trois observations, les malades n'avaient jamais présenté antérieurement d'accidents épileptiques quelconques.

De quelle nature est cette épilepsie postmalariathérapique ? Constater, en particulier chez des paralytiques généraux, la venue épisodique de crises épileptiques, soit du type généralisé, soit du type bravais-jacksonien, n'est pas chose exceptionnelle, même en l'absence de toute épilepsie antérieure. Il est classique de souligner la fréquence des accidents épileptiformes dans la paralysie générale, soit qu'ils se montrent au début de la maladie et la constituent la première manifestation, soit qu'ils apparaissent ultérieurement et quelquefois avec une telle prépondérance symptomatique qu'on a pu décrire une forme épileptique de la paralysie générale, soit qu'ils se manifestent à la période terminale et entraînent la fin ordinairement par un état de mal. L'étude de ces diverses modalités de l'épilepsie dans la paralysie générale a même fait l'objet de travaux relativement récents de Marchand en 1924, de Vizioli en 1928. Malgré ces réserves, il semble que les faits d'épilepsie observés après malariathérapie soient d'une autre nature, et ne puissent être assimilés à l'épilepsie de la paralysie générale évoluant suivant son cours ordinaire.

L'épilepsie postmalariathérapique est, pour Leroy et Médakovitch, une épilepsie du type infectieux et provoquée exclusivement par la malaria. Ces auteurs incriminent ici le paludisme larvé, comme ils l'ont rendu responsable de ces délires particuliers, observés quelquefois après la

malariathérapie, et dont ils ont, après Gertsmann, étudié les caractères, ainsi que Vermeylen et Vervaeck. Pour eux, l'épilepsie postmalariathérapique n'est qu'une forme provoquée de l'épilepsie palustre, et, dans leur communication, ils rappellent les travaux en nombre considérable qui ont été consacrés, depuis longtemps, au rôle important du paludisme dans la détermination de l'épilepsie vulgaire. Certes, l'épilepsie palustre existe, cela est aujourd'hui hors de discussion ; elle peut se montrer, à titre transitoire, au début de l'accès fébrile et dans le cours de cet accès, surtout dans les formes graves et pernicieuses du paludisme ; elle peut apparaître, sous une forme durable, après le paludisme aigu comme après toute maladie infectieuse ; on connaît même des exemples assez nombreux où la quinine seule, ou associée à une médication anti-épileptique, a singulièrement amélioré les malades ainsi atteints d'épilepsie palustre. Tout récemment encore en 1930, Trabaud insistait, dans une communication à l'Académie de Médecine, sur le caractère convulsivant de la malaria, et sur ses manifestations du type épileptique, Mais, dans leur communication, Leroy et Médakovitch n'ont apporté aucune preuve de l'action propre du paludisme dans la provocation des crises convulsives qu'ils ont observées chez leurs malades. Il est donc prématuré de les suivre dans leur explication pathogénique, et leur affirmation demande de nouveaux contrôles.

D'autre part, il semble que, pour expliquer l'apparition, sous l'influence d'un traitement pyrétothérapique quelconque, de crises épileptiques chez des paralytiques généraux, déjà prédisposés à de semblables accidents, point n'est besoin d'accuser exclusivement l'infection malarienne provoquée. En effet, on admet aujourd'hui que ces méthodes, d'une façon générale , et la malariathérapie en particulier, ont pour effet de transformer le processus diffus de la méningo-encéphalite paralytique en un processus plus aigu de syphilis cérébrale du type tertiaire, c'est-à-dire en lésions plus spécifiquement évolutives, et partant, plus accessibles au traitement antisyphylitique. Dès lors, on est en droit d'émettre l'hypothèse que, dans la malariathérapie, l'épilepsie observée ne serait qu'une traduction clinique de cette transformation des lésions, dont le caractère focal et la localisation, plus que la nature, expliqueraient la provocation des accidents convulsifs. La même explication peut s'appliquer aux formes anciennes de la syphilis cérébrale résistantes à tout traitement spécifique. Par ailleurs, on peut trouver un nouvel argument en faveur de cette interprétation dans les observations récentes qui semblent se multiplier, et qui rapportent l'apparition imprévue, sous l'influence de la malariathérapie, de lésions typiques de syphilis tertiaire, telles que gommes du pharynx, de l'amygdale, de la langue, de la peau, etc., observations publiées par Markuszewiez et par Schulze en 1925, par Pfeiffer, Gestmann, Wagner-Jauregg, Kirchbaum en 1927, et en 1931 par Engel, Guiraud et Caron, Leroy et Médakovitch, Laignel-Lavastine Bocquien et Puymartin, etc. Dans ces conditions, l'épilepsie postmalariathérapique ne serait qu'une variété de l'épilepsie syphilitique, variété provoquée thérapeutiquement, et sa véritable

place serait donc dans le chapitre de l'épilepsie syphilitique tertiaire. Cependant, pour bien juger de la véritable nature de cette épilepsie post-malariathérapique, de nouveaux documents sont à apporter aux débats.

VI. — L'épilepsie pleurale.

L'épilepsie a été signalée depuis longtemps dans le cours des maladies des poumons et surtout de la plèvre. Des travaux anciens ont été consacrés en particulier à l'épilepsie pneumonique et à l'épilepsie pleurétique. Mais, c'est surtout dans les irritations pleurales provoquées que l'épilepsie a été observée, soit à l'occasion de simples ponctions exploratrices, soit à la suite de thoracentèses, soit pendant l'empyème de pleurésies purulentes, soit encore pendant le cours d'interventions chirurgicales portant sur le thorax et intéressant directement ou accidentellement la plèvre. On a vu ainsi des convulsions épileptiques apparaître brusquement, pendant des lavages de la plèvre, ou après injection dans la cavité pleurale de produits médicamenteux, sans qu'on puisse autrement incriminer la qualité ou la quantité des liquides ainsi injectés. La thèse de Cordier, soutenue à Lyon en 1910, résume les données acquises à cette date, sur l'épilepsie d'origine pleuro-pulmonaire et contient des recherches expérimentales sur la pathogénie de cette épilepsie, dont la notion a ainsi pénétré dans la pathologie sous le nom d'*éclampsie pleurale* ou d'*épilepsie pleurale*.

L'introduction, dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, de la méthode de Forlanini, a, dans ces dernières années, donné un renouveau d'actualité à la question de l'épilepsie pleurale. La pratique courante des insufflations gazeuses a permis en effet d'observer de nouveaux faits comparables aux précédents. Forlanini, le premier, avait signalé la possibilité de pareils accidents dans le cours du pneumothorax artificiel. Dès 1911, Lyonnet et Piéry, Jacquerod, Balvay et Arcelin, en rapportaient des observations confirmatives. Dumarest et Murard, Pruvost, Cordier, E. Leuret avec Fontan et Caussimon, Léon Kindberg, Besançon Azoulay et Chabaud, Léon Bernard, Coste et Valtis, Sauvan et Rochas, etc., ont publié à leur tour des exemples d'épilepsie survenue, brusquement et d'une façon imprévue, pendant le cours d'insufflations gazeuses dans la plèvre. Daydrein en 1928, dans sa thèse de Bordeaux inspirée par E. Leuret, reprenait l'étude expérimentale de l'épilepsie envisagée surtout dans ses rapports avec la méthode de Forlanini. A l'heure actuelle, dans le chapitre de l'épilepsie pleurale, on doit donc faire la mention spéciale d'une *épilepsie du pneumothorax thérapeutique*. Une revue générale de Marchand, parue en 1931 dans la *Gazette des Hôpitaux*, résume les données actuellement acquises sur les accidents épileptiques d'origine pleuro-pulmonaire, et contient les indications bibliographiques concernant cette question.

***

Les descriptions cliniques relatives à l'épilepsie pleurale en général peuvent se résumer ainsi.

Dans un premier groupe de faits, il est manifestement exagéré de parler d'épilepsie véritable. Les symptômes observés se bornent à l'apparition d'un état syncopal plus ou moins grave. accompagné de convulsions du type épileptique, plus ou moins intenses et généralisées. Cet état syncopal et convulsif peut même être mortel dans un tiers des cas environ. Dans d'autres cas moins graves, les convulsions passent au second plan de la scène clinique, tandis que la première place est occupée par d'autres manifestations d'ordre moteur, sensoriel, sensitif, vaso-moteur ou même psychique. Parmi ces manifestations, il faut signaler surtout l'amaurose transitoire et les paralysies passagères. Les phénomènes paralytiques sont les plus fréquents et se montrent sous la forme de monoplégies ou d'hémiplégies, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux. L'hémiplégie siège le plus souvent du côté opposé à celui de l'intervention pleurale. Ordinairement, pendant la durée de la crise, on constate les signes révélateurs d'une irritation, parfois bilatérale, du système pyramidal, avec contracture, exagération des réflexes tendineux, clonus, extension bilatérale ou unilatérale des orteils, etc. Ces phénomènes paralytiques ont une durée variable de quelques heures à quelques jours, et ils disparaissent, soit sans laisser de trace, soit au contraire en laissant quelques séquelles d'hémiplégie résiduelle. Dans certains cas, au contraire, l'hémiplégie débute, et les convulsions épileptiques se montrent à la suite.

Dans un second groupe de faits, il s'agit bien d'un véritable accès d'épilepsie, ordinairement unique, se présentant, soit sous la forme et avec tous les caractères cliniques de l'accès comitial vulgaire, soit sous l'aspect d'un accès typique d'épilepsie bravais-jacksonienne. L'accès convulsif peut, dans d'autres cas, débuter par des convulsions unilatérales, et se généraliser ensuite à l'autre côté pour finir comme un accès épileptique ordinaire. Les convulsions localisées sont, tantôt du même côté, tantôt et le plus souvent du côté opposé à la plèvre traumatisée. Dans tous ces cas, les accidents durent à peine pendant quelques minutes, et ne sont suivis d'aucune complication ni séquelle.

Dans un troisième groupe de faits, ceux-ci plus rares, l'accès convulsif initial, soit limité à la face, soit unilatéral ou généralisé, est suivi d'une perte de connaissance prolongée, pendant laquelle les accès convulsifs se répètent à intervalles plus ou moins rapprochés jusqu'à devenir subintrants et aboutir à un véritable état de mal épileptique, ordinairement mortel en quelques heures, se prolongeant exceptionnellement pendant deux et trois jours. La gravité de l'état de mal dans l'épilepsie pleurale est telle que la terminaison mortelle a été notée dans près des trois quarts des cas.

Pour ce qui concerne particulièrement l'épilepsie du pneumothorax thérapeutique, la première remarque qu'on doit faire, est sa rareté relative, comparativement au nombre considérable d'insufflations gazeuses faites à l'heure actuelle dans un but thérapeutique. L'épilepsie du pneumothorax thérapeutique est exceptionnelle, tout comme l'épilepsie pleurale en général.

Pour ce qui est des manifestations cliniques de l'épilepsie du pneumothorax thérapeutique, les symptômes observés sont ordinairement les mêmes que ceux de l'épilepsie pleurale. Dans le pneumothorax thérapeutique en effet, les accidents signalés peuvent se résumer et se grouper comme il vient d'être dit. On a observé de même, soit des convulsions épisodiques associées ou non à un état syncopal et à des symptômes hémiplégiques, soit des accès convulsifs uniques sans reliquats ni séquelles, soit l'état grave de mal épileptique. Les règles du pronostic sont les mêmes. On peut donc affirmer que l'épilepsie du pneumothorax thérapeutique n'est qu'une modalité particulière de l'épilepsie pleurale, et qu'elle ne doit pas être considérée comme une forme étiologique spéciale de l'épilepsie.

L'épilepsie du pneumothorax thérapeutique peut s'observer chez des sujets sans aucuns antécédents convulsifs, soit personnels soit héréditaires, et même chez des sujets ne possédant aucune tare constitutionnelle ou acquise du système nerveux. Un cas de Léon Bernard Coste et Valtis fait cependant exception à la règle, et rapporte l'apparition de symptômes épileptiques, dans le cours d'une insufflation, chez un comitial fruste. Par opposition, on a pu faire des insufflations gazeuses en série chez des épileptiques avérés, devenus tuberculeux, sans observer pendant les interventions le moindre retour d'accidents convulsifs ; cette remarque est en accord avec ce que l'on sait de la facilité avec laquelle les épileptiques les plus qualifiés supportent les opérations chirurgicales en général et les thoracentèses en particulier. Cordier, dans sa thèse, ne rapporte que trois cas d'épilepsie pleurale chez des épileptiques vrais.

Pour certains auteurs, une cause prédisposante de l'apparition de l'épilepsie du pneumothorax serait l'émotivité anormale des sujets, et l'appréhension anxieuse de l'intervention. Ce rôle de l'émotion apparaît cependant comme douteux ou sans importance, si l'on considère surtout que certains malades avaient déjà subi plusieurs insufflations sans la moindre crainte, quand survinrent chez eux les accidents épileptiques.

Dans le pneumothorax thérapeutique en effet, les phénomènes épileptiques peuvent se montrer lors d'une première insufflation et ne plus jamais se reproduire lors d'insufflations ultérieures. Par contre, ils peuvent apparaître, sans raison nouvelle, chez des sujets ayant déjà supporté, sans le moindre accident, une ou plusieurs interventions semblables.

Les accidents épileptiques surviennent, soit dès la simple ponction pleurale, le trocart encore pourvu de son mandrin et sans communication avec la lumière d'un vaisseau ou le parenchyme pulmonaire, soit dès la pénétration d'un très faible volume du gaz. Pour les provoquer, l'entrée du gaz n'est donc pas indispensable, mais les accidents graves ne se montrent jamais qu'après un commencement d'insufflation ; ils peuvent manifester leur caractère de gravité, et même être mortels, pour une insufflation parfois très minime, de 20 à 50 centicubes par exemple.

On a observé aussi que les accidents épileptiques se montraient sur-

tout quand la ponction était faite à droite et sur la ligne axillaire : pareille remarque avait été déjà faite dans les cas d'épilepsie pleurale. Les quatrièmes et cinquièmes espaces intercostaux seraient également, d'après E. Leuret, à redouter.

Le début de l'épilepsie du pneumothorax artificiel s'annoncerait par un changement subit de la coloration de la face qui devient, soit d'une pâleur extrême, soit d'une couleur violacée anormale. On a signalé l'apparition initiale d'une grimace caractéristique et faite d'un rictus sardonique, dû à une brusque contracture de certains muscles du visage (E. Leuret).

Les formes graves s'accompagneraient de troubles vaso-moteurs, tels que éruptions unilatérales en larges placards rosés avec zones intermédiaires de grande pâleur, et de troubles trophiques rapides, tels que escarres sacrées ou talonnières de la forme habituelle au décubitus acutus (E. Leuret).

Les formes graves, toujours d'après E. Leuret et ses collaborateurs, se présenteraient sous un aspect clinique particulier, à distinguer d'après eux de l'état de mal épileptique banal. Pendant le cours de la perte de connaissance continue, se montrerait en effet, comme symptôme prédominant, un état de contracture musculaire généralisée, mais surtout marquée d'un côté, permanente, incomplète, difficilement réductible, avec renforcements hypertoniques survenant par paroxysmes. Sur ce fond de contracture généralisée, apparaîtraient les convulsions cloniques par crises courtes ordinairement étendues à tout le corps, se montrant surtout à la période ultime, précédant le relâchement musculaire et le coma terminal. Cette contracture est parfois à caractère ascendant dans les membres, débutant par les extrémités et se propageant vers la racine. Dans cet état, les convulsions cloniques ont été parfois complètement absentes. La terminaison mortelle n'est pas la règle, et la résolution peut se faire en trois ou quatre heures vers la guérison. Lorsque la crise se prolonge au delà de cinq à six heures, le pronostic doit cependant être tenu comme extrêmement grave. En présence de ces phénomènes, E. Leuret et ses collaborateurs, frappés de la forme et de l'importance de cette contracture, ainsi que des troubles vaso-moteurs qui l'accompagnent habituellement, pour distinguer cet ensemble clinique de l'état banal de mal épileptique, veulent le désigner du nom de « syndrome spasmodique et vasculaire par irritation pleuro-pulmonaire ». Cependant après examen, cette distinction ne paraît pas, jusqu'à plus complète démonstration, suffisamment fondée, car, d'une part la contracture prédominante a été signalée dans les formes à hémiplégie curable, et d'autre part, on sait fort bien que certaines formes d'état de mal, dans l'épilepsie vulgaire comme aussi dans l'épilepsie pleurale, peuvent se manifester sous l'aspect d'une prédominance hypertonique continue avec crises cloniques surajoutées. Donc, il ne paraît pas encore fondé de reconnaître, à l'état de mal du pneumothorax thérapeutique, une individualité particulière et une désignation spéciale.

***

L'explication pathogénique de l'épilepsie pleurale a toujours piqué la curiosité de ceux qui l'ont observée. Diverses causes ont été invoquées, des recherches expérimentales ont été faites, des théories diverses ont été formulées. Parmi celles-ci, certaines sont aujourd'hui difficilement soutenables. C'est ainsi qu'on a voulu voir dans l'épilepsie pleurale une manifestation d'ordre purement émotionnel, à ranger parmi les troubles de l'hystéro-traumatisme ou parmi les accidents hypervagotoniques : les symptômes d'organicité qui accompagnent si souvent les accidents convulsifs pleuraux ne permettent pas de soutenir une pareille opinion. On a pensé aussi que l'irritation pleuro-pulmonaire provoquée était suffisante, à elle seule, pour révéler une aptitude convulsive jusque-là latente et faire apparaître une épilepsie banale. On a dit aussi, plus récemment, que l'épilepsie pleurale n'était qu'une forme de l'épilepsie toxi-infectieuse, et qu'elle reconnaissait pour cause essentielle l'excitabilité réflexe des centres nerveux créée par la résorption des produits septiques contenus dans la plèvre : l'intervention opératoire et l'irritation pleurale ne seraient que des causes provocatrices banales. Toutes ces explications sont aujourd'hui abandonnées, et, seules, deux théories déjà anciennes, restent en présence pour expliquer l'épilepsie pleurale, comme aussi l'épilepsie du pneumothorax thérapeutique : la théorie de l'irritation réflexe pleurale et la théorie de l'embolie.

La théorie réflexe admet que l'irritation pleuro-pulmonaire due, soit directement à l'instrument traumatisant, soit accessoirement à l'action du froid (Thiroloix et Bretonville) ou des substances irritantes injectées (Cordier et Garin), détermine la lésion d'un filet nerveux pleural (Cordier), et provoque, par voie de réflexe, des modifications du cerveau susceptibles de créer des convulsions épileptiques. Le pneumogastrique servirait de conducteur à ce réflexe, car la section du sympathique et celle du phrénique n'arrête pas la production expérimentale des convulsions, tandis que la double vagotomie, l'anesthésie générale, ou même une simple injection de morphine, empêchent la production de toute crise convulsive (Cordier, Daydrein). L'excitation pleurale initiale déterminerait en même temps qu'une vaso-constriction pulmonaire, telle que l'a démontrée François-Frank, une vaso-constriction encéphalique, génératrice de l'état convulsif (Piéry). Cordier, E. Leuret et ses collaborateurs, qui défendent la théorie réflexe dans la pathogénie de l'épilepsie du pneumothorax, font remarquer que celle-ci se montre habituellement dans les cas où la plèvre est épaissie, symphysée, présentant une inflammation locale plus ou moins accentuée la rendant par suite plus irritable : selon la susceptibilité plus ou moins grande de la plèvre, la même cause irritante donnerait des accidents de gravité différente. E. Leuret, Caussimon et Daydrein ont réalisé expérimentalement chez l'animal les accidents de l'épilepsie pleurale, en irritant traumatiquement la plèvre et le tissu pulmonaire sous-pleural en état de réaction inflammatoir ;

on trouvera dans la thèse de Daydrein le détail de ces recherches expérimentales.

La théorie de l'embolie admet que les accidents de l'épilepsie pleurale sont dus à des bulles d'air ou de gaz introduites par le traumatisme dans les veines béantes des foyers inflammatoires de la plèvre ou du poumon, et formant ainsi des embolies gazeuses jusque dans les artères du cerveau. Le mécanisme résulterait des conditions physiologiques de la circulation thoracique, et de la dépression qui existe à l'intérieur des veines pulmonaires au moment de l'inspiration. L'embolie gazeuse se produirait par la mise en communication d'un vaisseau pleural ou pulmonaire, soit avec le récipient du gaz à injecter, soit avec l'air extérieur, soit avec une cavité pulmonaire ou bronchique. Contrairement à cette théorie, on ne connaît pas de faits semblables, avec vérification nécropsique, d'embolies gazeuses dans les capillaires cérébraux. Les accidents ne suivent pas toujours la pénétration gazeuse et peuvent se montrer avant toute insufflation. Piéry et Le Bourdellès en 1911 n'ont pu provoquer expérimentalement des phénomènes convulsifs par des injections répétées d'air dans le poumon ou dans les veines du lapin. Brauer et Weber en 1913 paraissent cependant avoir réalisé expérimentalement des accidents d'embolies gazeuses chez l'animal. Reprenant ces recherches, E. Leuret, Caussimon et Daydrein ont démontré dans leurs expériences, que les manifestations provoquées chez l'animal par les embolies gazeuses, par l'asphyxie, par les dilacérations du poumon, par l'injection brutale d'air dans le parenchyme pulmonaire, ne sont en rien comparables à celles de l'épilepsie pleurale constatée chez l'homme. La théorie de l'embolie est soutenue encore par d'autres auteurs, mais sous la forme suivante : l'embolie n'est pas une embolie gazeuse, mais une embolie cérébrale banale. Cette opinion, soutenue autrefois par Vallin, a été défendue récemment par Pruvost et ses collaborateurs. Pour ces auteurs, il faut comparer les accidents d'épilepsie pleurale à ceux provoqués chez l'animal, dans la production de l'embolie cérébrale expérimentale. Pour Pruvost, la blessure d'un vaisseau du poumon par l'aiguille ou le trocart serait indispensable dans la ponction intrapulmonaire, comme dans la ponction pleurale et le pneumothorax artificiel. C'est ainsi que cet auteur a pu constater, dans un cas observé par lui, la présence d'une hémorragie méningée. Ivan Bertrand a de même trouvé un gros ramollissement de la région temporo-occipitale. Mais d'autre part, comment expliquer avec cette théorie les faits d'épilepsie pulmonaire ou bronchique, tel que celui qu'ont rapporté en 1929 Olmer et Zuccoli, où des convulsions épileptiques comparables à celle de l'épilepsie pleurale, sont survenues dans le cours d'une injection intratrachéale de lipiodol ? Comment expliquer encore les faits d'épilepsie pleurale spontanée, analogues à ceux rapportés en 1922 par Laubry et Bloch, en 1931 par Roch, et tout récemment par Mignot et Couderc dans le cours d'une pleurésie séro-fibrineuse apyrétique et méconnue, sans la moindre intervention médicale sur la plèvre ?

Les deux théories précédentes ne sont pas, pour d'autres observateurs,

exclusives l'une et l'autre. Dumarest, Besançon, Vaucher, Kaufmann et Popovitch, les admettent toutes deux et attribuent les accidents d'épilepsie pleurale, tantôt à une action réflexe d'irritation pleurale, tantôt à des lésions d'embolies cérébrales. Il semble en effet que les différentes formes de l'épilepsie pleurale ne puissent être expliquées d'une façon univoque. Pour résoudre cette question, il y a lieu, en conséquence, d'attendre de nouveaux documents tant cliniques qu'anatomiques.

***

Pour en terminer avec l'épilepsie pleurale, il reste à ajouter quelques considérations utiles. L'épilepsie pleurale est une forme étiologique extrêmement rare de l'épilepsie. L'épilepsie du pneumothorax thérapeutique, en particulier, s'observe exceptionnellement, si l'on considère leur très minime proportion par rapport au nombre considérable d'insufflations gazeuses, faites à l'heure actuelle. Son éventualité ne doit pas influencer le médecin dans sa décision de créer un pneumothorax thérapeutique. Sa venue imprévisible et sa fréquente gravité sont cependant toujours à redouter. Elle est surtout à craindre dans les interventions qui risquent d'atteindre le poumon ou qui opèrent sur une plèvre épaissie, irritée et symphysée (Cordier). Elle est encore à prévoir, au début de la cure, alors que le poumon est proche de la paroi, et aussi dans les pneumothorax cloisonnés par des adhérences (Crozier). Elle est moins à attendre, quand on intervient dans une plèvre saine et facile à décoller, ou quand on insuffle une poche large et bien constituée (E. Leuret). Les précautions à prendre seront l'anesthésie locale, l'injection de morphine (Cordier et Garin), surtout s'il s'agit d'un sujet émotif qu'il faudra préalablement rassurer (E. Leuret). Carbonnel a récemment préconisé, dans le même but, le séjour au lit pendant 48 heures, l'administration de bromure et de chloral aux doses de 3 à 2 grammes prises la moitié la veille au soir, l'autre moitié le matin même de l'intervention ; dans les cas plus douteux, de grande pusillanimité du sujet, d'adhérences pleurales ou d'accidents antérieurs, on donnera pendant trois jours des doses plus fortes de bromure et de chloral (respectivement 4 et 3 grammes) ; on pourra prescrire le gardénal à la dose de vingt centigrammes par jour pendant 2 jours ; une injection de morphine pourra être faite une demi-heure avant l'intervention ; l'anesthésie de l'espace intercostal sera faite à la syncaïne. Pour ce qui est de l'intervention elle-même, on devra éviter de ponctionner les régions pleurales symphysées et les régions pulmonaires congestives. Il ne faudra pas surtout injecter une seule bulle de gaz, tant que le manomètre n'indiquera pas nettement les larges oscillations de la pression pleurale, avec pression dynamique pleurale franchement négative (Amat et Bertier, Jacquerod). Si les accidents se déclanchent dès le début de l'insufflation, il faudra réaspirer aussitôt le gaz injecté (E. Leuret). Contre les accidents, on pourra utiliser les médicaments vaso-dilatateurs, en particulier l'acétylcholine à hautes doses, suivant les

recommandations de Pruvost, Saint de Sèze et Meyer, de Breton. Enfin, une dernière remarque générale sur l'épilepsie pleurale est qu'elle n'est pas donnée actuellement comme un accident observé dans les méthodes chirurgicales de collapsothérapie pleuro-pulmonaire, malgré le nombre déjà considérable d'opérations semblables pratiquées à ce jour. Ni dans la phrénicectomie même avec accidents pleuraux, ni dans la pneumolyse intra ou extrapleurales ni dans la thoracoplastie avec ou sans complications pleurales, on n'a pas rapporté jusqu'ici, du moins à notre connaissance, d'observations d'épilepsie pleurale faites à l'occasion de ces interventions : le livre récent de Charrier et Loubat sur le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire ne fait nulle part mention de faits de ce genre.

VII. — L'épilepsie cardiaque.

Certains veulent faire remonter la connaissance d'une épilepsie cardiaque aux commentaires de quelques auteurs anciens sur l'épilepsie observée par eux avec une certaine fréquence chez des sujets pléthoriques. En réalité, le fait de l'apparition de crises d'épilepsie chez des individus adultes atteints d'affections cardiaques confirmées, est de connaissance relativement récente. Si Littré en 1834, et surtout Delasiauve en 1853, furent les premiers à incriminer l'origine circulatoire des convulsions chez des épileptiques cardiopathes, si Kussmaul, Fabre, Lépine, Gowers, ont posé le problème de l'influence déterminante de la maladie cardiaque sur la production de l'épilepsie, ce n'est cependant que, en 1887, avec le travail fondamental de Lemoine sur l'épilepsie d'origine cardiaque, et avec la thèse de son élève Le Bel en 1888 sur les épilepsies par troubles de la circulation, que le chapitre de l'épilepsie cardiaque est entré dans la pathologie. Depuis lors, les publications se sont succédé sur cette question, tant en France qu'à l'étranger, dont on retrouvera les indications et les analyses dans les revues de Parisot en 1896, de Rueff en 1903, dans la thèse de Paris Esther Primak en 1915, le travail d'Oddo et Mattei en 1919, et la revue générale avec documentation bibliographique complète de Marchand, parue en 1926 dans *Paris médical*. Depuis lors, quelques communications récentes, faites à la Société médicale des hôpitaux de Paris en 1930 et 1931, par Louis Ramond, Olmer, et leurs collaborateurs, Lian, Urechia, ont apporté de nouveaux éléments dans cette question encore en discussion.

Sous le terme d'*épilepsie cardiaque*, on entend aujourd'hui les manifestations épileptiques, qui apparaissent consécutivement à des troubles cardiaques et qui sont conditionnées directement ou indirectement par eux. Il ne s'agit donc nullement de coexistence accidentelle chez un même sujet d'épilepsie et de cardiopathie, mais d'un rapport de causalité, directe ou indirecte, entre l'une et l'autre. Parmi les faits ainsi définis d'épilepsie cardiaque, on distingue actuellement deux groupes très différents : le premier comprend les accidents épileptiques observés en

particulier dans le syndrome de Stokes-Adams ; le second concerne ceux qui sont liés à d'autres cardiopathies surtout parvenues au stade de décompensation. On doit donc étudier successivement : l'épilepsie de la bradycardie permanente, l'épilepsie de l'asystolie.

1° *L'épilepsie de la bradycardie permanente.* — L'épilepsie est un des éléments constitutifs du syndrome de Stokes-Adams. A côté des accès vertigineux et syncopaux qui sont plus fréquents, les crises épileptiques représentent un trait caractéristique du tableau clinique, et une raison importante du pronostic grave de cette affection.

L'épilepsie bradycardique se montre quelquefois comme la première manifestation du syndrome de Stokes-Adams. On sait qu'elle appartient, comme les autres troubles nerveux de ce syndrome, à la première période d'évolution de la maladie, à la phase de bradycardie variable. Elle tend ensuite à s'atténuer et à disparaître à la phase ultérieure de ralentissement invariable et de dissociation complète auriculo-ventriculaire. Elle peut exceptionnellement persister dans cette deuxième période (Lewis, Josué).

L'épilepsie bradycardique peut se montrer, soit seule, soit immédiatement consécutive à un accident vertigineux ou syncopal. Elle affecte surtout les deux formes cliniques de vertiges et de crises convulsives.

Les vertiges épileptiques bradycardiques se distinguent des accès vertigineux simples, par l'apparition d'une courte perte de connaissance, et l'existence assez fréquemment observée de quelques mouvements convulsifs, très limités en particulier aux extrémités. Leur durée est très courte, leur fréquence serait assez grande, leur retour se ferait surtout le matin au réveil et avec les premiers mouvements. On peut observer aussi de simples absences épileptiques en remplacement des vertiges précédents.

Les crises convulsives sont du type comitial ordinaire. Elles peuvent consister le plus souvent en secousses convulsives localisées, ordinairement petites, siégeant soit à la face, soit aux membres surtout inférieurs, soit à la fois à la face et aux membres. Quelle que soit leur localisation, elles n'affectent jamais la forme bravais-jacksonienne typique. Les convulsions peuvent se montrer aussi sous la forme généralisée et l'aspect d'un accès épileptique ordinaire. Dans ces derniers cas, l'aura existe presque toujours ; elle est habituellement prolongée, elle permet très souvent au malade de prévoir l'arrivée de la crise et de prendre quelques précautions contre elle ; elle est faite ordinairement de sensations d'ordre cardiaque ou respiratoire, palpitations subites, douleur précordiale, constriction épigastrique, sensation de syncope, dyspnée brusque, étouffement pénible, etc. ; elle peut cependant être d'un autre ordre et consister en phénomènes auriculaires par exemple, bourdonnements, bruits étranges, etc. Une fois déclanchée, la crise convulsive évolue comme un accès comitial banal. Mais, contrairement à ce qui se passe habituellement dans celui-ci, la mort peut survenir pendant le cours ou à la fin de la crise convulsive bradycardique. La répétition des crises

peut se faire sous la forme de véritable état de mal, dont la terminaison est le plus souvent mortelle. L'état de mal a été signalé exceptionnellement comme la première manifestation de l'épilepsie bradycardique.

La fréquence des accès de l'épilepsie bradycardique est très variable suivant les malades, et leur retour dépend surtout des conditions qui influencent la bradycardie. Ils sont cependant relativement rares, surtout sous la forme de convulsions généralisées. Ils sont toujours accompagnés de troubles vertigineux et syncopaux, dont le nombre est beaucoup plus grand.

Le caractère particulier de l'épilepsie bradycardique, caractère qui appartient aussi aux autres troubles nerveux du pouls lent permanent, consiste essentiellement en ceci, que l'accident épileptique correspond toujours à un ralentissement paroxystique du pouls, soit spontané, soit provoqué. L'accès épileptique sera d'autant plus complet et plus prolongé que ce ralentissement sera lui-même plus marqué et plus long. Il sera d'autant plus grave que le paroxysme bradycardique sera plus intense. Pendant le cours des accès, le nombre des contractions cardiaques peut s'abaisser jusqu'à 19 et même 5 par minute ; on peut parfois constater de véritables arrêts ventriculaires, pendant quarante secondes et même davantage. De pareilles constatations, faites d'abord par Lunz, Clarke, ont été confirmées par la suite par tous les observateurs. Clarke a même observé chez une de ses malades que les ralentissements de 6 à 8 secondes ne provoquaient que des crises localisées des yeux et des pouces, et que les ralentissements d'une durée plus longue entraînaient des crises généralisées avec perte complète de connaissance, qui cessaient dès le retour des pulsations. Ces observations sont conformes aux résultats expérimentaux de Erlanger et Blackmann qui, par pincement du faisceau de His, ne déterminaient de crises convulsives, que lorsque l'arrêt ventriculaire atteignait 15 à 20 secondes. D'après Lewis, une pause ventriculaire de 2 à 3 secondes provoque un léger malaise ; une pause de 3 à 5 secondes une perte de conscience rapide ; une pause de 5 à 20 secondes entraîne des convulsions épileptiques ; une pause de 90 à 120 secondes est suivie de mort. Vaquez a observé, chez un de ses malades, que l'arrêt systolique de 3 secondes entraînait les vertiges ; celui de 7 à 8 secondes, la syncope avec chute ; celui de 12 à 15 secondes, les convulsions épileptiques. La provocation du ralentissement ou de l'arrêt du pouls suffit quelquefois pour faire apparaître immédiatement une crise convulsive, comme il a été rapporté en 1921 par Munier, qui a chez un sujet observé par lui, provoqué une crise convulsive en déterminant un arrêt du cœur de quinze secondes par la compression des globes oculaires. A ce propos, le réflexe oculo-cardiaque est, chez les bradycardiques, essentiellement variable suivant l'intensité de la lésion du faisceau de His : ce réflexe est conservé ou même exagéré quand la transmission peut encore se faire au ventricule ; il est aboli quand la dissociation auriculo-ventriculaire est complète (Roger).

L'épilepsie bradycardique est enfin accessible à toute action médica-

menteuse qui modifie le rythme cardiaque. Lunz réussit déjà en 1892, par un traitement approprié, à augmenter le nombre des battements et à supprimer ainsi les crises convulsives. Phear et Parkinson obtinrent les mêmes résultats, qu'ils firent connaître en 1922, par les injections d'adrénaline. En effet, l'adrénaline et l'atropine qui accélèrent le cœur sont les médicaments recommandés par tous, pour combattre les accidents nerveux du syndrome de Stokes-Adams. Le camphre et ses dérivés ont été préconisés aussi par Langeron. Au contraire, on doit proscrire, ou du moins craindre, l'administration de toni-cardiaques, digitale et ouabaïne en particulier, qui tonifient bien le cœur, mais qui le ralentissent et augmentent les troubles de conductibilité : on a signalé en effet le retour des accès épileptiques après ingestion de doses même faibles de ces médicaments. Toute action médicamenteuse susceptible d'exciter le vague, comme celle de l'ésérine, est à proscrire sévèrement. Enfin, il ne faut pas compter, dans l'épilepsie bradycardique, sur les médications anti-épileptiques ordinaires, car elles restent le plus souvent sans action efficace.

L'épilepsie est donc due, dans le syndrome de Stokes-Adams, à l'ischémie encéphalique, provoquée par les pauses de contraction ventriculaire. C'est la même explication qui s'applique aussi aux accidents épileptiques, que l'on peut rencontrer dans les formes passagères et paroxystiques de dissociation auriculo-ventriculaire, dont l'existence a été signalée par Josué, Laubry, Gallavardin, etc., et dont la fréquence relative a été soulignée par Donzelot en 1926. Dans ces cas, l'épilepsie risque fort souvent de ne pas être rapportée à sa cause, à moins que la bradycardie, au lieu de se montrer sous une forme exclusivement passagère, devienne plus durable ou permanente ; à moins aussi que le paroxysme cardiaque apparaisse dans le cours même de la prise du tracé électrocardiographique, comme dans le cas publié récemment par Padilla et Cossio. L'examen de l'électrocardiogramme a pu ainsi permettre à Ramond Vialard et Gay de constater chez un sujet, atteint d'épilepsie et porteur de lésions mitro-aortiques bien compensées, présentant de nombreuses extrasystoles, un allongement manifeste et permanent du temps de conduction auriculo-ventriculaire : ces auteurs ont ainsi pensé que cet allongement pouvait, dans certaines circonstances, devenir tel qu'il se produisait une véritable dissociation auriculo-ventriculaire, un blocage complet transitoire avec bradycardie paroxystique, dont la conséquence était l'accès épileptique. Pour Lian au contraire, la dissociation auriculo-ventriculaire est, à elle seule, exceptionnellement capable de causer une pause assez longue et des effets circulatoires encéphaliques assez intenses, pour provoquer le développement d'une grande crise épileptique avec ses termes successifs. Mais cet auteur admet qu'une pause cardiaque aura beaucoup de chances de provoquer une grande crise comitiale, si le sujet possède antérieurement une lésion épileptogène latente : pour lui, cette association doit même être assez fréquente, dans tous les cas où une bradycardie, permanente, passagère ou paroxystique, se traduit par une crise épileptique complète. Cette hypothèse de Lian a été admise par

D. Olmer Berthier et J. Olmer, pour expliquer la réapparition tardive de crises d'épilepsie, chez un sujet âgé, atteint de troubles du rythme cardiaque, et ayant présenté déjà, quarante ans auparavant, des crises semblables pendant six années.

Donc, à l'heure actuelle, personne ne conteste plus l'existence en pathologie d'une épilepsie bradycardique, malgré certaines opinions déjà lointaines de Hugh Clarke, de Weaver, de Dumas, qui ne voulaient voir dans ces accidents que des manifestations syncopales ou apoplectiformes. On doit admettre sa réalité et on doit encore retenir d'elle deux caractères importants de son diagnostic et de son pronostic. Sur le diagnostic, il faut trouver cette épilepsie non seulement dans le syndrome de Stokes-Adams complet, mais encore la rechercher et la découvrir dans les états bradycardiques passagers ou paroxystiques et les troubles latents du rythme cardiaque, comme on peut rencontrer dans certaines intoxications ou pendant la convalescence de maladies infectieuses, comme la diphtérie par exemple : l'examen attentif du système cardio-vasculaire, l'exploration électro-cardiographique, donneront alors la véritable explication d'une épilepsie tardive, par ailleurs impossible à rapporter à toute autre cause. Sur le pronostic, il faut retenir la gravité de l'épilepsie bradycardique, et le danger mortel qui accompagne toute crise, même la plus légère en apparence. Et comme rien ne peut fixer les conditions d'apparition de ce danger, il faut toujours tenir pour exacte la règle de Gallavardin : la mort subite doit être prévue, mais non prédite.

2° *L'épilepsie de l'asystolie.* — Cette variété d'épilepsie cardiaque a été signalée chez des sujets atteints de cardiopathies très diverses, lésions valvulaires aortiques et mitrales, myocardite chronique, et même dans la médiastino-péricardite calleuse. Mais, depuis Gowers, tous les auteurs ont admis qu'elle ne se montre jamais dans les lésions cardiaques bien compensées, et qu'elle n'apparaît que dans les périodes transitoires d'insuffisance cardiaque ou à la phase d'asystolie terminale. On l'a observée à peu près exclusivement chez des adultes et chez des vieillards : elle est exceptionnelle avant l'âge de 40 ans.

L'épilepsie asystolique peut affecter toutes les formes de l'épilepsie, depuis les équivalents les plus légers jusqu'à la grande crise généralisée du type nettement comitial. Très rarement, elle prend les caractères de l'épilepsie bravais-jacksonienne. Les manifestations du petit mal seraient plus fréquentes pour Lemoine. Elle se traduit par des accès isolés, à retours périodiques plus ou moins espacés, ou bien par des accès groupés en série et correspondant aux paroxysmes de l'insuffisance cardiaque. Le véritable état de mal, même avec terminaison mortelle consécutive, a été observé. Les auteurs ont insisté sur la fréquence des troubles mentaux, soit accompagnant la crise convulsive, soit sous la forme de démence rapide, surtout chez les sujets âgés (Pic et Bonnamour, Rueff), soit sous celle d'équivalents psychiques (Vullien Combemale et Courteville,

Urecchia) : dans ces derniers cas, on a observé des crises de colère, des accès confusionnels avec activité automatique, des paroxysmes oniriques, des hallucinations conscientes, des impulsions diverses, des fugues, etc... Gélineau insistait même sur la fréquence des états mélancoliques.

L'épilepsie asystolique présente, elle aussi, une gravité particulière, en raison de la possibilité d'une issue mortelle pendant les accès, soit par défaillance du cœur brusquement provoquée par la crise (Peter, Oddo), soit par apparition d'ictus cérébraux, soit par déclanchement et évolution rapide de l'asystolie terminale.

L'épilepsie asystolique tire un de ses caractères les plus importants, d'une part de sa résistance habituelle aux traitements anti-épileptiques ordinaires, d'autre part et surtout, de ses variations en fonction de toute cause qui atténue ou aggrave la lésion cardiaque correspondante. C'est ainsi qu'elle est survenue très souvent après des écarts de régime, des efforts musculaires, une marche précipitée, un travail professionnel fatigant, etc. Les accès épileptiques ont été provoqués maintes fois par des changements brusques de position, par la station debout, par la position horizontale alors qu'ils n'apparaissaient jamais dans la position assise (Clarke). On a pu en faire apparaître le retour par l'ascension un peu rapide d'un escalier (Parisot). L'épilepsie s'est montrée d'autres fois très étroitement associée aux symptômes du fléchissement cardiaque, à des accès tachy-arythmiques, à la dilation du cœur, à l'apparition d'œdèmes, etc. Certains même affirment que le retour des accidents épileptiques peut être prévu par l'arrivée des signes traduisant le début de l'insuffisance cardiaque, la dyspnée d'effort, le gonflement douloureux du foie, les modifications du volume du cœur, le déplacement de la pointe, etc. (Oddo et Mattéi). Enfin, l'épilepsie asystolique est, d'habitude, influencée favorablement par le traitement seul de la cardiopathie en cours : c'est l'observation que Delasiauve le premier avait faite après administration de digitale. Elle peut même être suspendue transitoirement, parfois définitivement arrêtée par les médications toni-cardiaques, le repos, le régime, la saignée (Kussmaul). Dans le cas d'épilepsie survenue, après insuffisance cardiaque dans une médiastino-péricardite calleuse, publié par Rouslacroix, Zuccoli et Trabuc en 1928, les crises disparurent avec la régression de l'hyposystolie qui suivit une thoracectomie antérieure, et ne reparurent par la suite que, épisodiquement, à l'occasion du fléchissement du cœur.

Telle est l'épilepsie asystolique, d'après les documents actuellement connus, la seule décrite pendant longtemps comme épilepsie cardiaque, avant la distinction de l'épilepsie bradycardique. Cette épilepsie cardiaque, loin d'être admise sans conteste, comme le disent Oddo et Mattéi, est au contraire fortement discutée, et sa réalité clinique a été même mise en doute. Mendel, Binswanger, ont soutenu que, dans l'épilepsie cardiaque, il n'y avait jamais que coexistence fortuite d'épilepsie et de cardiopathie. Pour Rosin, Jolly, l'épilepsie cardiaque, c'est-à-dire exclusivement liée à des troubles circulatoires encéphaliques, anémiques ou

congestifs, n'est pas démontrée. Leser, en 1904, rapportait que, sur plus de cinquante mille malades observés à la clinique de Syllaba à Prague pendant dix ans, il avait relevé 529 épileptiques et 814 cardiopathes, et que 10 fois seulement l'épilepsie et la cardiopathie étaient associées chez le même sujet, soit dans 1,2 % des cas ; et encore, sur ces 10 cas, 3 signalaient l'apparition de l'épilepsie plusieurs années avant la constitution de la maladie du cœur : se basant sur ces constatations, Leser n'admettait pas l'existence d'une épilepsie cardiaque. Huchard, en 1907, était très catégorique : pour lui, l'épilepsie cardiaque peut bien exister dans les livres, mais chez les malades jamais ; il s'agit toujours d'une pure coïncidence accidentelle. Même les auteurs qui admettent la réalité de l'épilepsie cardiaque sont tous d'accord pour convenir qu'elle est d'une très grande rareté. Le nombre des observations connues est en effet très restreint, et certaines d'entre elles sont même contestables. Rueff critique fort certaines observations données comme démonstratives par Lemoine. En 1919, Oddo et Mattéi, réunissant tous les cas publiés jusqu'à cette date, ne pouvaient en citer que 23, parmi lesquels 10 leur semblaient trop critiquables pour être retenus ; et, sur les 13 observations acceptées par eux, il faut souligner que certaines d'entre elles ne sont pas à l'abri de toute contestation, car elles mentionnent l'existence antérieure de traumatismes craniens, de syphilis, d'alcoolisme, ou encore la coexistence de lésions évolutives d'artério-sclérose, d'athérome cérébral, etc. Depuis le travail de Oddo et Mattéi, une quinzaine à peine d'observations nouvelles ont été publiées, dont certaines se rapportent plus à l'épilepsie bradycardique qu'à l'épilepsie asystolique. En présence de ce nombre infime de faits, si disproportionné avec celui très considérable des épileptiques et des cardiopathes, on ne peut s'empêcher d'un certain doute à l'égard de la réalité d'une épilepsie asystolique. Ce doute a d'ailleurs été nettement exprimé par un très grand nombre d'auteurs, à qui l'influence de la cardiopathie n'apparaît pas comme exclusive et suffisante. Stintzing, Schupfer, Hubert, ont insisté sur le rôle important de l'hérédité et surtout de l'alcoolisme. Rueff a montré celui, non moins évident, des lésions hépato-rénales coexistantes et de l'auto-intoxication consécutive. Pour Crocq, Naunyn, Kowalewski, Luth, Hubert, etc., les cas d'épilepsie cardiaque, survenant à un âge avancé, ne seraient que de l'épilepsie sénile, due à l'artério-sclérose cérébrale ou à l'athérome des artères de la base. Anglade et Jacquin, Lebard, dans les cas observés par eux, ont trouvé à l'autopsie des lésions cérébro-scléreuses diffuses avec ou sans désintégration lacunaire, et ils insistent sur le fait de l'évolution parallèle, en pareils cas, de processus scléreux portant sur le cœur et les vaisseaux, comme sur le cerveau. Enfin, tandis que certains attribuent toujours le rôle prépondérant, sinon exclusif, aux troubles circulatoires, et incriminent l'ischémie encéphalique, les chutes brusques de la tension artérielle, les crises d'hypertension (Targowla), le rôle mécanique de l'œdème cérébral (Marchand), une autre hypothèse émise par Rueff, admise par Pierret, puis par Oddo, a été reprise et défendue récemment par Lian :

celle d'une lésion cérébrale, ancienne et latente, révélée ou réactivée par les troubles circulatoires dus à la cardiopathie. Pour Lian, la congestion œdémateuse passive du cerveau, due à l'insuffisance cardiaque, est uniquement un facteur occasionnel, déclanchant les manifestations épileptiques que, seule, peut expliquer complètement une perturbation épileptogène latente, et résultant d'une cause antérieure quelconque, traumatisme cranien, syphilis, alcoolisme, etc. D'après Lian, l'insuffisance cardiaque pourrait ainsi se traduire sous la forme monosymptomatique d'une asystolie locale encéphalique . Elle agirait, dans les cas d'épilepsie asystolique, comme l'injection de strychnine agit chez les animaux ayant subi un traumatisme cérébral antérieur dans les expériences de Claude et Lejonne. A eux seuls, les troubles circulatoires encéphaliques de l'insuffisance cardiaque seraient incapables de provoquer les crises épileptiques, ils ne seraient jamais qu'une cause occasionnelle, susceptible dans certains cas de déclancher les effets d'une lésion épileptogène jusque-là silencieuse. Cette hypothèse que Lian avait jugée acceptable pour quelques cas d'épilepsie bradycardique, est pour lui surtout applicable aux faits d'épilepsie liée à l'asystolie.

Après ces considérations, que peut-on penser actuellement de l'épilepsie asystolique ? On doit tout d'abord mettre en doute son existence comme entité étiologique et clinique. On doit ensuite admettre que, si elle existe, elle est très rare et même exceptionnelle. On doit encore éliminer soigneusement les faits de coïncidence purement fortuite d'épilepsie et de cardiopathie. On doit aussi attentivement rechercher, si, dans le cas de coexistence chez un même sujet, l'épilepsie et la cardiopathie, tout en reconnaissant une même cause, ne sont pas dues à des lésions différentes quoique simultanées, comme dans le cas de syphilis, ou dans celui d'une artériosclérose généralisée. On ne doit pas en effet tenir pour un fait d'épilepsie cardiaque, l'association accidentelle par exemple d'une aortite syphilitique et d'une épilepsie due à une syphilis cérébrale (Aubertin). On ne doit pas davantage appeler épilepsie cardiaque, une épilepsie sénile, évoluant chez un sujet porteur en même temps de lésions cardio-vasculaires dues à la sénilité. Mais, par contre, on doit étudier, dans certaines de ces associations, dans quelle mesure et sous quelles conditions, la survenue d'une insuffisance cardiaque a pu faire réagir des lésions cérébrales préexistantes, et jusque-là silencieuses, dans le sens de l'éclosion de phénomènes épileptiques. D'une façon plus générale et conformément aux hypothèses émises, on doit rechercher avec application, sous toute épilepsie apparue à l'occasion d'une défaillance cardiaque, l'existence de lésions cérébrales épileptogènes, dont l'asystolie n'a été que la cause révélatrice. C'est en observant sévèrement de semblables règles que l'on parviendra à résoudre la question encore discutée de l'épilepsie asystolique.

III

LES ÉPILEPSIES DE LA VIEILLESSE

La notion que l'épilepsie peut apparaître pour la première fois aux confins de la vie est de date très ancienne, puisque, déjà en 1550, Forestus écrivait un mémoire intitulé *De cerebri morbus, de epilepsia senem interficiente*, dans lequel il signalait l'apparition de l'épilepsie chez des vieillards qui n'avaient jamais eu de crises convulsives dans le cours de leur existence. Tissot, à la fin du XVIII[e] siècle, admettait l'existence d'une épilepsie survenant dans la vieillesse, mais il en disait la rareté relative. Les auteurs du XIX[e] siècle, qui ont tant écrit sur l'épilepsie, ont admis à leur tour l'existence d'une épilepsie de l'âge avancé, apparaissant après 50 ans, plus fréquente après 60 ans, qu'ils rangeaient dans le groupe des épilepsies tardives, et qu'ils opposaient à l'épilepsie du jeune âge. A la fin du siècle dernier, avec les publications de Séglas, Crocq, Mendel, Simpson, Smith, Maupaté, Naunyn, Lauterbach, Kowalewski, etc., avec la thèse de Rozier en 1898, l'épilepsie du vieillard se sépare nettement de l'épilepsie de l'adulte et s'individualise sous le terme de *épilepsie sénile*. Depuis lors, les travaux se sont multipliés sur cette question, apportant une abondance considérable de documents, tant cliniques que anatomo-pathologiques. Malgré la richesse de cette documentation moderne, la question de l'épilepsie de la vieillesse est encore loin d'être résolue.

Cependant, parmi les faits actuellement connus sur l'épilepsie de l'âge avancé, tous ne sont pas comparables entre eux. D'emblée, on peut les séparer en deux groupes distincts, autant par l'âge d'apparition de l'épilepsie, que par l'allure des manifestations observées. Le premier groupe a trait à des épilepsies apparues autour de la cinquantaine, et se montrant le plus souvent sous une forme transitoire. Le second groupe comprend des épilepsies survenues surtout après 60 ans, et affectant une forme durable. Si l'ensemble de ces faits peut être réuni dans un même chapitre comprenant toutes les épilepsies d'involution, il semble cependant qu'il faille distinguer : une épilepsie de l'âge critique ou d'involution sexuelle, et une épilepsie de la sénilité confirmée ou d'involution sénile proprement dite. C'est l'étude des caractères étiologiques de ces deux groupes d'épilepsies qu'il faut maintenant esquisser.

I. — L'épilepsie d'involution sexuelle, épilepsie présénile.

La question de l'épilepsie d'involution sexuelle entre dans le vaste chapitre des rapports de l'épilepsie avec le fonctionnement des glandes génitales, et d'une façon plus générale, avec l'activité des glandes endocrines. L'étude de ces rapports a fait l'objet de travaux fort nombreux, sinon démonstratifs, ainsi qu'on en peut juger par la lecture d'une revue très documentée, publiée en 1922 dans la *Revue Neurologique* par Marchand. En ce qui concerne le point particulier de l'influence de l'âge critique sur l'épilepsie, les faits publiés sont rares, et ont presque exclusivement trait à l'influence de la ménopause et à son rôle provocateur d'épilepsie chez la femme.

1° *L'épilepsie d'involution sexuelle de la femme. Epilepsie ménopausique.* — Pour un grand nombre d'auteurs anciens, le rôle provocateur de la ménopause ne serait pas douteux. Mendel admettait même l'action de la ménopause pour expliquer la plus grande fréquence chez la femme de l'épilepsie tardivement apparue. Les classiques ont adopté cette opinion. Il existerait une épilepsie de la ménopause, et elle serait loin d'être rare. Cependant, si l'on recherche une étude d'ensemble sur cette épilepsie ménopausique, on est surpris de voir combien les travaux sont peu nombreux et peu démonstratifs. A la vérité, les auteurs anciens en ont cité des exemples. Des observations en ont été publiées, dans les années récentes, par Slaviero, Perrin et Richard, Toulouse et Marchand, Sanchis Banus, Carlerré, Rebattu, Sédaillan et Mollon, van Doninck. Chacun a pu observer des faits de ce genre dans sa pratique personnelle. Ils se présentent dans des conditions et des caractères tels qu'on peut en faire une description d'ensemble.

L'épilepsie ménopausique s'observe comme une forme spéciale d'épilepsie. Elle est cependant rare. Elle se montre, dans la clientèle de ville ou d'hôpital, ordinairement dans les circonstances particulières suivantes. Une femme, ordinairement sans antécédents spéciaux ni héréditaires ni personnels la prédisposant aux phénomènes convulsifs, parvenue vers la cinquantaine, après un passé génital souvent sans incidents, remarque des irrégularités menstruelles qui annoncent le début de la ménopause. Un jour, en période de règles, apparaît subitement un accès convulsif, d'une forme atténuée ou complète, mais d'un type franchement épileptique. Dès ce moment, à chaque retour des périodes menstruelles suivantes, un ou plusieurs accès de plus en plus caractérisés se montrent à nouveau. Dans l'intervalle, aucun trouble de nature comitiale n'apparaît : cependant, à l'occasion de ménorragies intercataméniales, peuvent se renouveler des accidents épileptiques frustes ou francs. Cette épilepsie ménopausique persiste pendant toute la durée de la période critique, s'atténue avec les troubles menstruels, pour disparaître enfin complètement, en même temps ou peu après la cessation définitive des règles. Elle peut ainsi durer pendant quelques mois, se prolonger même pendant un an ou deux ans. Quelquefois, les accès convulsifs persistent, même après l'arrêt

complet des règles, se montrant aux dates correspondantes aux menstrues disparues (Sanchis-Banus), présentant ainsi pendant quelque temps ce caractère de retour cataménial plus ou moins régulier, disparaissant enfin complètement, et quelquefois même spontanément. Chez d'autres femmes, la relation chronologique avec les règles apparaît comme moins étroite. L'épilepsie se montre alors, à une date plus ou moins proche de la ménopause, sous la forme de crises convulsives dont les premières sont groupées en série, et dont les suivantes s'espacent et se renouvellent, avec un rythme périodique ordinairement court, et sans relation avec le cycle menstruel ancien. Enfin, dans d'autres cas plus rares, l'épilepsie ménopausique se borne à l'explosion imprévue de quelques accès nettement épileptiques, plus ou moins espacés, ne se reproduisant plus par la suite, même en l'absence de toute médication spéciale. Le cas curieux observé par Kinnier Wilson est à citer ici, de cette femme qui, parvenue à l'âge de la ménopause, eut une crise unique d'épilepsie : elle avait eu de même un seul accès convulsif au moment de l'apparition de la menstruation.

Quelques autres détails, relatifs à l'épilepsie ménopausique, sont à signaler encore. C'est d'abord que, dans cette épilepsie, les accidents affectent presque toujours la forme de grandes crises du type comitial, et presque jamais celle du petit mal. C'est ensuite la difficulté du diagnostic, à un âge où l'on ne s'attend pas à voir survenir l'épilepsie, chez une femme jusque-là indemne de tout accident convulsif, et sans prédisposition aux manifestations comitiales. Le diagnostic est d'autant plus difficile que les premières crises peuvent ne survenir que la nuit, rester complètement ignorées de la malade, et ne se révèler que par une morsure de la langue, une courbature musculaire anormale du matin, une céphalée violente du réveil, une miction nocturne d'urine, etc., que le médecin avisé saura rapporter à sa cause, mais que la malade ne raconte souvent pas. Je puis citer ainsi le fait d'une femme ménopausique, qui présentait depuis quelques mois, à chaque période menstruelle, une incontinence nocturne de la vessie, dont le retour périodique et persistant l'avait frappée : une surveillance exercée la nuit, à la date opportune, permit de constater l'apparition, dans le sommeil, d'une crise franchement épileptique ; chez cette malade, les crises restèrent nocturnes pendant quelques mois et se montrèrent ensuite pendant le jour.

L'épilepsie ménopausique est, d'une façon générale, transitoire, et elle a une tendance à guérir spontanément, sans traitement d'aucune sorte. Elle peut, dans certains cas, être plus durable, se montrer rebelle aux médications anti-épileptiques ordinaires, s'améliorer au contraire et guérir sous l'influence de traitements opothérapiques, ovariens, thyroïdiens ou hypophysaires, seuls ou associés aux médications précédentes. Par opposition à ces faits, on a pu observer exceptionnellement l'aggravation d'une pareille épilepsie, sous l'influence du traitement ovarien par exemple (Marchand).

L'épilepsie ménopausique est à rapprocher de ces faits relativement nombreux, dans la littérature de l'épilepsie, où les crises convulsives ont

apparu pour la première fois, soit après un arrêt des fonctions génitales provoqué par des causes diverses, soit après ovariectomie chirurgicale, soit après castration radiothérapique. Tel est le cas intéressant, publié récemment par Souques et Gilbrin en 1930, à la Société de Neurologie. de cette atrophie utéro-ovarienne consécutive à un accouchement, où l'épilepsie apparut dès la suppression des règles, où les accès convulsifs se reproduisirent, avec une exactitude mathématique, pendant deux ans et demi aux dates des règles absentes, où l'opothérapie ovarienne fit revenir les règles et disparaître l'épilepsie, où celle-ci revint après un arrêt du traitement opothérapique. Malgré de pareils faits impressionnants, les auteurs qui, récemment, se sont appliqués à l'étude des rapports de l'épilepsie et de la fonction ovarienne, n'admettent aucune règle générale en pareille matière. Pour Marchand qui s'est livré à un examen approfondi de cette question d'après tous les documents connus, l'influence de la fonction génitale reste très douteuse sur la provocation et l'évolution de l'épilepsie chez la femme. Cette influence apparaît comme essentiellement variable. Tantôt les menstrues n'ont aucune action sur la marche de l'épilepsie déjà en évolution, tantôt elles semblent amener le groupement des accès au détriment des autres jours du mois ; tantôt elles aggravent nettement l'épilepsie ; dans quelques cas plutôt rares, l'épilepsie débute avec l'installation des règles ; la grossesse a une action plutôt favorable mais qui reste limitée à la période de la gestation ; le rôle de la dysménorrhée et de l'aménorrhée est tout à fait différent suivant les cas ; la ménopause n'a généralement aucune action, soit calmante, soit aggravante sur l'épilepsie préexistante ; l'ablation chirurgicale des ovaires a plutôt une action aggravante sur l'épilepsie en cours, comme elle peut quelquefois en provoquer la première apparition. Pour Marchand, comme pour Pagniez qui admet les mêmes conclusions, l'épilepsie ne serait en rien une maladie à base endocrinienne. Comment expliquer alors l'épilepsie ménopausique ?

2° *L'épilepsie d'involution sexuelle de l'homme.* — L'épilepsie d'involution sexuelle existe-t-elle chez l'homme ? On peut douter de sa réalité pathologique, après avoir considéré combien peu de travaux ont trait aux rapports de l'épilepsie avec les perturbations pathologiques de la sécrétion testiculaire, et ce qu'ils apprennent de l'influence des glandes masculines sur l'épilepsie. Cette influence apparaît comme très douteuse et nulle le plus souvent. L'absence du développement des testicules, l'atrophie testiculaire, l'hyperorchidie, ne paraissent jouer aucun rôle quelconque dans la provocation ou la marche de l'épilepsie. La castration prépubérale ou postpubérale ne donne ni n'aggrave pas non plus l'épilepsie. La castration thérapeutique, préconisée par Bacon en 1880 contre l'épilepsie, n'a jamais fourni aucun succès. Chez les épileptiques, la fonction de la glande interstitielle génitale ne paraît pas modifiée ; l'abolition par intervention chirurgicale de la glande séminale, sans atteinte de la glande interstitielle, n'a jamais été suivie d'accidents épi-

leptiques. L'opothérapie orchitique, préconisée contre l'épilepsie autrefois par Bourneville et Cornet, puis par Massalongo, et plus récemment par Parhon, est restée sans action véritable. Les examens microscopiques de testicules d'épileptiques n'ont jamais montré de lésions, soit de la glande spermatique, soit de la glande interstitielle (Marchand). Reste comme un fait unique, le cas observé par Gallavardin et Rebattu et publié en 1910, où une atrophie testiculaire double de cause traumatique avait provoqué un infantilisme régressif, de l'impuissance génitale et de l'épilepsie.

Cependant, tous ceux qui ont examiné un certain nombre d'épileptiques appartenant à la clientèle de ville ou d'hôpital, ont observé des exemples, rares il est vrai mais particuliers, d'épilepsie survenue chez des hommes, parvenus à l'âge de la cinquantaine, dans les conditions suivantes. Un homme, arrivé au terme de la vie adulte, présentant toutes les apparences d'une bonne santé physique, sans aucun signe d'une psychose quelconque en évolution, sans le moindre antécédent épileptique, sans la moindre lésion viscérale apparente, sans aucune modification de sa capacité virile autre que celle normalement observée à cet âge, est atteint pour la première fois d'une crise épileptique ou d'un équivalent moteur le plus souvent, sans raison appréciable, sans prodromes, sans causes provocatrices spéciales. A la suite, ces accidents comitiaux se reproduisent, plus ou moins périodiquement, à des intervalles variables, et leur répétition alarme le sujet et l'entourage. Parfois, les manifestations épileptiques se limitent à un ou à quelques rares paroxysmes. Elles peuvent s'atténuer et disparaître, même en l'absence de tout traitement anti-épileptique.

Cette forme de l'épilepsie de la cinquantaine masculine, si elle est exceptionnelle, ressemble cependant par plus d'un trait à l'épilepsie ménopausique. Elle s'en rapproche, non pas seulement par l'âge d'apparition, mais par sa forme transitoire, et par sa tendance à la guérison spontanée. Cette similitude entraîne même à accepter l'existence d'une épilepsie d'involution sexuelle chez l'homme comme chez la femme.

Néanmoins, si l'on étudie un peu plus attentivement le groupe des observations relatives aux épilepsies survenues vers l'âge de 50 ans dans les deux sexes, on s'aperçoit aisément que ce groupe ne comprend pas exclusivement des épilepsies de forme transitoire et curable. On relève, en effet, un plus grand nombre de faits, dans lesquels l'épilepsie, après avoir présenté pendant quelque temps des analogies cliniques très grandes avec la forme précédente, prend une tout autre allure, et tend vers une forme chronique et incurable. Dès lors, les traitements opothérapiques restent sans effet. Les médicaments sédatifs nervins atténuent l'épilepsie, en éloignent les retours, mais n'amènent pas de guérison complète : leur suspension est aussitôt suivie d'un retour offensif et d'une résistance ultérieure plus grande à l'action des mêmes produits. Cette forme à tendance chronique s'annonce, chez les femmes, par une indépendance de plus en plus grande entre les accidents comitiaux et les troubles de la

menstruation, par la persistance des paroxysmes épileptiques longtemps après la disparition complète de tous les troubles de la ménopause, par la fréquence progressive des crises convulsives. Dans les deux sexes, cette tendance à la chronicité est à prévoir surtout, quand, à côté des grands accès, se montrent des équivalents, tels que absences, modifications du caractère, explosions d'irritabilité coléreuse, périodes courtes de dépression psychique, crises immotivées et subites de pleurs, ralentissement brusque et invincible ou arrêts conscients de l'association des idées, etc. Chez tous ces malades d'ailleurs, l'examen somatique complet révèle quelques signes avant-coureurs ou quelques stigmates d'atteinte viscérale, surtout du système cardio-vasculaire : hypertension artérielle, troubles du rythme cardiaque, symptômes d'insuffisance transitoire hépato-rénale, cercle sénile précoce, battements artériels visibles, etc., etc.. Dans cette forme d'épilepsie durable, on ne peut pas méconnaître l'action de l'artériosclérose progressive. A première vue. on est tenté de l'admettre comme une forme de transition entre l'épilepsie d'involution sexuelle d'un côté, et l'épilepsie sénile véritable de l'autre. Mais on doit se demander, surtout en présence de ces faits intermédiaires, et, en raison même de ce que l'observation a appris de l'influence douteuse du fonctionnement des glandes génitales sur l'épilepsie, si, au lieu d'admettre l'épilepsie par involution sexuelle comme une forme spéciale et individualisée, il ne faut pas la considérer comme la première manifestation d'une épilepsie sénile véritable, les variétés transitoire ou durable traduisant seulement les susceptibilités individuelles plus ou moins vives des sujets à réagir par des convulsions. Dans ces conditions, l'épilepsie par involution sexuelle serait plus justement désignée sous le nom de *épilepsie présénile*.

II. — L'épilepsie d'involution sénile, épilepsie sénile vraie.

L'épilepsie sénile vraie a été admise comme une forme spéciale d'épilepsie depuis la fin du siècle dernier. En 1906, au Congrès des Aliénistes et Neurologistes tenu à Lille, dans un rapport documenté sur le cerveau sénile, Léri réunissait les données déjà connues sur l'épilepsie sénile, tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique, et il apportait un appoint personnel important à l'étude de cette question. Depuis le rapport de Léri, peu de travaux ont été consacrés à l'épilepsie sénile. Ce sont donc les données de ce rapport déjà ancien, qui constituent encore la base de nos connaissances sur ce sujet à l'heure actuelle. Ces données peuvent se résumer ainsi.

L'épilepsie sénile se montre surtout après l'âge de 60 ans. Elle est beaucoup moins exceptionnelle qu'on le pensait autrefois. Elle est beaucoup plus fréquente que l'épilepsie de la cinquantaine. On la trouve avec une fréquence à peu près égale chez l'homme et chez la femme. Elle est cependant beaucoup plus rare que l'épilepsie de l'adulte et surtout que celle du jeune âge.

Considérée dans ses manifestations habituelles, l'épilepsie sénile res-

semble en tous points, d'après tous les auteurs, à l'épilepsie de l'enfance et de l'adolescence. Certains cependant ont voulu lui décrire une phase prodromique spéciale, avec troubles viscéraux (gastriques et cardiaques), accès d'angoisse précordiale, accès névralgiques faciaux, retour de migraines, insomnies, état vertigineux, troubles psychiques, affaiblissement de la mémoire, idées délirantes passagères, etc., etc., mais tous ces prodromes d'épilepsie sénile ne possèdent pas de valeur distincte, ni par leur fréquence, ni par leurs caractères propres : ils ne traduisent le plus souvent que l'évolution parallèle de troubles cérébraux dus à la sénilité et indépendants de l'épilepsie.

Le début de l'épilepsie sénile est au contraire brusque dans la plupart des cas, et un premier accès convulsif, survenu sans raisons apparentes ni prodromes spéciaux, marque son apparition. Dès lors, elle évoluera avec une marche lentement progressive, et montrera une résistance assez tenace aux médications mises en œuvre, qui ne peuvent qu'atténuer le nombre et l'intensité des crises, sans en amener la suppression complète, sauf exceptionnellement.

On a voulu différencier l'accès épileptique sénile, et lui attribuer quelques caractères particuliers, tels que rareté du cri initial, face moins turgescente, pas d'écume sanguinolente, convulsions moins violentes et plus courtes, perte de connaissance plus profonde et plus prolongée, retour surtout nocturne des accès, etc. Mais, comme on le voit, ces caractères n'ont rien de spécial, et se retrouvent d'une façon banale dans l'épilepsie des autres âges. On a voulu aussi reconnaître à l'épilepsie sénile une prédilection pour les grands accès convulsifs, à l'exclusion des accidents de petit mal : d'autres observations ont au contraire signalé la prédominance des équivalents et surtout des vertiges. A vrai dire, l'épilepsie sénile n'a jamais été bien étudiée à ce point de vue. La seule caractéristique qui, d'après les auteurs, individualiserait mieux l'épilepsie sénile, serait la présence fréquente de troubles mentaux. Ceux-ci peuvent se montrer, soit sous la forme de troubles postconvulsifs et se manifester habituellement par des périodes de confusion mentale dont la longueur et la profondeur dépassent la limite habituelle des confusions postépileptiques ; soit encore sous la forme d'équivalents psychiques, à caractère automatique et inconscient du type manifestement comitial. Ces troubles mentaux ne sont pas les seuls observés dans l'épilepsie sénile. Celle-ci se distingue surtout par la présence constante et l'évolution parallèle de signes psychiques, traduisant un affaiblissement progressif des facultés mentales, plus rapide et tout autre que la démence épileptique ordinaire, et qui ne serait qu'une démence sénile à marche accélérée, se présentant sous la forme simple sans délire, et plus rarement de délire avec agitation.

L'épilepsie sénile reconnaît pour causes habituelles des lésions anatomo-pathologiques, dont l'étude a été fort attentivement faite par Léri, dans son travail cité plus haut. Les conclusions de ce travail sont les suivantes. Tout d'abord, dans l'épilepsie sénile, il n'existe pas d'altération anatomique constante que l'on retrouve dans tous les cas. Les lésions décou-

vertes sont très différentes les unes des autres, les plus fréquentes sont cependant de deux ordres. Les premières consistent en lésions anciennes de syphilis tertiaire, se présentent sous l'aspect de plaques de méningite scléreuse ou scléro-gommeuse, à tendance cicatricielle et rétractile : ces lésions donneraient pour certains auteurs (Kowalewsky, Gowers) une des variétés les plus tenaces de l'épilepsie sénile, qui se distinguerait par la présence persistante de violentes céphalées, et qui se traduirait d'abord par des accès bravais-jacksoniens, rapidement transformés en accès généralisés. Le deuxième groupe comprend le plus grand nombre des cas examinés. Ici les lésions consistent en sclérose artérielle et en athérome cérébral. C'est à de pareilles lésions qu'il faut attribuer les faits, anciennement décrits sous les noms d'épilepsie arthritique, d'épilepsie goutteuse, etc. De même, bon nombre d'épilepsies, dites toxiques et attribuées à l'alcoolisme, au tabagisme, etc., ne seraient que des épilepsies dues à l'artério-sclérose cérébrale. Des épilepsies, mises sur le compte de la syphilis, ne reconnaîtraient pas d'autres causes que les lésions par artério-sclérose précoce due à cette infection. Dans tous ces cas, l'artério-sclérose agirait différemment, soit par ses lésions diffuses tant cérébrales que viscérales autres, soit par les foyers de désintégration cérébrale, soit par le processus de cérébro-sclérose lacunaire progressive.

En dehors de ces lésions le plus fréquemment observées, Léri a signalé encore, chez certains épileptiques séniles, la présence de l'état vermoulu du cerveau décrit par Pierre Marie. Crouzon en 1913 en a rapporté un nouvel exemple démonstratif. L'épilepsie sénile avec état vermoulu se distinguerait par l'association d'un état démentiel très prononcé. Léri a montré aussi que, dans certains cas, on pouvait rencontrer des lésions spéciales, ne relevant pas directement de l'artério-sclérose, consistant en sclérose miliaire de l'écorce cérébrale, observées dans un petit nombre d'observations par Blocq et Marinesco, Redlich, Seiler, et par lui-même, et qui se sont toujours accompagnées d'épilepsie.

En partant de constatations anatomiques, Alzheimer avait distingué, dès 1902, deux formes d'épilepsie sénile. La première, épilepsie sénile cardio-vasculaire, se traduit d'après lui par l'existence d'un athérome généralisé, et par des troubles cardiaques manifestes et graves. La seconde, épilepsie sénile avec foyers artério-scléreux, se manifeste par des accès bravais-jacksoniens ou par des convulsions généralisées à forte prédominance unilatérale. La première forme d'Alzheimer pourrait donc, à la rigueur, être rangée dans le groupe des épilepsies cardiaques, dont elle ne serait qu'une variété sénile.

Marchand et Petit, en 1909, ont repris l'étude des rapports de l'épilepsie et de la démence sénile, et sont arrivés aux conclusions suivantes. L'épilepsie est relativement rare dans la démence sénile, si l'on tient compte de la fréquence extrême de celle-ci. Elle apparaît surtout à la dernière période de la démence sénile. L'épilepsie démentielle sénile présente les signes habituels de l'épilepsie vulgaire. Les vertiges et les absences sont plutôt rares. Les phénomènes postconvulsifs ne se mon-

trent jamais après les accès. Ceux-ci sont relativement peu fréquents, surviennent surtout le matin, sans prodromes ; ils ne s'accompagnent jamais, comme on pourrait le penser, d'accidents hémorragiques cérébraux. L'épilepsie sénile démentielle se complique souvent de troubles du langage qui ressemblent soit à de l'aphasie motrice soit à de l'aphasie sensorielle, mais qui ne sont pas dus à des lésions localisées de la zone du langage, et qui paraissent plutôt être la conséquence de l'état démentiel. L'épilepsie sénile démentielle est due à des lésions de sclérose cérébrale superficielle diffuse, avec altérations profondes des fibres tangentielles, et à des foyers de sclérose en rapport avec l'athéromasie cérébrale. L'épilepsie sénile en général peut d'ailleurs être la conséquences de toutes les encéphalites scléreuses, dues à l'artério-sclérose cérébrale, qu'il s'agisse d'atrophie artério-scléreuse du cerveau, d'encéphalite sous-corticale chronique, de sclérose périvasculaire ou miliaire, de sclérose développée autour des lacunes ou des plaques de l'état vermoulu. Cependant, la lésion la plus propre à déterminer l'épilepsie est la sclérose cérébrale superficielle diffuse, seule lésion corticale que l'on rencontre par ailleurs dans l'épilepsie tardive sans démence, ou associée à la méningite chronique dans l'épilepsie du jeune âge.

Toutefois, malgré la constatation de lésions anatomiques aussi évidentes dans l'épilepsie sénile, les auteurs ne manquent pas de faire remarquer que, d'une part, la plupart de ces lésions sont d'une très grande fréquence chez les gens âgés, et que, d'autre part, l'épilepsie sénile est relativement rare. Aussi ces lésions ne suffisent-elles pas, par leur seule présence, à expliquer l'apparition de l'épilepsie chez le vieillard. Enfin, il ne faut pas oublier que, dans la vieillesse, peuvent se retrouver toutes les causes qui provoquent l'épilepsie à l'âge adulte. Il ne faut donc pas prendre pour une épilepsie sénile authentique, toute épilepsie survenue chez le vieillard, et méconnaître ainsi une épilepsie toxique, une épilepsie traumatique tardive, une épilepsie postinfectieuse comme dans le cas de Urechia et Mihalescu publié en 1928, une épilepsie due à une lésion en foyer, ou due à une tumeur intracranienne comme dans l'observation rapportée en 1927 par Masquin, où il s'agissait d'un méningoblastome de la dure-mère, gros comme une noix, logé entre les lobes frontal et pariétal droits, s'étant traduit par des crises généralisées du type comitial, sans aucun signe clinique de tumeur intracranienne, sauf une dissociation albumino-cytologique tardive.

Comme on le voit, par ce rapide bilan de nos connaissances actuelles sur l'épilepsie sénile, cette question demande encore de nouvelles recherches, car elle est loin d'être définitivement résolue.

II

ACQUISITIONS RÉCENTES SUR LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ET LA PATHOGÉNIE DE L'ÉPILEPSIE

PAR

Ph. PAGNIEZ

Il est certes inutile de souligner dans une réunion comme celle-ci le caractère encore incertain et obscur de toute la question de la pathogénie de l'épilepsie et la quasi-impossibilité d'en donner un exposé satisfaisant. Il est inutile aussi d'y rappeler que l'étude du syndrome épilepsie interdit de croire qu'une même explication pourra convenir à toutes les formes envisagées. Il est enfin inutile, je pense, de réunir une fois de plus des arguments pour montrer que, quelle que soit la façon dont on aborde le problème de la pathogénie de l'épilepsie, on est amené à y reconnaître la mise en jeu de deux facteurs, l'un nerveux, l'autre humoral, ou plus exactement d'un facteur concernant le système nerveux et d'un facteur indépendant de celui-ci.

Admettant cette dernière donnée comme acceptée ici, je me propose seulement de noter (conformément au titre de ce rapport) les acquisitions récentes sur la physiologie pathologique et la pathogénie de l'épilepsie, de façon à pouvoir dresser un bilan sommaire des données actuelles du problème.

La question anatomo-pathologique étant traitée dans un rapport spécial, je laisserai de côté tout développement concernant les lésions neurologiques. Ceci bien entendu ne signifie pas que je considère ces lésions comme négligeables, bien loin de là, car les études humorales et expérimentales amènent, comme on le verra, à les considérer comme d'importance considérable et comme nécessaires, sinon indispensables.

Dans l'état présent de nos connaissances, voici comment on peut schématiser les notions pathogéniques. L'épilepsie, et je vise ici celle qu'on appelait essentielle, qu'on nomme volontiers maintenant cryptogénétique, se caractérise cliniquement par l'apparition plus ou moins brutale de

phénomènes nerveux paroxystiques de courte durée, suivis de retour à l'état normal et qui se répètent à des intervalles très variables. De ces paroxysmes, on a pour de multiples raisons retenu surtout la crise convulsive pour en étudier le mécanisme et en chercher les conditions de production.

Malgré le nombre des recherches, on n'est pas encore fixé de façon exacte sur le point du système nerveux où se localise le substratum nerveux de la crise. D'ailleurs, il semble bien qu'il faille accepter avec H. Jackson et plus récemment Kinnier Wilson qu'il y a des crises de niveau cérébral différent, mais même si on prend les crises de niveau supérieur on ne sait encore de façon certaine si l'écorce y est toujours en jeu. Les modifications cellulaires ou dynamiques qui se jouent dans la substance nerveuse en cause nous échappent complètement ; s'agit-il dans cette substance nerveuse de phénomènes d'excitation ou d'inhibition, nous l'ignorons, mais nous savons de façon qu'on peut considérer comme à peu près certaine que la crise s'accompagne, et même est précédée, et dès lors est probablement commandée par un trouble circulatoire important qui, dans le cas de beaucoup le plus fréquent, est un trouble anémique, une vaso-constriction.

Ce trouble vasculaire ne suffirait pas d'ailleurs à lui seul à provoquer la crise, car toute anémie cérébrale n'est pas suivie de crise.

La perturbation circulatoire qui est à la base de la crise paraît dans un certain nombre de cas en rapport plus ou moins immédiat avec des lésions locales. Elle est commandée dans une mesure considérable par les perturbations du système organo-végétatif.

Mais quelle est la condition, humorale ou autre, qui met en jeu système végétatif et système circulatoire local ? C'est à dégager cette inconnue qu'ont surtout tendu les travaux accumulés dans ces dernières années. Et ceci se conçoit, puisque c'est là que semble être vraiment le nœud de la question.

Qu'importe en effet, quant à leur nature exacte et à leur origine profonde, que les manifestations paroxystiques de l'épilepsie soient dues ou non à un phénomène d'inhibition, qu'elles traduisent ou non un trouble circulatoire temporaire, qu'elles soient ou non en rapport avec un trouble d'ordre sympathique ? Tout ceci est commandé certainement par une cause plus lointaine. Envisageons un instant une maladie qui ne laisse pas d'avoir avec l'épilepsie d'intéressantes analogies : la tétanie. La contracture tétanique traduit une hyperexcitabilité neuro-musculaire, mais la cause de celle-ci, on le sait aujourd'hui, est plus lointaine et se trouve liée aux perturbations du métabolisme calcique, commandé lui-même par le fonctionnement parathyroïdien. Les notions sur le mécanisme de la contracture n'ont évidemment, dans cette question de la tétanie, qu'un intérêt secondaire à côté de celles que nous avons acquises sur les troubles du métabolisme calcique et du fonctionnement parathyroïdien.

Ceci explique qu'en matière d'épilepsie, les chercheurs aient par analogie considéré qu'il y a un intérêt majeur à connaître, plutôt que le

mécanisme immédiat des crises, les perturbations humorales ou glandulaires qui paraissent en gouverner le déclenchement et la reproduction. D'où tant de recherches chez l'épileptique sur les constituants du sang, l'équilibre du liquide céphalo-rachidien, le fonctionnement endocrinien, les perturbations du sympathique.

De ces recherches, un bon nombre est resté stérile et n'a eu que cet avantage, très réel d'ailleurs, de montrer ce que l'épilepsie n'est pas, mais beaucoup ont actuellement fourni un ensemble de résultats intéressants. Chemin faisant, les points de vue ont plusieurs fois changé, mais aussi les données du problème ont indiscutablement été mieux précisées. Mon rôle aujourd'hui est de chercher à les dégager aussi exactement que possible d'une masse considérable de travaux dont beaucoup sont d'hier et d'autres encore en cours, et dont il va sans dire que la valeur est inégale.

On n'a pas cherché dans ces conditions à donner ici une documentation complète sur le sujet, mais on a essayé de grouper des recherches très disparates suivant un ordre que l'étude de la question suggérait (1).

Physiologie pathologique de la crise d'épilepsie.

Comme nous l'avons déjà indiqué, les études et observations contemporaines nous ont apporté d'intéressantes précisions sur les phénomènes circulatoires encéphaliques précédant et accompagnant la crise d'épilepsie.

Entre les deux théories depuis longtemps en présence, celle de la stase et celle de l'anémie, les faits ont montré que cette dernière était certainement exacte, au moins dans le plus grand nombre des cas. En effet, à l'occasion des opérations la vaso-constriction a été constatée au niveau de l'écorce et des vaisseaux pie-mériens par une série d'auteurs : Horsley, Kennedy, Leriche, Foerster.

A ces constatations directes, s'ajoutent les constatations indirectes, c'est-à-dire celles du spasme des vaisseaux rétiniens observé nombre de fois maintenant, avant et pendant la crise (Knies). Le spasme rétinien peut même se voir à l'état isolé comme équivalent épileptique (Souques et Dreyfus-Sée).

Ainsi la théorie du spasme vasculaire, proposée déjà par Jackson et par Gowers a-t-elle reçu une confirmation qui la met hors de doute (2).

(1) On trouvera les références bibliographiques sur le sujet dans le petit volume que j'ai fait paraître en 1928. *L'épilepsie, conceptions actuelles sur sa pathogénie et son traitement*, et dans le volume de Lennox et Cobb, *Epilepsy* (Baillière, Tindall et Cox, Londres, 1928), dont la documentation est remarquablement complète.

Pour les indications postérieures à ces ouvrages, l'énumération en est réunie à la fin du rapport. Elles sont indiquées dans le texte par une astérisque.

(2) Ces observations montrant la réalité du spasme répondent à l'objection, longtemps formulée contre toute théorie vasculaire, de la non-contractilité des vaisseaux cérébraux par action sympathique. Il faut aussi rappeler que les artères de la rétine qui ont les mêmes propriétés physiologiques que celles de l'écorce sont très fréquemment le siège de phénomènes de spasme bien étudiés en ophtalmologie. On ne saurait donc plus tirer de l'étude physiologique des arguments péremptoires pour nier le rôle possible dans l'épilepsie de troubles du même ordre que ceux qu'en observe couramment dans les vaisseaux de l'œil. Les récentes expériences de Forbes et Wolf * paraissent d'ailleurs avoir bien établi la contractilité.

Ce spasme est-il absolument constant dans toutes les crises d'épilepsie? Peut-être pas, car certains auteurs (Pötzl et Schloffen, Marburg et Renzi) ont observé le gonflement du cerveau au moment de la crise. Mais ces faits paraissent constituer tout à fait une exception. On peut d'ailleurs se demander si le spasme n'est pas suivi de vaso-dilatation et si ce n'est pas cette alternance qui est épileptogène. Certains faits expérimentaux permettent au moins de le supposer ; c'est ainsi qu'Elsberg et Stookey ont obtenu chez le chat des convulsions toniques et cloniques en pinçant les vaisseaux carotidiens et en rétablissant brusquement la circulation après un certain temps d'arrêt.

Il faut d'ailleurs supposer l'entrée en jeu d'un facteur spécial, tel que cet élément de durée ou d'alternance dans les phénomènes, pour comprendre la valeur épileptogène du spasme, car, comme le montre bien l'absence d'accidents convulsifs dans les syncopes et au moment de la brusque oblitération d'un vaisseau cérébral par embolie, toute anémie ne suffit pas à donner des convulsions.

C'est en se basant sur l'hypothèse de troubles vasculaires qu'on a fait nombre d'interventions sur le sympathique et que récemment Lauwers a réalisé l'extirpation du ganglion carotidien de façon à obtenir une vaso-dilatation durable qui paraît donner d'heureux effets.

Les modifications de la circulation cérébrale étant indiscutables au moment des crises convulsives, la question se pose de savoir comment agissent ces troubles. Nous sommes actuellement incapables de le comprendre, et comme le dit Kinnier Wilson, l'abîme entre le vasculaire et le nerveux est presque aussi infranchissable qu'entre le physique et le psychique.

On a supposé que le trouble circulatoire pouvait agir par *l'anoxhémie*.

Lennox a réuni quelques expériences à ce sujet, montrant qu'on pouvait, chez certains patients à attaques très fréquentes, provoquer des crises en diminuant l'oxygène de l'air inhalé et, au cours des épreuves d'hyperpnée chez les sujets, faire varier les résultats en fonction de la teneur en oxygène des mélanges utilisés.

Murphy a aussi montré que, chez certains épileptiques, l'administration d'oxygène, dès le début de la crise, en diminue beaucoup la durée. Mais ces faits sont vraiment trop grossiers en quelque sorte et trop sujets à interprétation pour légitimer complètement une théorie de l'anoxhémie. Et d'ailleurs, ils ont été déjà contredits par les recherches de Teglbjaerg qui chez cinquante malades n'a obtenu que quatre fois des phénomènes épileptiques, bien que l'hypoxhémie ait été poussée jusqu'au collapsus. On a pu aussi parler d'œdème cellulaire, de perturbation de l'équilibre ionique, de variations du pH nerveux, mais tout ceci n'est qu'hypothèses, jusqu'à présent purement gratuites Mieux vaut reconnaître notre ignorance.

Celle-ci reste tout aussi grande en ce qui concerne la nature intime des accidents nerveux. On peut continuer à parler à ce sujet d'hyperexcitabi-

lité, de réactions explosives, etc., etc. Une mention spéciale doit être faite toutefois de la théorie de l'*inhibition* déjà suggérée par Jackson, étendue par Sargent, Rosett, Hartenberg*. Ce dernier auteur l'a en France particulièrement développée.

D'après cette théorie le mécanisme intime des accidents comitiaux se ramènerait à un phénomène d'inhibition. Cette inhibition des centres corticaux, produit d'une excitation réflexe, se traduirait, quand elle est de courte durée, par l'absence avec la perte de connaissance et l'amnésie. De plus longue durée, elle aurait pour expression le vertige. Plus durable et plus profonde encore, elle aboutirait à la crise complète, dans laquelle les symptômes toniques et cloniques seraient dus à la suspension de l'action frénatrice de l'écorce sur les centres moteurs sous-corticaux et médullaires, d'où déclanchement de leur automatisme.

Cette ingénieuse théorie a l'avantage indiscutable de s'appliquer facilement à l'interprétation des diverses manifestations du mal comitial. Elle ne peut être toutefois qu'une théorie tant que nous continuerons à ignorer la nature exacte des phénomènes nerveux et au premier plan celle de l'« influx nerveux ». A titre d'interprétation provisoire elle est séduisante et commode.

Le développement des accidents épileptiques, et spécialement de la crise, paraît donc sous la dépendance des troubles circulatoires, qui se manifestent avant tout sous la forme de spasme vasculaire. Ces phénomènes sont commandés dans leur apparition par des causes en apparence extracérébrales, causes qu'on s'est efforcé de dégager par des recherches d'ordre très varié que nous allons passer en revue.

La logique voudrait que nous commencions par prendre connaissance de ce qui a trait au sympathique et à son rôle. La question faisant l'objet d'une étude spéciale dans un autre rapport, nous la laisserons de côté, retenant simplement qu'il existe chez le comitial un déséquilibre et une instabilité toute spéciale du système vago-sympathique. Cette instabilité se détermine plus fréquemment dans le sens de la vagotonie, et celle-ci, sans être une condition nécessaire de production des accidents épileptiques, paraît en favoriser dans une mesure importante l'apparition.

Il est probable que cette manière d'être du système vago-sympathique n'est elle-même que l'expression d'un autre trouble glandulaire ou humoral, et il est peu vraisemblable que le mal comitial relève d'une maladie primitive du système neuro-végétatif, d'une dystonie essentielle.

Les troubles humoraux.

La croyance au rôle d'un facteur humoral dans la genèse des accidents de l'épilepsie a suscité depuis quinze ans un nombre considérable de recherches, et on peut dire que presque tous les constituants de l'organisme ont été pris en considération à ce point de vue. Il serait sans grand intérêt de donner une énumération de tous ces travaux dont beau-

coup d'ailleurs n'ont qu'une relative valeur, ce qui se conçoit quand on songe à l'imperfection de beaucoup des techniques de dosage mises en œuvre. Les grouper en quelques rubriques permet le mieux d'en prendre une vue d'ensemble.

Le *métabolisme azoté* a été tout particulièrement étudié.

Des constatations de Fritsch et Walter, de Barlocco et Pezzoli, de Rohde Tintemann et Allers, de Maas et Serobianz, de Dufour et Semelaigne, d'Obregia et Urechia, de Bisgaard et Noerwig, de Bouttier et Rodriguez, il est résulté que si quelquefois on trouve un chiffre anormalement élevé de l'*urée*, le plus souvent les variations constatées restent dans les limites de l'état normal. Mêmes conclusions des recherches de Huter et Smith, de Mainzer, de Hoppe, de Haig en ce qui concerne l'*acide urique*.

Pour l'*ammoniaque*, Rhodes, Kauffmann, Bisgaard et Noervig ont cru avoir établi son accumulation dans le sang, mais Luck, Tacker et Marrack, Bigwood ont constaté qu'il n'en est rien et que dans le sang de l'épileptique on ne trouve que des traces d'ammoniaque comme dans le sang normal.

Les *corps créatiniques* ont un taux faible entre les accès et présentent une augmentation considérable après les paroxysmes (Myers et Fine ; André).

On a pensé que des éléments anormaux de nature protéiniques pouvaient être en jeu dans l'épilepsie, et Cunéo s'est attaché dans de longues recherches à mettre en lumière le rôle joué par la présence dans le sang des malades, à la période préparoxystique, d'une substance ayant les caractères d'une *albumose*. La production de cette albumose serait très complexe et son rôle ne paraît pas avoir été nettement établi.

Le *métabolisme des lipides* a été l'objet de peu de recherches. Il faut signaler, cependant, celles qui ont trait à la cholestérine. Celle-ci paraît subir d'assez grosses perturbations. Elle est le plus souvent à un taux abaissé chez le comitial, mais diminuerait surtout au moment des crises. (Robinson Russel Brain et Kay ; Popea et Vicol).

Les *hydrates de carbone* ne paraissent présenter aucune modification intéressante (di Renzo, Frisch et Walter, Barlocco et Pezzoli). Il faut mentionner spécialement dans cet ordre d'idées les recherches de Lennox qui, d'un nombre important d'observations, conclut à l'absence de toute relation entre les variations du taux de glycémie et la production des crises. Mêmes conclusions à tirer des investigations de Munch Petersen et Schou qui sur 166 examens trouvent 78 % de taux normaux de glycémie.

Ces faits enlèvent tout intérêt aux quelques constatations d'auteurs qui signalent un léger abaissement du sucre sanguin avant la crise (de Brugh, Pryde et J. Walker).

Cependant l'étude des courbes de glycémie après ingestion de sucre, et celle de la réaction aux injections d'adrénaline ont montré à Petersen et Schou qu'une certaine proportion des épileptiques se comporte de façon anormale vis-à-vis de ces réactions.

C'est un résultat du même ordre que j'ai pu enregistrer avec le précieux concours de M. Escalier chez un malade que nous avons longuement étudié. Chez lui le taux de la glycémie à jeun et les variations après ingestion de glucose, ou après injection d'adrénaline, décelaient un déséquilibre glycorégulateur considérable.

Parmi les *éléments minéraux du sang*, le *calcium* a surtout retenu l'attention, en raison de son rôle capital dans l'équilibre physiologique normal et dans les troubles de l'excitabilité neuro-musculaire (recherches de Sabbatani, de Weigert, de Roncoroni et Regali, de Mac Callum, etc...). Les recherches faites sur l'équilibre calcique dans l'épilepsie n'ont donné que des résultats très discordants en ce qui concerne la teneur en calcium total (travaux d'Hamilton, de Frisch, de Weinberger, de Barlocco, de Pezzeli, de Parhon, d'Herzfeld, de Reiter).

Jorgen Madsen*, dans un travail tout récent basé sur 16 observations, déclare avoir constaté habituellement chez l'épileptique une teneur normale du sérum en calcium, potassium et sodium, avec tendance aux valeurs basses. Le calcium s'élèverait immédiatement avant la crise.

Lennox et Allen* sur 77 épileptiques trouvent dans les limites normales la concentration moyenne du calcium du sérum.

Ce que nous savons aujourd'hui de l'importance, quant à l'action physiologique, de l'état ionisé ou non dans lequel se trouve le calcium, enlève d'ailleurs à ces dosages du calcium total une partie considérable de leur intérêt, et permet de comprendre que cette détermination soit par elle-même incapable de donner des renseignements très précis.

En ce qui concerne les variations du calcium ionisé, celles-ci paraissaient indiscutables il y a quelques années, et Bigwood estimait que, chez le comitial essentiel, la crise était précédée d'une chute du calcium ionisé sanguin pouvant atteindre 32 %.

Cette estimation résultait des constatatiens faites sur l'équilibre acido-basique du sang. Comme on le verra un peu plus loin, cette question est actuellement remise en discussion, et dès lors les chiffres constatés sont à reprendre.

Les recherches sur la teneur des tissus de l'épileptique, du tissu nerveux en particulier, en divers autres éléments sont encore tout à fait rudimentaires. On ne voit guère à citer à ce sujet que quelques très rares travaux sur la teneur en sodium et un travail de Blum et Brown* sur une augmentation possible de la teneur en chlore de la substance grise des hémisphères.

L'équilibre protéinique du sang a encore été assez peu étudié. Cependant la teneur en albumine serait d'après les recherches de Wuth légère-

ment accrue entre les crises. Frisch et ses collaborateurs ont insisté sur l'augmentation de l'albumine du sérum des épileptiques, augmentation traduisant une augmentation spéciale de la sérine, d'où modification du rapport sérine-globuline.

Inversement, toutes circonstances dans lesquelles diminuent ou disparaissent les paroxysmes comitiaux (maladies intercurrentes ; actions thérapeutiques) s'accompagneraient d'une modification de cette formule par augmentation des globulines. Il y a là une indication intéressante qui appelle de nouvelles recherches, les constatations de Frisch n'ayant pas été confirmées par les déterminations de Lennox et Cobb.

La teneur en *fibrinogène* a été trouvée élevée dans un tiers des cas chez 100 épileptiques par Lennox et Allen, sans qu'on ait constaté de relation entre ces modifications et la répétition du paroxysme.

L'attention a été surtout attirée dans ces dernières années sur les *variations de l'équilibre acido-basique du sang*, et sur certaines anomalies du métabolisme de l'eau, envisagées comme facteurs favorisant des crises épileptiques. Il a paru à un moment qu'un progrès important était accompli dans cette voie, quant à la question pathogénique qui nous occupe. Il est encore trop tôt pour conclure, mais il y a certainement là un ensemble de faits intéressants à connaître.

Des recherches faites sur le sang d'une part, sur les urines de l'autre, ont amené à considérer l'épileptique comme un individu présentant une perturbation fréquente de son équilibre acido-basique dans le sens de *l'alcalose*. Jarloev avait d'abord vu qu'un certain degré d'hyperalcalinité s'observe parfois avant les crises, alors qu'au contraire le sang du comitial a une concentration élevée en ions H après les attaques. Dans une considérable série de recherches, Bigwood, qui avait repris et amplifié l'étude de la question, avait constaté l'existence chez l'épileptique essentiel d'une remarquable instabilité de l'équilibre acido-basique du sang avec tendance très accusée à l'alcalose. Celle-ci se montrait surtout fréquente avant les crises, où elle était presque constante, et ne s'accompagnait d'aucune modification de la réserve alcaline. Cette alcalose décompensée paraissait représenter une condition favorisante, de haute importance, dans le déterminisme des accidents comitiaux.

Des modifications de l'équilibre acido-basique dans le sens de l'alcalose avaient été constatées aussi par Mördre, par Ballif et Reznic, par Volmer. Aussi était-il séduisant de considérer avec Bigwood que dans l'épilepsie essentielle les choses se passeraient comme si l'alcalose favorisait de façon toute spéciale, ou encore conditionnait, l'action d'une substance toxique, ou d'un processus convulsivant par lui-même cause de la crise.

Cette manière de voir paraissait avoir trouvé une confirmation remarquable dans les constatations fournies par l'épreuve de l'hyperpnée, et par les résultats donnés par l'emploi thérapeutique du régime cétogène. En effet, l'hyperpnée, qui est susceptible chez un comitial de provoquer un

paroxysme, agirait en créant un état alcalosique transitoire (1). Et le régime cétogène (issu en partie des recherches sur l'alcalose) tirerait les conditions de son efficacité de l'acidose qu'il provoque et entretient.

Cependant il était un peu surprenant de constater, avec Bigwood, que cette alcalose ne se rencontrait pas dans les crises d'épilepsie non essentielle, et on aurait aimé pouvoir constater expérimentalement l'influence favorisante de l'alcalose ; or Claude, Rafflin et Montassut n'observaient dans leurs expériences aucune action de ce genre.

D'autre part, tous les auteurs n'admettaient pas les modifications du pH dans le sens alcalosique. Marrack et Thacker, Ribeiro Vianna* étaient d'avis opposé. On a signalé d autre part des crises apparues au cours de l'acidose (M. Labbé ; G. Guillain).

Après quelques années, voici que la question s'est bien davantage obscurcie. Il n'est pas du tout certain, d'une part, que l'épreuve de l'hyperpnée agisse par une alcalose. L'effet heureux du régime cétogène s'exerce très probablement, d'autre part, par un mécanisme autre que celui de l'acidose. On peut en effet neutraliser celle-ci, comme l'a montré Peterman. et l'effet thérapeutique heureux persiste.

Enfin, fait beaucoup plus important que les arguments indirects, l'alcalose elle-même de l'épileptique a été remise en question de sérieuse façon. Dautrebande * s'est attaché, avec la rigueur expérimentale qu'il apporte à toute recherche, à en déterminer la réalité. Ses observations très méthodiques l'amènent à conclure que si on constate bien chez le comitial une alcalose par la méthode de Cullen, on ne réussit à la mettre en évidence, ni par la méthode d'Hasselbach, ni par la méthode électrométrique. Sa conclusion formelle, basée sur l'étude de onze épileptiques, est qu'il n'y a pas d'alcalose dans l'épilepsie.

Mais il résulte aussi des recherches de Dautrebande que le pH des épileptiques, qu'il a étudié par la méthode d'Hasselbach, s'il reste bien dans les limites absolues de la moyenne des sujets sains, est exagérément variable chez ces sujets d'un jour à l'autre.

Cette instabilité, que nous avons déjà eu occasion de mentionner dans divers paragraphes de cet exposé, on la retrouve dans les nombreux travaux qui ont eu, il y a quelques années, pour objet la *réaction des urines* épileptiques et certaines éliminations rénales de ces malades.

Plusieurs auteurs danois, Bisgaard et Noervig, Larsen et Hendriksen, Madzen ont poursuivi une très longue série d'observations chez l'épileptique, en étudiant le métabolisme intermédiaire, par la détermination du pH urinaire et de la teneur de l'urine en ammoniaque Ces recherches, dérivées des travaux d'Hasselbach, ont permis de constater que chez l'épileptique la courbe du chiffre réduit d'ammoniaque présente des irrégularités constantes. L'épileptique est pour ces auteurs un « dysrégula-

(1) L'importante question de l'hyperpnée faisant l'objet d'un rapport spécial n'a été ici l'objet d'aucun développement.

teur », le désordre existant aussi bien lors des accès que dans les périodes intercalaires.

Reste à savoir si cette dysrégulation est spéciale à l'épilepsie. Il ne le semble pas, et sur ce terrain les contradictions de la part d'Eriksen, de Levinsen, de Warburg, de Rafflin n'ont pas manqué.

L'irrégularité du pH urinaire est importante et quasi constante chez l'épileptique, d'après les constatations de Rafflin, de Tinel. Cette amplitude exagérée des oscillations du pH urinaire serait, pour Tinel, la seule modification humorale qui se soit montrée constante chez l'épileptique en dehors des crises. Ces oscillations n'ont d'ailleurs rien de pathognomonique (Claude) et se retrouvent aussi dans la migraine, les états anxieux, les crises d'excitation, etc. Les paroxysmes surviendraient de préférence en périodes d'alcalose.

Métabolisme de l'eau. — Dans ces dernières années, tout un ensemble de faits, cliniques, thérapeutiques et expérimentaux, a été réuni, d'où résulte que la répétition des paroxysmes convulsifs et leur déclenchement même seraient en rapport d'importante façon avec le degré d'hydratation de l'organisme. La question demanderait, pour être convenablement exposée, d'assez longs développements. Je n'en indiquerai que l'essentiel.

Frisch et Walter avaient constaté que certains épileptiques pouvaient présenter des variations importantes de poids et d'excitabilité électrique, et que chez ces sujets il existait une élévation préparoxystique du poids, qui leur avait fait conclure à une infiltration des tissus. Ces auteurs attribuaient les variations observées à une rétention chlorurée déterminant la rétention d'eau.

C'est avec les travaux américains sur l'action de la déshydratation thérapeutique que les progrès ont été les plus notables dans cette voie. Ces travaux dus à Mac Quarrie * et à Temple Fay * ont établi que quand on soumet des épileptiques à crises fréquentes à un régime sec, tel que l'apport total en eau soit réduit à 400 c par jour environ, on voit, dans un nombre important des cas, les crises diminuer considérablement de fréquence ou même disparaître. Ce régime déshydraté qui, chose surprenante, est bien supporté par l'organisme, a été par ces auteurs substitué au régime cétogène, celui-ci, d'après eux, ne tirant son efficacité que de la déshydratation plus ou moins accentuée qu'il provoque et entretient. De même en serait-il du jeûne dont l'action anticonvulsivante remarquable avait conduit à réaliser le régime cétogène, parce qu'on avait cru d'abord que le jeûne agissait en raison de l'acidose qu'il provoque.

La confirmation indirecte de ces résultats heureux est donnée par les constatations de Teglbjaerg * qui, en augmentant la quantité des boissons chez 90 épileptiques, augmente notablement le nombre des crises, et par celles de Mc Quarrie et Peeler * qui provoquent l'apparition immédiate de crises chez des épileptiques par l'ingestion de boissons abondantes combinée à des injections d'extrait hypophysaire pour limiter la diurèse.

L'influence heureuse de la déshydratation est confirmée enfin par quel-

ques travaux expérimentaux montrant que cette pratique diminue la susceptibilité du lapin aux convulsions par l'absinthe (Elsberg et Pike, Helmholz et Keith *) et diminue aussi l'aptitude au choc anaphylactique du cobaye (Rubin et Kellert).

La rétention d'eau, plus ou moins établie par ces recherches, aurait pour effet une augmentation importante de la production du liquide céphalo-rachidien et de sa pression. Ces modifications locales seraient d'ailleurs favorisées par les lésions méningées (voir liquide céphalo-rachidien).

Rôle du liquide céphalo-rachidien.

Le liquide céphalo-rachidien pourrait *a priori* agir dans la pathogénie des paroxysmes épileptiques en raison des modifications de sa composition, de sa pression, ou de sa répartition.

En ce qui concerne sa *composition*, les nombreuses recherches faites, recherches qu'il serait oiseux de détailler ici, ont abouti à des conclusions purement négatives, qu'il s'agisse des réactions albumineuses ou leucocytaires, ou de la teneur du liquide en divers éléments : cholestérine, urée, sucre, chlorure, etc. Les modifications quantitatives enregistrées quelquefois pour ces divers constituants, ou sont exceptiennelles et dès lors sans signification véritable, ou sont peu importantes et représentent la conséquence des conditions de circulation et de pression qui accompagnent la crise.

De même il n'a rien été démontré de précis touchant les modifications de la teneur du liquide en produits normaux comme la sécrétion hypophysaire, ou touchant l'existence d'une toxicité spéciale (Pellegrini, Widal et Sicard, Dide et Sacquépée, Pagniez).

Pour ce qui est de la *pression*, il a été fait quelques constatations expérimentales qui permettent de penser à un rôle possible de l'hypertension céphalo-rachidienne. C'est ainsi que chez l'animal l'hypertension, artificiellement provoquée, favorise dans une mesure l'action convulsivante de l'absinthe (Pike et Elsberg). Et inversement l'évacuation aussi complète que possible du liquide diminue énormément la toxicité du même produit (Speransky).

Chez l'homme beaucoup de faits laissent la question irrésolue. La pression, *en dehors des crises*, a été trouvée tantôt normale, tantôt modifiée et dans les deux sens. Cependant il semble qu'on a plus souvent constaté un peu d'hypertension (Patterson et Levy ; Lennox et Cobb). Fait important, mis en lumière par les recherches de Claude, Lamache et Daussy, chez un épileptique donné, contrairement à ce qui se passe chez un sujet normal, où la tension est relativement constante, la pression rachidienne relevée à des dates différentes a une valeur très variable. Au point de vue tensionnel, *l'épileptique est un instable*.

Tous les observateurs sont d'accord pour admettre, qu'*au moment des crises*, la pression est élevée et souvent très élevée, ce qui se conçoit

facilement (Nawratzki et Arndt, Dalma, Ebaugh et Stevenson). D'accord avec cette opinion, on a signalé dans un certain nombre de cas l'effet heureux de la ponction lombaire sur l'état de mal (Hodskins et Morton, Castin, Toulouse et Marchand, etc.). Ceci est d'ailleurs loin d'être la règle, comme beaucoup d'entre vous ont pu le constater.

Seul, ou à peu près, je crois, Leriche estime que dans certains cas la crise peut s'accompagner d'hypotension céphalo-rachidienne.

Cependant jusqu'à ces dernières années, il ne semblait pas qu'on pût agir de façon efficace sur la répétition des crises épileptiques en modifiant ou en essayant de modifier la pression céphalo-rachidienne. C'est ainsi que les essais thérapeutiques tendant à empêcher l'apparition des crises en agissant sur la pression, soit par ponction, soit par la méthode de Weed et Mc Kibben, n'avaient donné aucun résultat à Claude, Lamache et Daussy. C'est ainsi qu'inversement on avait vu qu'on pouvait chez l'épileptique déterminer une forte augmentation de la tension encéphalique par application d'une bande de caoutchouc à la base du cou sans provoquer de crise (Bier).

Malgré tout, Salmon (de Florence), se basant sur tout un ensemble d'arguments que je ne puis détailler, considérait les modifications du liquide céphalo-rachidien comme très importantes dans l'épilepsie et, envisageant ces modifications comme la suite d'une perturbation dans le fonctionnement des plexus choroïdes, avait établi toute une théorie céphalo-rachidienne de l'épilepsie, théorie peu acceptée en général.

Aujourd'hui, la question du rôle de la tension céphalo-rachidienne a été remise en discussion par les travaux que j'ai déjà signalés, sur l'importance de l'hydratation dans la genèse des accidents épileptiques.

Pour les auteurs américains, Mc Quarrie, Fay, Gamble, l'effet thérapeutique heureux de la déshydratation serait dû en effet à la réduction de volume et de pression du liquide céphalo-rachidien. Ce dernier serait chez l'épileptique non seulement en quantité exagérée, mais aussi, et peut être surtout, *inégalement réparti*. Les encéphalogrammes ont montré, en effet, que chez nombre de ces malades il existait des dilatations partielles des espaces sous-arachnoïdiens. Dès lors, en faisant tomber de manière durable la pression céphalo-rachidienne, on obtiendrait une diminution ou même la disparition des crises.

Il s'agit là de faits certes très intéressants, mais une observation plus prolongée et des recherches de contrôle permettront seules de dire si l'interprétation admise par les auteurs américains est exacte, si, au point de vue pathogénique qui nous occupe, l'intervention du liquide céphalo-rachidien est bien celle qui est pour le moment admise par eux, et si comme, certains le croient, il faut faire remonter la genèse des perturbations enregistrées à une altération des corpuscules de Pacchioni constituée dès la période pré ou postnatale.

Déjà des thérapeutiques inspirées de ces données, et indépendantes de la cure par déshydratation, sont tentées : on a essayé de modifier les conditions d'équilibre du liquide par des opérations portant sur les sinus (Swift *).

Il est trop tôt pour apprécier les résultats de ces tentatives thérapeutiques, trop tôt aussi pour émettre une opinion sur toute cette question en pleine évolution. On peut seulement rappeler que certaines recherches expérimentales ne seraient pas en faveur de cette manière de voir. C'est ainsi qu'Alexander a vainement cherché à obtenir l'épilepsie chez l'animal en créant des poches méningées. Mais ces faits expérimentaux sont trop peu nombreux pour pouvoir être opposés à l'ensemble des données dont je viens de résumer l'essentiel, données qui paraissent ouvrir une voie importante dans l'étude de l'épilepsie et de sa pathogénie.

Les troubles endocriniens.

On a souvent cherché à établir une corrélation entre l'épilepsie et les troubles des glandes endocrines, mais on n'a jamais réussi à dégager un ensemble de faits permettant de reconnaître un rôle *certain* à telle ou telle glande. Comme cependant il existe des observations cliniques, surtout à l'état isolé, établissant l'influence exercée sur la maladie soit par une anomalie de fonctionnement endocrinien, soit par certaines opothérapies, on est amené à conclure que les troubles endocriniens peuvent bien jouer un rôle dans l'épilepsie, mais que ce rôle paraît d'ordre surtout accessoire.

Les recherches de ces dernières années n'ont rien changé à cette manière de voir. Elles n'ont rien apporté en ce qui concerne des glandes qui paraissent complètement hors de cause comme le *testicule*, le *thymus*, *l'épiphyse*, ou le *rein*, la *rate* considérés comme organes à sécrétion interne.

La *surrénale* a beaucoup retenu l'attention, il y a quelques années. On a montré (Benedek, 1918) que l'injection d'adrénaline peut chez certains épileptiques provoquer une crise.

Fischer produisit quelques expériences, montrant que les lapins privés d'une surrénale réagissaient moins facilement que les témoins par des convulsions à l'inhalation de nitrite d'amyle. Bien que ces expériences aient été sérieusement critiquées par Wertheimer et Dubois et par Specht, elles servirent de point de départ à des ablations unilatérales de surrénales faites chez l'homme par une série de chirurgiens allemands (Brüning, Sandor, Peiper, Steinthall, etc., etc...) Lennox et Cobb ont relevé 70 cas publiés. Les résultats obtenus furent nuls, quelques très rares opérations seulement ayant été suivies d'amélioration, et aujourd'hui la surrénale est de nouveau considérée comme sans aucun rôle dans l'épilepsie. On peut ajouter d'ailleurs que les recherches expérimentales n'avaient nullement confirmé les quelques faits initiaux et qu'il semble même que l'ablation de la surrénale abaisse le seuil de la dose convulsive minima de certains toxiques (Coombs Wortis et Pike *).

Les tumeurs de l'*hypophyse* s'accompagnent fréquemment de crises

convulsives (1/6 des cas), ce qui paraît à attribuer à la compression par la tumeur elle-même et n'a rien de surprenant.

Indépendamment de ces faits, on a fait valoir une série d'arguments en faveur d'une pathogénie hypophysaire de l'épilepsie : présence quelquefois de symptômes hypophysaires, amélioration par l'opothérapie, existence d'altérations hypophysaires, etc.

La sécrétion hypophysaire, qui est normalement déversée dans le liquide céphalo-rachidien, manquerait partiellement ou totalement dans l'épilepsie (Altenburger et Stern) et cette absence jouerait un rôle important dans la pathogénie de la maladie.

Tous ces arguments, et nombre d'autres, ont été récemment réunis par Salmon, qui admet l'existence d'un centre végétatif épileptogène dans la région diencéphalique, et qui a brillamment défendu cette manière de voir. La place me fait malheureusement tout à fait défaut pour discuter, en ce qui concerne l'hypophyse, les arguments présentés avec grand talent par le savant Italien, arguments qui, je crois, n'entraîneront pas toutes les convictions.

Le corps thyroïde, ni de par la clinique ni de par l'anatomie pathologique ni de par l'expérimentation, ne semble devoir être mis en cause dans l'épilepsie. C'est avec discrétion, peut-on dire, qu'il l'a été par quelques auteurs, à l'occasion d'observations exceptionnelles, ou de résultats opothérapiques d'occasion.

A ces faits il faut opposer que les crises convulsives ne font partie ni du syndrome d'hyperthyroïdie ni du syndrome d'hypothyroïdie ni du syndrome thyréoprive pur.

Récemment encore, Notkin * montrait que chez 50 épileptiques le métabolisme basal était, dans un très grand pourcentage des cas, normal.

Cependant il faut mentionner qu'une pathogénie thyroïdienne de l'épilepsie a été soutenue par Bolten en se basant sur l'opothérapie, et par Buscaino qui a décrit dans le corps thyroïde des épileptiques la présence de cristaux octaédriques, traduisant la formation de substances protéiques anormales vis-à-vis desquelles l'épileptique serait sensibilisé (voir anaphylaxie).

Il a été remarqué de tout temps que les diverses périodes de *la vie génitale* de la femme sont susceptibles de retentir profondément sur l'épilepsie tantôt dans un sens d'aggravation, tantôt dans un sens d'amélioration. On peut dire très schématiquement que les règles aggravent, que la grossesse améliore, mais combien d'exceptions à cette formule !

En ce qui concerne la menstruation, Souques *, dans un récent article très documenté, a insisté encore sur le caractère complexe de ces questions. Il y a, en effet, des cas, et les plus nombreux, où règles et crises d'épilepsie coexistent (Rebattu Sedaillan et Mollon, Van den Berg, Toulouse et Marchand, etc.), des cas où les règles manquent et sont en quelque sorte remplacées par des crises d'épilepsie (Souques).

Il y a des faits de disparition des crises pendant la grossesse (Pinard, Tardieu, Wollich, Marchand, Souques, etc...), ou à la suite de la ménopause (spontanée, ou provoquée par opération, ou stérilisation par les rayons). Inversement il y a des faits où on voit l'épilepsie s'installer à l'occasion de la grossesse, de la ménopause ou de la castration.

Et pour compléter, il faut ajouter que l'opothérapie, quand elle a une action, ce qui n'est pas commun, n'a pas toujours une action de même sens !

Les crises d'épilepsie sont donc influencées d'une façon certaine par le fonctionnement ovarien, et dans les deux sens. La complexité de cette fonction ovarienne dont peu à peu nous avons appris, dans ces dernières années, à mesurer le degré avec ses hormones multiples, permet de ne pas trop s'étonner de ces faits en apparence contradictoires, et de penser que probablement par la suite une analyse biologique plus poussée, analyse qu'on commence à tenter, permettra de les interpréter (Giacanelli *).

Le fait en tout cas que cette influence de la glande génitale sur l'épilepsie est absolument spéciale à la femme montre certainement qu'ici encore on a affaire à des conditions accessoires, et que la vraie cause du mal comitial ne saurait être cherchée dans une origine glandulaire ovarienne.

Pourra-t-on la trouver dans la *glande parathyroïde* ? On l'a espéré et tout n'est certainement pas dit sur cette question, mais actuellement c'est encore une question d'attente. Elle a été posée par l'existence d'accidents convulsifs, mêlés aux accidents tétaniques chez l'animal parathyroïdectomisé, et par certaines observations où on a vu coïncider épilepsie et tétanie, observations d'ailleurs très rares (Redlich, Fuchs, Fischer et Leyser, etc.). Les recherches qui ont été inspirées par ces constatations n'ont jusqu'à présent fourni aucun argument précis en faveur de l'origine parathyroïdienne du mal comitial. On a bien constaté la présence du signe de Chvosteck chez beaucoup d'épileptiques sans évidence de tétanie. On aurait aussi obtenu l'amélioration de l'épilepsie par la greffe de parathyroïdes de mouton, mais on n'a pas rencontré de lésions spéciales des parathyroïdes dans le mal comitial (Claude et Schmiegeld), on n'a pas constaté d'hypocalcémie chez l'épileptique, et la médication par le calcium s'est montrée inefficace dans l'épilepsie. L'essai de l'hormone parathyroïdienne de Collip ellemême s'est montrée également sans grande valeur (résultat nul dans un cas de Lennox ; simple amélioration et seulement dans trois cas sur cinq chez des malades de Madsen).

Réserve faite sur cette question d'un rôle éventuel possible des parathyroïdes, on doit conclure tout ce chapitre en disant que l'épilepsie n'est pas une maladie endocrinienne, mais que le fonctionnement des glandes endocrines peut influencer de façon accessoire l'évolution de l'épilepsie.

Epilepsie et anaphylaxie.

On a pu espérer, il y a quelques années, que l'application à l'épilepsie des notions qui rapidement se dégageaient sur le rôle de l'anaphylaxie en-

pathologie humaine allait apporter ordre et clarté dans la pathogénie du mal comitial, et transformer l'aspect des choses. Il n'en a rien été, et si on doit faire état aujourd'hui de quelques notions d'ordre anaphylactique dans l'étude de l'épilepsie on peut dire que certainement cette maladie ne trouve pas son explication fondamentale dans l'anaphylaxie.

J'ai étudié assez longuement cette question ailleurs. Je n'en résumerai ici que l'essentiel. Un premier point est que la crise d'épilepsie ne peut être identifiée avec le grand choc anaphylactique, ni même avec le choc protéique comme on a voulu l'admettre (Buscaino). Sans doute y trouve-t-on un certain nombre d'éléments du choc, mais il y manque la chute de tension, la grande leucopénie, la disparition des plaquettes sanguines, la forte acidose. On y voit par contre, comme symptôme essentiel, une perte totale de conscience qui manque absolument dans le grand choc anaphylactique humain.

Nombre de crises d'épilepsie sont précédées à plus ou moins long temps de phénomènes vasculo-sanguins (crise vasculo-trophique de Bouché et Hustin) analogues à la *crise hémoclasique* de Widal, mais sans qu'on en puisse conclure que ces perturbations, qui traduisent l'instabilité vaso-motrice du comitial, soient en rapport avec une sensibilisation de l'organisme.

Celle-ci a pu être décelée cependant, mais à titre exceptionnel, chez quelques épileptiques, tant par l'étude clinique que par la mise en œuvre des techniques de l'analyse biologique : cuti-réaction et autres.

La *méthode des cuti-réactions* (dont on sait d'ailleurs aujourd'hui qu'elle est loin d'avoir l'infaillibilité qu'on lui a reconnue à ses débuts) a été appliquée en Amérique à l'étude de nombre d'épileptiques. Elle n'a pas donné grands résultats. Wallis, Nicol et Craig ont étudié 122 malades sur lesquels 37 % ont donné une réaction positive à différentes protéines alimentaires. Par contre Cohen et Lichtig n'ont eu que des résultats négatifs chez 10 malades dont la sensibilité a été explorée avec 128 protéines.

Ward et Paterson ont pratiqué des cutis chez 1000 épileptiques avec 47 % de résultats positifs, mais, de l'avis de Lennox et Cobb, leur critérium pour apprécier le caractère positif des cutis semble très imparfait.

La valeur démonstrative de l'*étude clinique* seule est certes plus grande et, depuis que nous avons attiré l'attention sur cette question, on a observé des malades chez qui les crises étaient provoquées par l'ingestion de certains aliments et éloignées par leur suppression : chocolat (Pagniez et Lieutaud), viande de bœuf (Bells), lait (Forster Kennedy), œufs, lait, céréales (Wallis, Nicol et Craig), œufs, blé, hareng (Waldbott), fromage (Levin *), haricots (Pagniez).

Ces faits, pour certains qu'ils soient, restent tout à fait exceptionels. Exceptionnels aussi les cas de crises déclanchées par un choc protéique, comme dans certaines observations de Bouché et Hustin, comme dans un cas que j'ai publié avec Lerond à l'occasion d'une maladie du sérum,

comme dans une observation de Mollin de Teyssieu Dirks-Dilly et Jagues après vaccination antityphoïdique.

Tout ceci nous montre que parmi les causes occasionnelles susceptibles de provoquer la crise d'épilepsie peut figurer l'introduction de quelques substances dans l'organisme d'individus sensibilisés, mais ce n'est là par rapport à l'épilepsie qu'une condition accessoire, et une notion pathogénique de complément et de second plan. Si on peut bien trouver dans les ascendants de certains épileptiques des manifestations fréquentes d'allergie, comme l'a fait Spangler *, si on connaît des cas d'association d'épilepsie et d'asthme, si on peut penser à la possibilité de phénomènes d'anaphylaxie d'autre origine encore, comme pour les cas d'épilepsie vermineuse, tout ceci ne semble pas suffisant pour faire de l'épilepsie, autrement qu'à titre tout à fait exceptionnel, une maladie allergique.

Recherches expérimentales.

Il est très aisé d'obtenir des convulsions chez l'animal. Aussi une étude expérimentale de l'épilepsie paraît-elle au premier abord facile. En réalité, elle est très délicate et limitée. L'expérimentation en effet ne peut chercher à reproduire que certaines manifestations de cette maladie. Ce qu'elle réussit le mieux à provoquer, c'est la crise d'épilepsie, c'est-à-dire la manifestation la plus bruyante du mal comitial, celle qui s'impose le plus à l'attention, mais qui n'est peut-être pas la plus caractéristique ni la plus pathognomonique. Ce qui est avant tout épileptique, c'est la perte de conscience, que celle-ci soit fugitive et isolée comme dans l'absence, ou qu'elle soit la manifestation de début, ou la dernière phase d'accidents plus compliqués, comme le vertige ou la crise. Or la perte de conscience est à peu près inétudiable expérimentalement. Ce n'est pas qu'on ne la puisse constater au cours d'expérimentation chez l'animal. Chez les cobayes, par exemple, qui présentent l'épilepsie de Brown-Séquard, consécutive à la section du sciatique, on voit très communément après la crise convulsive survenir chez l'animal des phases d'obnubilation, d'inconscience, qui se traduisent par des attitudes d'immobilité, le cou tendu, la tête un peu tournée, le regard fixe, qui sont vraiment et souvent très caractéristiques.

Dans certains cas d'épilepsie toxique, on observe également des phases d'inconscience, avec ou sans paroxysmes convulsifs, antécédents ou consécutifs.

Mais cette extériorisation de l'inconscience est malgré tout trop imparfaite encore, de constatation trop délicate et trop sujette à erreur pour qu'on puisse prendre sa réalisation comme phénomène majeur dans une étude expérimentale de l'épilepsie. Et ce que nous venons de dire pourrait à plus juste titre encore se répéter, et se développer, à propos de tout ce qui est trouble psychique dans l'épilepsie.

Ces impossibilités amènent donc nécessairement à limiter l'étude expérimentale du mal comitial à l'épilepsie convulsive, dont les manifestations ont toute la netteté désirable, mais cette limitation inévitable a de

très gros inconvénients puisqu'elle soustrait à l'analyse toute une série de phénomènes et des plus importants.

Même ramenée à ce point de vue un peu étroit, l'étude expérimentale de l'épilepsie n'a pas fait accomplir dans ces dernières années de progrès majeur à la question de la pathogénie. La plupart des faits nouveaux sont venus compléter des données déjà acquises, en prenant place dans les chapitres déjà ouverts touchant la production des crises convulsives : par irritation directe du cerveau, par troubles vasculaires, par action toxique.

La question de la *localisation de la région du cerveau* commandant aux convulsions est restée sensiblement dans le même état.

On se rappelle l'opposition qui existe à ce sujet entre les tenants de la doctrine corticale, qui placent dans l'écorce le siège des phénomènes, et les partisans de l'origine sous-corticale, qui considèrent que le siège initial des accidents est au niveau du tronc cérébral ou des voies extra-pyramidales.

Fuchs, dans des expériences déjà anciennes, avait montré que l'ablation de l'écorce, dans les expériences d'épilepsie toxique, supprimait les phénomènes cloniques purs et laissait subsister l'élément tonique.

Des recherches de même ordre ont encore été faites dans ces dernières années qui montrent que le rôle de l'écorce demeure prépondérant. Son ablation entraîne la transformation des accidents absinthiques cloniques en accidents toniques (Pike, Elsberg, Muc Culloch et Rizzolo*), comme l'avait déjà vu Horsley, mais le rôle de l'écorce cependant n'est pas exclusif, car cette transformation n'est que temporaire et avec le temps on voit revenir chez ces animaux l'aptitude aux accidents cloniques (Pike et Elsberg ; Muncie et Schneider ; Pollock.)

Peut-être certaines lésions expérimentales de la base ont-elles une action épileptogène spéciale. Les recherches de Morgan tendent à l'établir. Cet auteur a obtenu en effet des accidents convulsifs graves et même mortels chez le chien en produisant par le nitrate d'argent des lésions très localisées au niveau des noyaux de la région du tube cinereum. Les expériences produites sont encore peu nombreuses, mais il y a là une indication intéressante qui serait à rapprocher des arguments réunis par Salmon sur un centre épileptogène de la base.

Les crises convulsives, produites par *les substance toxiques* déjà connues, ont encore été l'objet de beaucoup de recherches : absinthe (Pike et Elsberg, Muncie et Schneider, etc.), picrotoxine (Davis et Pollock, Pagniez), cocaïne (Schönbauer *), bromure de camphre (Wortis, Coombs et Pike*), etc...

Il faut mentionner d'une façon spéciale parmi ces recherches les travaux très considérables de Muskens* qui a fait une étude minutieuse du bromure de camphre et bien mis en évidence l'analogie des symptômes obtenus avec nombre des particularités de l'épilepsie humaine.

Signalons enfin que l'acide lactique, produit normal des échanges

comme on sait, a été l'objet de quelques recherches qui permettraient de penser que ce produit pourrait, à titre adjuvant, jouer un rôle d'ordre toxique (Pike, Osnato et Notkin).

A ces toxiques il faut ajouter, aujourd'hui, un convulsivant d'exception, mais très intéressant par la complexité des symptômes qu'il produit : la *bulbocapnine*. Cette substance, qui à doses faibles donne le sommeil, à doses moyennes la catalepsie, peut provoquer à doses plus fortes l'épilepsie et parfois des symptômes rappelant la rigidité décérébrée (De Jong et Baruk*). Il y a là un ensemble de donnés intéressantes, montrant expérimentalement l'existence d'un lien commun entre ces différents états et la possibilité de production, par une même action toxique, de phénomènes en apparence très éloignés et très différents.

Parmi les substances toxiques convulsivantes, il faut faire une place spéciale à *l'insuline*. On sait que cette substance. injectée à doses suffisantes au lapin, produit entre autres symptômes des convulsions. Celles-ci, qu'on peut obtenir également chez d'autres animaux, la souris en particulier, ne paraissent cependant constituer qu'un des signes, peut-être même qu'un signe contingent, des phénomènes d'hypoglycémie, mais de ces recherches il reste pour l'objet qui nous occupe une donnée nouvelle de grande importance : à savoir qu'une hormone d'origine glandulaire peut avoir une action convulsivante.

On a signalé chez l'homme quelques rares observations de convulsions au cours des accidents d'hypoglycémie, mais les recherches entreprises pour savoir si le « dysinsulinisme » pouvait entrer en jeu, dans la pathogénie de l'épilepsie (Nielsen*), n'ont rien apporté de net permettant de considérer cette hypothèse comme vraisemblable.

Dans l'ordre pathogénique, les progrès les plus marqués dus à l'expérimentation, depuis les recherches célèbres de Brown-Séquard, me paraissent ceux qui ont été acquis il y a déjà plus de 20 ans par la méthode qui a consisté à combiner une lésion nerveuse et l'épilepsie toxique.

C'est aux travaux de Claude et Lejonne en 1910 que remonte l'initiative de ces recherches. Ces auteurs ont montré à ce moment que les chiens qui ont reçu sous la dure-mère quelques gouttes d'une solution de chlorure de zinc présentent, plusieurs mois après cette lésion, une susceptibilité spéciale, qui les fait réagir par des crises épileptiques à l'ingestion d'une dose de strychnine inoffensive chez les animaux normaux témoins.

Par des expériences complémentaires, Claude, Montassut, Bailey et Rafflin ont montré qu'on pouvait obtenir chez ces animaux des convulsions typiques ou atypiques, suivant les doses de strychnine mises en œuvre.

Dandy et Elman ont, en 1925, publié des expériences analogues, réalisées sur le chat, et dans lesquelles ils ont combiné la production de lésions cérébrales variées avec l'intoxication par l'essence d'absinthe. Les animaux préparés ont, au moment où on a étudié leurs réactions,

c'est-à-dire après plusieurs semaines, montré une sensibilité telle que 1/3 à 1/7 de la dose nécessaire chez les témoins suffisait pour obtenir chez eux des convulsions.

Chose intéressante : ces chiffres qui ont été établis pour la lésion de la zone rolandique ne sont plus les mêmes pour la lésion de la zone occipitale, ou pour le cervelet, régions pour lesquelles la sensibilité de l'organisme est beaucoup moins nette, et qui nécessitent une dose d'absinthe qui se rapproche beaucoup de celle qui est effective chez les animaux normaux.

Serrant les faits de plus près, Dandy et Elman ont vu que, quand la dose d'absinthe est petite, le processus convulsif commence et peut se cantonner à la région innervée par le centre lésé. Les choses se passent comme si la zone lésée était un point vulnérable, une sorte de *locus minoris resistentiae* qui serait attaqué par la dose convulsivante.

Des intéressantes recherches de Dandy et Elman il faut rapprocher celles de W. Muncie et J. Schneider, qui ont également observé chez le chat l'hypersensibilité vis-à-vis de l'absinthe après blessures minimes du cerveau, et celles de Sauerbruch qui avait montré que chez le singe, après traumatisme de la région corticale motrice l'injection de cocaïne est capable de donner des crises à des doses inoffensives pour le témoin.

Il en faut encore rapprocher les recherches très récentes de Clementi*, effectuées en prenant pour point de départ les travaux d'Amantea. Ce dernier avait montré qu'on pouvait obtenir des phénomènes convulsifs en excitant directement l'écorce avec la strychnine. Clementi, reprenant ces recherches, constate que l'application sur la corne d'Ammon du chien de très petits fragments de papier filtre, imbibé de sulfate de strychnine, ne produit rien par elle-même mais crée chez l'animal un état d'irritabilité spéciale de la muqueuse nasale. Si on fait respirer alors à l'animal une substance à odeur forte, comme l'essence de menthe ou l'ammoniaque, on provoque des contractions de narines, puis des mouvements d'épilepsie localisée qui se généralisent et peuvent aboutir à un véritable état de mal épileptique.

Les expériences que nous avons résumées rapidement, des auteurs français et américains, parlent en faveur de cette opinion que les lésions nerveuses abaissent le seuil de développement des convulsions. Elles réalisent l'épilepsie par un mécanisme de totalisation, analogue à celui que nous observons en clinique chez les anciens blessés du crâne, qui se livrent à des excès de boissons alcooliques. Elles permettent de se demander si l'épilepsie essentielle humaine ne relève pas de la mise en jeu d'un mécanisme analogue, en vertu d'une action toxique qu'il reste à déterminer.

Cette *action toxique*, depuis longtemps soupçonnée, on a cherché à la mettre en évidence par une analyse biologique des diverses humeurs. J'ai déjà mentionné les recherches sur le liquide céphalo-rachidien. Je ne

ferai que rappeler que l'étude de la toxicité urinaire n'a rien donné (1).

La toxicité sanguine, plus exactement la toxicité du sérum des épileptiques, a été essayée sur l'homme sans résultats intéressants (Vires, Preda et Popea). Elle l'a été surtout sur les animaux (Mairet et Vires, Cololian, Widal Lesné et Sicard, Kastan, Trevisanello, Alexander, Preda et Popea) et avec des résultats très irréguliers.

A la suite de constatations faites par A. Lumière, j'ai moi-même repris l'étude de la question, et, avec Mouzon et Turpin, mis en évidence un fait nouveau, à savoir que l'injection au cobaye par voie carotidienne, du sérum d'épileptiques, produit très souvent chez cet animal des réactions myocloniques très typiques, qu'on n'obtient que de façon exceptionnelle avec le sérum de non-épileptique. On ne peut établir de parallélisme net entre le degré de toxicité du sérum et l'imminence des crises, mais, fait important, le sérum recueilli après la crise est dans la règle dépourvu de toute action myoclonisante. Ces constatations étaient toutefois gênées par l'existence dans tout sérum, d'épileptique comme d'individu normal, de propriétés toxiques d'espèce. J'ai pu montrer par la suite qu'une délipoïdation partielle du sérum fait disparaître complètement ces propriétés toxiques banales, tout en respectant et même en renforçant l'action myoclonisante du sérum épileptique*.

Ces myoclonies paraissent représenter chez le cobaye le premier degré des phénomènes convulsifs épileptiques. C'est ainsi que quand on injecte à un cobaye des doses de substances convulsivantes, insuffisantes pour produire des crises convulsives (bromure de camphre, picrotoxine, œnanthe crocata, etc.), on provoque souvent des accidents myocloniques qui sont exactement superposables à ceux que donne l'injection de sérum d'épileptiques.

Il y a donc dans ces constatations expérimentales une indication, qui paraît intéressante en faveur de la présence dans le sang des épileptiques de produits toxiques convulsivants, mais il ne s'agit là encore que d'indications dont les recherches de l'avenir préciseront la valeur. On peut seulement ajouter qu'il ne s'agit pas d'une propriété due à quelque modification des constituants minéraux ou chimiquement définis du sérum, car cette toxicité est thermolabile et disparaît par le chauffage à 58°. La toxicité doit donc probablement être liée aux substances albuminoïdes du plasma. Peut-être la, ou les substances, dont elle traduit la présence sont-elles identiques à celles qui donneraient au sérum des épileptiques un mode d'action spécial *in vitro* sur les fibres musculaires de l'utérus de

(1) Oriel et Barber (*The Lancet*, 2 août 1930) ont signalé, il y a quelques années, la présence dans l'urine, après les crises d'asthme, de migraine, d'urticaire, etc., d'une substance qu'ils considèrent comme une protéose. Cette protéose en solutions très étendues se comporterait comme une véritable substance toxique, qui donne par injection chez les malades des réactions générales et locales importantes et peut, en dilutions plus grandes encore, être utilisée au point de vue thérapeutique.

J'ai cherché chez plusieurs épileptiques si on pouvait isoler après la crise une protéose semblable de leur urine. Les résultats de ces tentatives ont été absolument négatifs.

cobaye ou des artères (expériences de Meyer, de Mosner, d'Altenburger et Guttman*).

Malgré les données nouvelles apportées par tous ces travaux en matière d'épilepsie expérimentale, on peut dire que rien dans tout ceci n'a égalé les résultats obtenus par Brown-Séquard au cours de ses célèbres recherches sur le cobaye.

La rédaction même de ce rapport m'a amené à lire les travaux du célèbre physiologiste, puis à reprendre par curiosité ses expériences, et à en contrôler la rigoureuse exactitude. J'ai pensé vous intéresser en faisant passer sous vos yeux un film enregistrant l'épilepsie ainsi obtenue, film que je dois à la précieuse collaboration de M. Comandon. Comme vous pouvez le voir, ces cobayes, qui ont subi quelques semaines auparavant une résection du sciatique droit, présentent une zone épileptogène au niveau du cou, du côté droit également. Le pincement de cette zone provoque aussitôt un réflexe de grattage de la patte postérieure. Celui-ci est bientôt suivi d'un mouvement de torsion du cou, puis d'une perte complète de connaissance avec chute, enfin d'un spasme tonique, suivi de mouvements cloniques généralisés. La crise se termine par une phase d'obnubilation, au cours de laquelle l'animal remis sur ses pattes demeure inconscient, la tête un peu inclinée et le regard fixe.

Incontestablement il y a là, sauf le cri et la miction, une reproduction impressionnante de la crise humaine de courte durée, reproduction que dans la règle ne donne pas l'épilepsie expérimentale. Il y a aussi dans cette expérience une chose remarquable : la création chez l'animal d'une véritable maladie, l'épilepsie en puissance, qu'une minime excitation cutanée transforme en épilepsie en acte. Evidemment on trouve à l'origine de ces accidents une susceptibilité d'espèce très spéciale, car on ne réussit pas chez d'autres animaux à faire apparaître une épilepsie analogue, et il semble qu'en pathologie humaines les faits d'épilepsie avec zone épileptogène soient tout à fait exceptionnels.

Il n'en reste pas moins un exemple remarquable de réalisation expérimentale très approchée de la maladie humaine. Et cette expérience a encore le haut mérite de nous enseigner qu'il peut exister une épilepsie d'origine nerveuse pure et, en apparence tout au moins, indépendante des phénomènes humoraux. J'ai fait à ce sujet quelques recherches qui n'ont pas contredit ce point de vue, car on peut chez ces cobayes essayer de créer des états d'acidose ou d'alcalose, d'hydratation ou de déshydratation, provoquer l'anoxhémie ou l'hyperoxahémie sans obtenir de modification appréciable de l'aptitude épileptique.

Inutile de souligner que l'expérience de Brown-Séquard, par son mode même de réalisation de l'épilepsie, ne fait qu'ajouter à la complexité des faits que nous avons déjà trouvée si grande !

***

Un exposé comme celui-ci a sa conclusion logique dans un bilan. Celui des acquisitions nouvelles sur la physiologie pathologique et la patho-

génie de l'épilepsie est facile à dresser. A s'en tenir aux données essentielles, il peut en effet se résumer en ces quelques propositions :

Le substratum vasculaire de la crise d'épilepsie, longtemps supposé mais non démontré, est maintenant établi.

L'épileptique est un sujet d'une instabilité organique remarquable, aussi bien en ce qui concerne les réactions du système organo-végétatif, qu'en ce qui a trait à l'équilibre azoté, au taux de la glycémie, au pH sanguin, à la formule leucocytaire, à l'équilibre tensionnel sanguin, à la tension céphalo-rachidienne, etc., etc.

Chez cet instable les crises sont favorisées par certaines modifications humorales, plus ou moins empêchées par d'autres. Quelques-unes de ces conditions ayant trait surtout à l'équilibre acido-basique, à l'oxygénation, à l'hydratation des tissus sont maintenant à peu près dégagées.

Les crises sont aussi influencées dans leur apparition ou leur disparition par le fonctionnement endocrinien.

Certes, c'est là un bilan qui n'est point déficitaire, si on évoque l'ignorance quasi totale d'il y a vingt ans, et l'étude de l'épilepsie, en se déplaçant du point de vue nerveux vers l'humoral, a fait progresser nos connaissances de multiples façons. Cependant, à la lecture du bilan, une constatation s'impose aussitôt : c'est que, pour importantes qu'elles soient, les acquisitions nouvelles ne concernent que des conditions accessoires, celles qui changent l'irritabilité du tissu nerveux. Mais l'énigme demeure et la condition première nous échappe encore, aussi bien celle qui détermine l'instabilité dont nous voyons tous les aspects que celle qui déclanche à la manière d'un choc la crise vaso-motrice, substratum de l'accès.

Cette condition, il faut chercher à la dégager par une étude plus approfondie de la physio-pathologie, par une réalisation toujours plus approchée de l'épilepsie expérimentale.

L'étude attentive de la pathogénie a amené beaucoup de ceux qui s'y sont appliqués, comme Bigwood, comme Muskens, à penser que ce facteur essentiel devait être d'ordre toxique. La démonstration de cette manière de voir n'est encore, comme on l'a vu, qu'ébauchée. Il me semble cependant que c'est dans cette voie qu'on peut espérer surtout les progrès de demain, mais il est tout aussi possible que ceux-ci nous viennent d'une meilleure connaissance du processus nerveux lui-même.

A quoi bon dès lors essayer de construire, avec les matériaux actuels, une pathogénie provisoire dont le caractère essentiellement précaire ne nous serait que trop connu. Mieux vaut aujourd'hui savoir attendre. Demain nous donnera peut-être le mot de l'énigme. Il est peu probable que celui-ci soit tel que l'épilepsie cesse d'être cette maladie à double aspect, cette combinaison neurologique et humorale, dont il n'est peut-être pas d'équivalent en pathologie, et dont la complexité même aura pour beaucoup d'entre nous fait l'intérêt.

BIBLIOGRAPHIE

ALTENBURGER et GUTTMAN. Serolog. untersuch. bei epileptik. *Zeits. f. die ges. Neur. und Psych.*, 1928, p. 112.

BLUM et BROWN. La Pathogénie de l'Urémie. *C. R. Soc. de Biologie*, 11 février 1927, p. 643.

BRODSKY. Rôle des glandes endocrines dans la pathogénie de l'épilepsie. *Russkaya Klinika. Déc. 1929* in *Journ. Amer. Med. Assoc.*, mai 1930, p. 1810.

BUSCAINO. In tema di epilessia biopatica. *Rassegna clinico-scientifica dell Istituto Biochimico Italiano*, 1928, n° 32.

CLEMENTI. Strienizzazione circonscritta del lobo piriforme del cervello del cane ed epilessia riflessa da stimoli odoriferi. *Arch. di Fisiologia*, 1er août 1931, p. 1.

COOMBS, WORTIS et PIKE. The effects of absinth on the cat following bilateral adrenalectomy. *Bull. Neur. Inst.*, New-York, 1931, p. 145.

DAUTREBANDE. L'épilepsie s'accompagne-t-elle d'une alcalose vraie ? *Arch. Internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie*, 1930, XXXVIII, p. 398.

DE JONG et BARUK. Pathogénie du syndrome catatonique et catatonie expérimentale. *L'Encéphale*, mars 1930, p. 180.

T. FAY. Certain fundamental cerebral signs and symptoms and their Response to Dehydration. *Arch. of Neur. and Psych.*, avril 1931, p. 451.

FORBES and WOLFF. Vaso-motor control of cerebral vessels. *Arch. Neur. and Psych.*, 1928.

GIACANELLI. Sui rapporti fra accessi epilettici e mestruazione. *Ann. dell'Ospedale Psich. di Perugia*. 1931, X, p. 255.

HARTENBERG. Le rôle de l'inhibition dans les manifestations épileptiques. *L'Encéphale*, janvier 1931, p. 12.

HELMHOLZ et KEITH. Eight years experience with the ketogenic Diet in the Treatment of Epilepsy. *J. Amer. Med. Assoc.*, 6 septembre 1930.

LENNOX et ALLEN. Studies in Epilepsy. The Ca content of the blood and of the Spinal Fluid. *Arch. of Neur. and Psych.*, décembre 1930, p. 1199.

LEVIN. Allergic Epilepsy. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 28 novembre 1931, p. 1644.

MC QUARRIE et PEELER. Effects of sustained pituitary antidiuresis and forced water drinking in epileptic children. *J. of clinical Investigation*, 20 octobre 1931,

MC QUARRIE. Epilepsy in children. *Amer. J. Dis. of Children*, septembre 1929, p. 251.

MADSEN. Variations in the Hydrogen Ion concentration and Ammonia value of the urine in epileptics, with special reference to the « Dysregulatio Ammoniaci ». *Acta medica Scandinavica*, 22 juin 1930, p. 337.

J. MADSEN. On the Ca, K and Na concentrations in the serum of epileptics. *Acta Psychiatrica and Neurologica*, 1932, fasc. 1-2, p. 342.

L. MORGAN et J. JOHNSON. Experimental lesions in the tuber cinereum of the dog, followed by epileptiform convulsions and changes in blood chemistry. *Arch. of Neur. and Psych.*, août et octobre 1930, p. 267 et 696.

MITCHELL et C.-E. KELLETT. The influence of dehydration on the phenomena of anaphylaxis in Guinea-Pig. *Bull. of the Johns Hopkins Hospital*, septembre 1931, p. 40.

MUSKENS. *Epilepsy*. Londres-Baillière, Tiddell et Cox.

J.-M. NIELSEN. The role of Dysinsulinism in the epilepsy syndrome. *Arch. of Neur. and Psych.*, octobre 1931, p. 868.

NOTKIN. Dosal metabolic rate in untreated and treated patients with epilepsy. *Arch. of Neur. and Psych.*, décembre 1930, p. 1231.

PH. PAGNIEZ, A. PLICHET et PH. DECOURT. L'épilepsie expérimentale du cobaye suivant la technique de Brown-Séquard. *C. R. Soc. de Biologie*, 20 février 1932.

PH. PAGNIEZ. Le rôle de l'hydratation dans l'épilepsie. *La Presse médicale*, 19 novembre 1930, p. 1574.

PH. PAGNIEZ. Recherches sur l'action myoclonisante du sérum des épileptiques ; influence favorisante de la délipoïdation partielle. *Soc. de Biologie*, 5 juillet 1930.

PIKE, OSNATO et NOTKIN. The combined action of some convulsant agents. *Arch. of Neur. and Psych.*, juin 1931, p. 1306.

PIKE, ELSBERG, MC CULLOCH et RIZZOLO. Some observations on experimentally produced convulsions. *Am. journ. of Psych.*, septembre 1929, p. 259.

Ribeiro Vianna. De l'équilibre acido-basique dans l'épilepsie. *Rev. Sud-Américaine de Méd. et de Chir.*, mai 1930, p. 465.

Salmon. Le modificazioni del liquido cefalo-rachidiano negli epilettici. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1927, fasc. 3-4.

Salmon. Un centre végétatif épileptogène existe-t-il dans la région diencéphalique ? *La Presse médicale*, 6 janvier 1932.

Schönbauer. Experimentelles und klinisches zur Frage der Epilepsie. *Arch. f. klin. Chirurgie*, mars 1929, p. 693.

Sommer. Die Brown-Sequard'sche in Meerschweinchenepilepsie..., *Zieglers Beiträge zur Path. Anat.* 1900. XXVII (contient une bibliographie complète de la question).

Souques. Epilepsie et menstruation. *La Presse médicale*, février 1931, p. 185.

Spangler. Some allergic factors in essential epilepsy. *Journ. Amer. med. Assoc.*, 19 septembre 1931, p. 880.

Swift. Epilepsy. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars 1932, p. 566.

S. Teglbjaerg. Epilepsy and hypoxoemie. *Acta psych. et Neurol.*, 1932, fasc. 1-2, p. 659.

Teglbjaerg. Signification du métabolisme de l'eau dans les attaques épileptiques. *Ugeskrift for Laeger*, 16 juillet 1931, p. 754, d'après analyse du *J. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 novembre 1931.

Waldbott. Allergy as cause of epileptiform convulsions. *Arch. of Neur. and Psych.*, février 1930, p. 361.

Winkelman et Fay. The Pacchionian system. Histologic and pathologic changes with particular reference to the idiopathic and symptomatic convulsive states. *Arch. of Neur. and Psych.*

Wortis, Coombs and Pike. Monobromated camphor. A standardized convulsant. *Arch. of Neur. and Psych.*, juill. 1931, p. 156.

III

ACQUISITIONS RÉCENTES CONCERNANT LA SYMPTOMATOLOGIE ET AIDANT AU DIAGNOSTIC

PAR

O. CROUZON

Il ne saurait être question dans le cadre de ce rapport, de faire une description complète de l'épilepsie ; aussi, en ce qui concerne la symptomatologie, bien que nous devions quelquefois rappeler les notions déjà anciennes, nous bornerons-nous, le plus souvent, à l'exposé des questions d'actualité (1).

Nous passerons en revue successivement :

1° *Les phénomènes satellites de l'accès ;*
2° *Les manifestations frustes et incomplètes de l'épilepsie ;*
3° *Les parentés de l'épilepsie ;*
4° *Les acquisitions récentes aidant au diagnostic ;*
5° *L'évolution de l'épilepsie et l'état de mal.*

Chapitre I

PHÉNOMÈNES SATELLITES DE L'ACCÈS

Parmi les phénomènes satellites de l'accès qui ont fait l'objet d'études dans ces dernières années, nous devrions citer toutes les études concernant le sang, le liquide céphalo-rachidien et les humeurs, mais ces questions ont été traitées pour la plupart dans le rapport consacré à la physiologie pathologique et la pathogénie.

Cette description sera donc forcément limitée à un certain nombre de points :

(1) Nous avons fait de larges emprunts à deux publications récentes sur ce sujet : Ph. Pagniez. **L'épilepsie ; conceptions actuelles sur sa pathogénie et son traitement**, et Crouzon. **Le syndrome épilepsie.**

Hyperthermie.

La température a été étudiée autrefois, au moment de l'aura (Féré et A. Voisin) par la mensuration de la température centrale et la mensuration dans le membre qui est le siège de l'aura. Au niveau du membre, on a trouvé quelquefois une température plus élevée, l'hyperthermie ne dépassant jamais 1 ou 2 degrés ; quelquefois, après l'accès, on voit la température s'élever de 1 degré ; ce n'est que dans l'état de mal qu'on observe véritablement une hyperthermie.

Sterling (*Société de Neurologie de Varsovie*, 18 avril 1931) a observé trois cas où, au cours d'une épilepsie essentielle, existaient des équivalents hyperpyrétiques. Dans un cas, il s'agissait, au cours d'accès anormaux avec obnubilation et hallucinations, d'une élévation de la température de 37°8 à 40°2 pendant une durée de 8 à 12 heures.

Dans un deuxième cas, les équivalents hyperthermiques se présentaient sous forme d'une élévation de la température de 38°4 à 39°2 pendant 34 heures.

Dans un troisième cas, il s'agissait d'accès de narcolepsie prolongée pendant 5 à 7 heures, toujours accompagnés par un état fébrile jusqu'à 40°1. L'auteur, en attirant l'attention sur ces équivalents non connus, montre leurs rapports avec le sommeil normal ou pathologique, en rappelant que les centres du sommeil et de la température sont voisins. Il considère que ces équivalents sont une excitation paroxystique du centre régulateur de la température et appartiennent au type extra-pyramidal de l'épilepsie.

Pression artérielle.

Marchand et Adam (*Société Médico-psychologique*, 26 février 1923) ont résumé les travaux antérieurs et ont exposé leurs recherches sur la pression artérielle chez les épileptiques.

1° *La pression artérielle en dehors des accidents convulsifs.* — Différents auteurs avaient déjà étudié la pression artérielle dans ces conditions.

La pression artérielle a été trouvée exagérée par Marro, Valtorta, Astwatzatourow, Ohannessian, Besta, Lallemand et Rodiet.

La pression a été trouvée normale par Rhode et par Hartenberg (*Presse médicale*, 20 octobre 1920).

Hartenberg (Congrès des Aliénistes et Neurologistes, 1920, et Société de Médecine de Paris, 20 juillet 1920 et 10 mars 1922) a trouvé, avec l'appareil de Pachon, dans la plupart des cas, un indice oscillométrique normal, et, dans 13 cas sur 80, de la microsphygmie ; l'auteur met cette microsphygmie sur le compte d'une aplasie artérielle constitutionnelle qui, par insuffisance circulatoire, pourrait agir sur la production des crises.

D'après Marchand et Adam, la pression minima est généralement normale ; la pression maxima est variable, tantôt normale, tantôt inférieure, tantôt supérieure. Chez un même sujet observé plus longtemps, la pression artérielle peut varier d'un jour à l'autre dans de notables proportions.

2. *Pression artérielle en rapport avec les accidents convulsifs.* — Avant les accès, Marro, R. Voisin et A. Rendu la trouvent peu modifiée. J. Voisin et Petit, Duncan et Greembert la trouvent diminuée. Féré, Sérieux, Marinesco, Maurice de Fleury, Lalle-

mand et Rodiet, Astwatzatourow, Guillaume, la considèrent comme augmentée. Cette hypertension précéderait, de plusieurs heures, le début des phénomènes convulsifs, d'après M. de Fleury. Bouttier a l'impression qu'il y a, avant l'accès, une hypertension passagère. Pagniez a constaté, 1/4 d'heure avant une grande crise, que la tension n'avait pas bougé ; mais il admet que dans les moments qui précèdent immédiatement la crise, la pression s'élève alors pour atteindre un maximum qui coïncide avec la phase tonique.

Pendant la période des convulsions, l'hypertension serait la règle (A. Voisin et Féré, Ohannessian, Valtota, Lallemand et Rodiet).

Dalma a trouvé une élévation de la pression au moment de l'accès chez trois épileptiques et dans la provocation par l'hyperpnée expérimentale.

Marchand et Adam pensent que, quelques minutes avant l'accès d'épilepsie, il n'y a aucune modification de la pression artérielle, qu'après l'accès, on constate une augmentation notable de la pression systolique sans changement de la pression diastolique et que cette hypertension n'a qu'une courte durée.

Marchand (*Société clinique de Médecine mentale*, 19 juillet 1926) signale un cas de mort rapide après accès d'épilepsie chez un sujet de dix-sept ans par hémorragie ventriculaire en rapport avec une augmentation de la pression artérielle pendant l'accès.

Belta, Gibson, Good et Penny n'ont jamais trouvé de modifications appréciables.

Laignel-Lavastine et Logre, chez un sujet artérioscléreux, au début même d'une crise jacksonienne, ont vu l'abaissement de la tension sanguine à zéro.

Après l'accès, J. Voisin et Petit ont trouvé la tension élevée tandis que d'après Féré, il y a abaissement de tension.

MM. Etienne, Louyot, Mlle Cullère et M. Simonin (*Revue médicale de l'Est*, 1er mars 1931) ont étudié la tension artérielle au cours des crises d'épilepsie et ont proposé un traitement hypotensif par l'acétylcholine.

***

En résumé, d'après Marchand et Adam, en dehors des accès, la pression minima chez un grand nombre d'épileptiques est généralement normale. La maxima ne répond à aucune règle ; elle est tantôt normale, tantôt inférieure ou supérieure à la normale. L'épilepsie peut s'observer aussi bien chez des sujets ayant une tension basse que chez des sujets hypertendus. La pression différentielle et l'amplitude des oscillations varient suivant chaque cas.

Chez un même sujet, la pression sanguine, la pression différentielle, les amplitudes des oscillations peuvent varier d'un jour à l'autre dans de notables proportions.

Chez les individus normaux, les pressions maxima et minima prises dans les mêmes conditions d'observation se font dans des limites d'oscillations caractéristiques pour chaque individu. Chez les épileptiques, les pressions maxima et minima présentent des variations beaucoup plus tendues.

Chez une épileptique soumise à l'épreuve de la pilocarpine (excitant du vague) pendant treize jours consécutifs, Marchand et Adam n'ont pas noté de modifications importantes de la pression sanguine.

Chez la même malade soumise à l'épreuve de l'adrénaline (excitant du sympathique), pendant sept jours consécutifs, ils ont observé, pendant une heure, quelquefois pendant deux heures après l'injection, une augmentation considérable de la pression maxima et de l'amplitude des oscillations sans modification notable de la minima.

Avant l'accès, la tension artérielle ne présente aucune modification. Immédiatement après la cessation des mouvements convulsifs, ils ont noté, comme nous l'avons dit, une augmentation nette, mais fugace, de la pression systolique et de l'amplitude des oscillations.

Cette constatation est importante, car elle permet de supposer que les modifications de la pression artérielle n'apparaissent qu'après l'accès, sont déterminées par l'accès même, et ne jouent pas un rôle important dans la pathogénie de l'accès épileptique.

Sang.

Le sang a été examiné à divers points de vue. Nous laisserons de côté toutes les recherches chimiques et nous n'envisagerons ici que les modifications globulaires.

Voisin et Rendu avaient signalé déjà depuis longtemps une diminution des globules rouges, mais surtout une augmentation des globules blancs après l'accès. Ils avaient signalé également aussi, une diminution de la quantité d'hémoglobine après l'accès, une réduction moindre de l'oxyhémoglobine et une diminution du temps de coagulation. Les recherches de Klippel ont montré que les crises d'épilepsie s'accompagnaient d'une hyperleucocytose abondante. Bossard a trouvé que le nombre des leucocytes croissait en maximum dans les 4 minutes qui suivent la crise épileptique et redescendait à la normale dans les 5 à 10 minutes suivantes. Cette leucocytose serait surtout constituée par des lymphocytes et des gros mononucléaires.

Le nombre des leucocytes peut spontanément varier chez les épileptiques, d'après les recherches de Boucher et Hustin, celles de Pagniez, Lieutaud et Leobardy.

Pour Boucher et Hustin, dans une première phase vasculaire ou sympathique il y a leucopénie, dans les capillaires, par suite de leur vaso-contraction spasmodique. Dans le deuxième, parasymphatique, il y a vaso-dilatation, leucocytose et colloïdoclasie tissulaire.

Ces variations ont été interprétées pour expliquer la physiologie pathologique de l'épilepsie.

Réactions vestibulaires.

Les réactions vestibulaires des épileptiques ont été étudiées suivant la méthode de Barany par Pierre Marie et Pierre. En voici les résultats :

1° Les divers accidents comitiaux peuvent-ils troubler les réactions labyrinthiques... ?

Aux crises convulsives généralisées succède un épuisement passager des réactions labyrinthiques. Les accidents isolés de petit mal exercent une influence difficile à déterminer. Les épileptiques qui ont plusieurs vertiges comitiaux quotidiens présentent une instabilité presque permanente de leurs réactions vestibulaires (alternatives d'exagération et de déficit). Dans l'état de petit mal, cette instabilité s'exagère. Enfin, dans les périodes de calme, la réflectivité peut se maintenir à un seuil relativement fixe, puis présenter des variations d'excitabilité franchement pathologiques.

2° Des excitations d'origine vestibulaire peuvent-elles déclancher des phénomènes épileptiques... ?

Les auteurs l'ont observé dans quatre cas sur quinze. Ces faits montrent que le cortex n'est peut-être pas le seul point de déclanchement de l'épilepsie.

Aguglia (*Rivista Italiana di Neuro-pathologia et Psychiatria*, 1922) a

montré que les réactions labyrinthiques chez les épileptiques étudiées par la méthode de Barany, ne troublent pas assez l'équilibre pour qu'il se manifeste, à cette occasion, des accès d'épilepsie.

Troubles sympathiques.

Les recherches sur le sympathique dans l'épilepsie ont été faites par l'exploration clinique, par l'expérimentation et enfin par le traitement chirurgical.

Nous n'envisagerons ici que les recherches cliniques et avant tout celles qui ont porté sur le réflexe oculo-cardiaque.

Réflexe oculo-cardiaque. — Marchand et Adam ont publié leurs recherches sur le réflexe oculo-cardiaque chez les épileptiques à la *Société médico-psychologique* (26 mars 1923).

Les auteurs rappellent les premières recherches faites par Lesieur, Vernet et Petzetakis (*Société médicale des Hôpitaux*, 6 mars 1914). Les conclusions de ce travail peuvent être résumées ainsi : le réflexe oculo-cardiaque est considérablement exagéré chez les épileptiques. Les malades ayant le moins d'accès sont ceux dont le réflexe était le moins exagéré et *vice versa*. Le traitement bromuré diminue l'exagération de ce réflexe. Le réflexe est moins exagéré aussitôt après la crise.

Giraud (*Thèse de Lyon*, 1916) est arrivé aux mêmes conclusions. D'après lui, le réflexe est surtout exagéré chez les épileptiques qui présentent le plus d'accès. L'injection de 2 milligrammes d'atropine l'abolit au bout d'une heure. Le bromure l'atténue. Les réflexes oculo-respiratoires, oculo-vaso-moteurs sont également exagérés chez les épileptiques. Les phénomènes provoqués de glycosurie, albuminurie et polyurie montrent l'hyperexcitabilité des centres bulbaires. La compression oculaire exagère les réflexes tendineux et cutanés dans l'épilepsie. Metis, Graziani arrivent à des conclusions analogues.

Maillard et Codet (*Société de Psychiatrie*, 18 juin 1914) ne trouvent pas de rapport entre le réflexe et le nombre des accès. Ils admettent que le réflexe est diminué quelquefois par le traitement bromuré.

Roubinovitch et Chavany ont trouvé une tachycardie résiduelle chez 62 1/2 % de leurs épileptiques après cessation de la compression oculaire et lui attachent une grande valeur diagnostique. Roubinovitch (Congrès de Luxemborg-Metz, 1921) considère la tachycardie résiduelle succédant à la compression oculaire comme une sorte d'épilepsie du sympathique pouvant être un signe spécifique de l'épilepsie.

Munier (*Thèse de Nancy*, 1921) constate un déséquilibre et admet que les états convulsifs sont liés à des troubles sympathiques.

Le réflexe oculo-cardiaque chez les épileptiques peut être exagéré en dehors des crises d'après Vernet et Petzetakis. Ils ont pu voir l'arrêt du cœur pendant cette accélération. Cependant, cette exagération du réflexe oculo-cardiaque n'est pas la règle.

⁂

Voici maintenant le résultat des recherches de Marchand et Adam. Ils ont trouvé qu'en dehors des accès, le réflexe est d'une façon générale passif dans la moitié des cas, nul ou inversé dans l'autre moitié. Avant ou après les accès, ils n'ont pu observer que trois malades. Ils concluent de la façon suivante : chez 43 sujets examinés en dehors des périodes d'accès, nous avons trouvé le réflexe positif dans 45,5 % des cas, nul ou inversé dans 53,5 %. Chez les sujets soumis au traitement par le gardénal, il a été moins souvent positif (44,4 %) que chez les sujets qui ne suivaient aucun traitement (57,1 %). Dans la moitié des cas positifs, le réflexe n'a eu lieu que pendant les premières quinze secondes de la compression oculaire ; dans l'autre moitié, il a continué à se manifester

pendant toute la durée de la compression oculaire (trente secondes). Très rarement, la bradycardie n'apparut que quinze secondes après la compression. La tachycardie résiduelle de Roubinovitch et Chavany a été notée dans 48,8 % des cas. Si l'on compare ces résultats à ceux constatés chez les individus normaux, on trouve que le réflexe oculo-cardiaque serait plutôt moins fréquent et moins intense chez les épileptiques. L'étude de ce réflexe pris chaque jour chez sept épileptiques pendant diverses périodes montre qu'il est rare de le rencontrer constamment positif chez le même malade. Comme chez les sujets normaux, d'ailleurs, le type du réflexe varie d'un jour à l'autre.

Chez deux malades examinés pendant des périodes alternatives de traitement et de suppression du traitement, le réflexe a été un peu plus souvent positif (78,3 %) pendant les premières que pendant les secondes (71,4 %), la tachycardie résiduelle a été notée plus souvent pendant les périodes du traitement.

Les épreuves de la pilocarpine et de l'adrénaline ont donné les résultats suivants : L'injection de pilocarpine a produit un effet variable : elle a, sept fois, augmenté nettement l'intensité du réflexe oculo-cardiaque, une demi-heure après l'injection. Deux fois elle a rendu nul le réflexe, qui était positif avant l'injection. L'adrénaline a eu pour effet d'augmenter nettement le réflexe oculo-cardiaque cinq minutes après l'injection (réaction vagotonique fugace). Ensuite, son action a été variable suivant les jours, se manifestant plutôt par la diminution ou l'inversion du réflexe.

Observé deux fois avant un accès convulsif, le réflexe a été positif dans les deux cas avec une bradycardie moyenne. Après l'accès, il est devenu nul dans un cas et est resté positif dans l'autre. Noté cinq fois après des accès, le réflexe a été positif quatre fois et nul une fois.

De ces recherches, il ressort que le réflexe oculo-cardiaque ne présente pas chez les épileptiques de modifications spéciales nettement accusées et qu'on ne peut, en se basant uniquement sur ce réflexe, admettre chez ces malades un état vagotonique accusé, soit en dehors des périodes d'accès, soit à l'approche des crises.

Claude, Tinel et Santenoise ont fait des *recherches sur l'état du système neurovégétatif chez les épileptiques.* Les faits observés par eux ne sont pas conformes aux recherches de Marchand et Adam. Les auteurs ont utilisé divers moyens d'investigation du système vago-sympathique, et ont observé leurs malades, quelquefois pendant plusieurs mois et même deux et trois ans, et toujours dans les mêmes conditions, à la même heure, le matin et après le réveil. Ils ont étudié le réflexe oculo-cardiaque par la méthode graphique. Les résultats ont été souvent contrôlés par la recherche du réflexe solaire, l'hémoclasie digestive et l'emploi des médicaments.

Voici leurs résultats : les épileptiques présentent un déséquilibre neurovégétatif remarquable, déjà signalé dans la thèse de Munier. Le réflexe oculo-cardiaque est très rapidement modifiable et, sous des influences minimes, peut passer de la vagotonie à la sympathicotonie. En dehors des accès, on note, soit un réflexe oculo-cardiaque positif, soit un réflexe oculo-cardiaque nul ou inversé. Ces réflexes, chez certains malades, sont exagérés pendant les jours qui précèdent l'accès. Chez d'autres malades à crises rares, il y avait inversion du réflexe oculo-cardiaque en dehors des accès Avant les accès ou les équivalents, on observe fréquemment l'exagération du réflexe oculo-cardiaque ; cette apparition ou cette exagération dans l'excitabilité parasympathique a permis plusieurs fois de prévoir la production d'un accès ou d'un équivalent. Pendant l'accès, les auteurs ont noté plusieurs fois des signes d'hypertonie du vague pendant les accès.

Après l'accès, il y a une grosse diminution de l'intensité du réflexe oculo-cardiaque, c'est-à-dire disparition ou même inversion ; cet état est d'une durée variable, quelquefois très courte. Les malades traités par le gardénal ont un réflexe oculo-cardiaque diminué, quoique cette action s'épuise au bout d'un certain temps chez certains sujets. La belladone agit dans le même sens, la strychnine, l'injection de novarsénobenzol et la plupart des corps toxiques tels que le venin de crotale (Dide et Guiraud).

Marchand, dans sa réponse, a déclaré qu'il a trouvé six fois le réflexe oculo-cardiaque positif ; deux fois nul, deux fois inversé. Il pense qu'il y a incontestablement chez les épileptiques un déséquilibre vagotonique. Le réflexe oculo-cardiaque, à son avis, ne présente pas un état caractéristique d'hypervagotonie dans l'intervalle ou à l'approche des crises.

Langeron (*Gazette des Hôpitaux*, 14 novembre 1925) a étudié les manifestations viscérales de l'épilepsie et a admis qu'elles sont dues à une perturbation brusque du système sympathique. Dans un article de la *Presse médicale* (17 janvier 1925), il consacre une étude à l'œdème aigu du poumon après l'accès épileptique, « complication rare » qui en aggrave considérablement le pronostic. Après avoir envisagé les diverses pathogénies, cet auteur conclut à un ébranlement des cellules bulbo-médullaires et racines du sympathique vaso-moteur, aboutissant à la vaso-dilatation intense et à l'œdème du poumon ; cet ébranlement est dû à une extension, pour des raisons qui nous échappent, de l'excitation corticale, cause des manifestations motrices de l'épilepsie ; par analogie à d'autres manifestations vaso-motrices semblables (migraine, angor, diarrhée, troubles sudoraux et pilo-moteurs), on est autorisé à parler d'*épilepsie sympathique à manifestations viscérales*, par extension de l'épilepsie *corticale à manifestations motrices*.

***

Le rôle du sympathique a été encore invoqué dans la pathogénie de l'épilepsie par Tracy (*Endocrinologie*, avril-juin 1920) à propos d'un cas d'épilepsie consécutive à une grande peur. Après la peur subite, il y eut hypertonie sympathique avec hyperadrénalinémie, et, au bout de deux mois, apparition du premier accès convulsif. Depuis, l'épilepsie a duré avec persistance d'un état morbide du sympathique.

Bouttier et Pierre Mathieu (*Société de Neurologie*, 14 décembre 1922) ont publié un cas de parésie jacksonienne avec troubles vaso-moteurs. Il s'agissait d'une cyanose très marquée avec localisation très fixe succédant à une aura vaso-motrice blanche analogue aux faits observés par H. Meige et Mme Benisty qui doivent être rapprochés des ischémies cérébrales observées par Walther, André-Thomas et Leriche. L'oscillométrie marquait une amplitude moins grande des oscillations, une apparition tardive des supra-maximales et une disparition précoce des infra-minales. D'autre part, il existait des troubles du réflexe pilo-moteur et une transpiration moins abondante du côté malade.

Wahl signale les troubles permanents constatés dans les épilepsies traumatiques : troubles trophiques, modifications de la pression artérielle différentielle (Bouttier et Logre), troubles de la température locale.

Guillain, Alajouanine et Thévenard ont mis en évidence dans l'épilepsie sous-corticale des troubles vaso-moteurs permanents dimidiés : il existe fréquemment de l'hypothermie et de l'hypotension périphérique correspondant au côté de la lésion — probablement en rapport avec les lésions vasculaires.

Edward A. Tracy a étudié les réflexes vaso-moteurs cutanés chez les épileptiques : il admet que l'existence d'îlots blanchâtres de vaso-constriction aux avant-bras et au début des joues, seraient un signe caractéristique de l'épilepsie.

Les réflexes du sinus carotidien.

Marinesco et Kreindler ont étudié les réflexes du sinus carotidien dans l'épilepsie dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générales* (1931, n° 1), dans le *Klinische Wochenschrift* (22 novembre 1930) et dans le *Zeitschrift für die Gesamte Experimentelle Medizin* (1931) avec M. A. Bruch. Le sinus carotidien est cette petite dilatation au niveau de la bifurcation des carotides, qui a une grande importance pour toute une série de réflexes cardio-vasculaires et respiratoires. On peut étudier ces réflexes par la compression des sinus carotidiens : le sujet se trouvant en décubitus dorsal sur une table, on comprime alors, avec les deux pouces, le cou entre l'angle de la mâchoire inférieure et le cartilage thyroïde.

Marinesco et Kreindler, après avoir étudié chez les individus normaux, les divers réflexes du sinus carotidien (réflexe cardio-inhibiteur, réflexe respiratoire, le réflexe vaso-moteur augmentant la pression artérielle, le réflexe vaso-moteur se traduisant par une descente de la courbe pléthysmographique du membre supérieur) ont étudié ces réflexes dans diverses maladies et en particulier dans l'épilepsie. De leurs recherches, il résulte :

1° Que les réflexes du sinus carotidien sont diminués chez l'épileptique ;

2° Que, par suite, les vaso-moteurs et la tension artérielle de l'épileptique présentent une grande instabilité ;

3° Que la compression des sinus carotidiens peut déclancher, chez certains malades, dans certains cas d'épilepsie, des accès convulsifs typiques.

Marinesco et Kreindler attribuent au sinus carotidien un rôle dans le mécanisme vaso-pathologique de l'accès épileptique ; cette question relève de la pathogénie.

Ils ont étudié également l'action du luminal sur les réflexes du sinus carotidien en employant les piqûres intraveineuses de luminal sodique. Il résulte de leurs recherches que le luminal insensibilise le sinus carotidien en agissant sur les réflexes vaso-moteurs du sinus : la courbe plétysmographique descend plus bas et la tension artérielle tombe aussi plus bas, tandis que les autres réflexes cardio-inhibiteurs et respiratoires sont modifiés, tantôt dans un sens, tantôt dans un autre : ainsi donc, la bra-

dycardie et l'hypertension artérielle chez les individus qui ont pris longtemps du luminal ne sont que les effets d'une augmentation de l'excitabilité du sinus carotidien, et l'action favorable du luminal dans l'épilepsie est tout au moins, en partie, due à l'insensibilisation du sinus carotidien dont les réflexes sont diminués dans cette maladie.

Le liquide céphalo-rachidien.

Les recherches sur le liquide céphalo-rachidien n'ont pas abouti à des résultats bien concluants. Néanmoins, il nous paraît utile de mentionner quelques travaux récents faits sur cette question.

Marchand, Picard et Courtois (*Société médico-psychologique*, 29 avril 1929) sur 75 cas d'épilepsie idiopathique ont trouvé augmentation de la pression intrarachidienne dans 13,5 %, albuminose légère dans 22 %, réaction de pandy positive dans 17 %, réaction Weichbrocht dans 4,5 %, légère lymphocytose dans 13 % ; réaction au benjoin, dans aucun cas, aucune précipitation dans les cinq premiers tubes (zone syphilitique), dans trois cas, précipitation dans les premiers tubes de la zone méningitique ; réaction de Wassermann positive chez trois sujets.

Ces auteurs ont confirmé ces recherches dans leur travail de l'*Encéphale* (janvier 1931) : au total les seules modifications légères sur le taux de l'albumine des cellules ou sur le groupe de précipitation du benjoin ont paru, à Marchand et Courtois, être les seuls témoins d'une atteinte méningo-encéphalitique ancienne.

De Thurzo, étudiant les méthodes biologiques, sérologiques du diagnostic de l'épilepsie, dit qu'il n'existe pas de grosses anomalies, seules les réactions colloïdales sont modifiées fréquemment ; l'auteur insiste sur la réaction à l'encre de Chine qui serait fréquemment positive chez les épileptiques.

Osnato, Killian, Theresa Garcia, Marjorie, Mathice (*Brain*, 1927), ont étudié le sang et le liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie ; seul le sucre a paru varier et subir parfois une augmentation passagère : de même l'acide lactique.

Les questions relatives à la pression du liquide céphalo-rachidien ont été traitées à propos de la pathogénie : nous n'y reviendrons donc pas.

La tension artérielle rétinienne.

Elle a été trouvée remarquablement instable chez les épileptiques par Dubarre et Picard. Elle peut, à quelques minutes d'intervalle, varier de 28 à 50 et 55 mm. de mercure. Cette tension rétinienne permet de suivre l'état de la tension intracranienne : au moment des crises, la pression a été trouvée augmentée par un certain nombre d'auteurs, mais cependant, cette augmentation ne serait pas constante, d'après Paterson et Lévy.

La tension des vaisseaux rétiniens a fait l'objet d'autres constatations contradictoires (de même que les recherches sur la pression artérielle et

sur l'état des vaisseaux cérébraux) : alors que Gowers, Magnan et Pichon ont constaté la distension au cours des accès comitiaux, Knies, en examinant le fond de l'œil d'un comitial, a vu les vaisseaux rétiniens se contracter 15 à 20 secondes avant les paroxysmes convulsifs.

Dans l'observation de M. Souques et de Mlle Dreyfus-Sée, les crises d'amaurose qui se présentaient comme des équivalents épileptiques s'accompagnaient de spasme des vaisseaux rétiniens.

Recherches diverses.

Citons encore quelques constatations cliniques faites dans l'épilepsie :

L'automatisme comitial-graphique (Souques, *Revue neurologique*, mars 1928) peut décéler un trouble profond de la conscience par l'incohérence de la pensée alors que la graphie est impeccable ; inversement, l'écriture peut être bouleversée sans trouble de l'idéographie. Toulouse et Marchand ont appelé cette forme « automatisme épileptique eupraxique ».

***

Flatau et Hermann (*Société de Neurologie de Varsovie*, juin 1929) ont vu survenir, chez un épileptique, des accès variables avec état grave et apparition d'une ataxie aiguë, rappelant celle de Leyden-Westphal. Les accès ont disparu, mais l'ataxie a persisté encore longtemps : les auteurs l'expliquent par l'épuisement de certains centres sous l'influence des accès épileptiques répétés.

***

Milian (*Revue française de Dermatologie et Vénéréologie*, mars 1928) montre qu'il est fréquent d'observer, 4 ou 5 jours avant la crise comitiale, un piqueté purpurin en pèlerine au cou et sur le devant du thorax qui permet de faire, rétrospectivement, le diagnostic de la crise.

***

Weingrow (*Journal of nervous and mental Diseases*, 1929) a examiné 82 épileptiques et a trouvé que l'aire de matité hépatique semblait réduite chez l'épileptique essentiel adulte. Ses recherches sont conformes à celles de Myerson qui avait déjà trouvé la diminution de poids du foie des épileptiques.

***

Davis a observé chez 29 % des épileptiques de la stase duodénale avec d'autres troubles entéritiques (*Journal of nervous and mental Diseases*, septembre 1929).

Weingrow a étudié le rythme respiratoire des épileptiques entre leurs accès et l'a toujours trouvé ralenti par rapport au rythme normal (*Journal of nervous and mental Diseases*).

* * *

Direnzo (*Rivista di pathologia nervosa i mentale*, décembre 1930) estime que la crise d'épilepsie est précédée d'une augmentation de la réserve alcaline du sang qui s'observe avant l'accès et qui atteint son maximum dans l'heure qui précède la crise pour devenir normale dans les dernières minutes qui précèdent et pour rester également normale pendant la crise. Le pH urinaire se comporte de la même manière mais à un moindre degré ; il augmente pendant l'heure qui précède immédiatement la crise, s'abaisse dans les dernières minutes qui la précèdent et revient à la normale à l'apparition des convulsions. Ainsi donc, la crise convulsive coïnciderait avec l'irruption des acides dans le torrent circulatoire, irruption qui abaisse la valeur alcaline du sang et qui augmente la quantité d'ions Ca dans le plasma sanguin.

* * *

Davis (*Journal of nervous and mental Diseases*, septembre 1929) a trouvé un métabolisme basal au-dessous de la normale.

Chapitre II

MANIFESTATIONS FRUSTES ET INCOMPLÈTES DE L'ÉPILEPSIE

Le syndrome moteur incomplet.

Nous ne décrirons pas toutes les manifestations du syndrome moteur incomplet, nous les énumérerons pour en faire une classification.

Vertiges. Secousses. Attaques apoplectiformes.

Le vertige est une absence compliquée de chute dans sa forme la plus marquée. Le mot de vertige est donc impropre : il n'y a pas de sensation de perte de l'équilibre ni de sensation de chute ni de tournoiement et ni troubles visuels. Le mot « ictus épileptique » serait donc plus approprié. Le vertige peut être conscient ou inconscient ; il peut y avoir des degrés dans le vertige ; il peut être pendant longtemps la seule manifestation d'épilepsie et en constituer, à lui seul, toute la maladie.

A côté du vertige qui en est la manifestation la plus frappante, il convient de signaler les autres manifestations du syndrome moteur incomplet : ce sont :

a) *Les secousses* limitées à un membre, quelquefois dans les lèvres ou les mâchoires (épilepsie marmottante).

b) *Les attaques apoplectiformes* qui se rapprochent par leur aspect des vertiges qui sont quelquefois appelés « congestion cérébrale », ce ne sont quelquefois que des accès incomplets accompagnés de stertor ; on peut les qualifier d'accès stertoreux. Quelquefois elles sont limitées à des accès de sommeil, ce sont des accès soporeux.

Nous ne nous arrêterons pas sur les formes d'épilepsie procursive, circumcursive, rétrocursive et rotative, ni sur les épilepsies choréiques.

Plus intéressantes sont les manifestations suivantes :

Myoclonies.

Elles sont appelées par Dide : « petit mal moteur ».

Il faut, cependant, distinguer plusieurs types de myoclonies épileptiques :

Tout d'abord, les myoclonies isolées chez les épileptiques, myoclonies

quelquefois fibrillaires (cas de Salomon, *Société clinique de Médecine mentale*, 1920).

Puis les myoclonies ayant un caractère paroxystique. Ce sont elles qui constituent le petit mal moteur.

Enfin, la myoclonie épileptique, type morbide bien à part, résultant de l'association de myoclonie et d'épilepsie, maladie le plus souvent familiale : c'est la maladie d'Unverricht dont plusieurs exemples ont été publiés dans les dernières années, par Crouzon et Bouttier (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 mars 1921), Abadie et Molin de Teyssieu (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, février 1922), Desage (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, février 1922), Sicard et Jacques Lermoyez (décembre 1922), Crouzon, Bouttier et Basch (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1922), Catalano (*Revista sperimentale di freniatria*, 1925) et *Giornale di Psichiatria*, 1925), Clark (*American Journal*, 1926). Parmi ces cas, quelques-uns du reste n'étaient pas familiaux. Ils revêtaient le caractère isolé, sporadique, mais on sait que c'est souvent le cas dans les maladies familiales.

Il existe aussi un type intermittent de Lundborg, à secousses momentanées, pouvant précéder de plusieurs années l'apparition des accès et évoluant vers un type continu analogue à celui d'Unverricht.

Deport (*Société de Neurologie de Prague*, 9 décembre 1929) a pu observer un cas de myoclonie-épilepsie dans laquelle la myoclonie se transformait au moment du passage à l'accès épileptique : elle se concentrait au niveau des membres supérieurs, les secousses devenant symétriques et rythmiques ; au bout de 10 minutes, il y avait transformation en secousses cloniques et après 3 ou 4 minutes survenait la phase tonique ; c'est à ce moment, que le malade perdait connaissance : l'accès terminé, la myoclonie ne reparaissait pas pendant plusieurs heures et même pendant une journée.

Epilepsies localisées : typé Kojewnikov.

Elles sont limitées à un département musculaire, mais existent d'une façon continue : c'est l'épilepsie partielle continue.

Souques (*Société de Neurologie*, 12 janvier 1922) a rapporté deux cas de syndrome de Kojewnikov. Ce syndrome, décrit en 1894, est constitué par des attaques caractérisées d'épilepsie corticale abortive ou accompagnées de perte de connaissance, et par des secousses cloniques ininterrompues remplissant l'intervalle des attaques et atteignant certaines régions. Souques a vu, sous l'influence du gardénal, les accès convulsifs disparaître, alors que les secousses n'étaient pas modifiées.

Kojewnikov attribue ce syndrome à une lésion circonscrite de l'écorce cérébrale. Souques pense que lorsque les accès épileptiques relèvent d'une lésion corticale, les secousses peuvent relever d'une lésion centrale, sans que, pour cela du reste, il soit nécessaire d'invoquer deux lésions. Il suffirait d'une lésion étendue, allant de l'écorce à la région centrale.

Chorochko a étudié deux variétés d'épilepsie partielle continue de Kojewnikow : l'une présente des troubles de sensibilité profonde et des symptômes de la vie pyramidale, l'autre est d'origine sous-corticale.

Ces différentes manifestatious entrent dans le groupe des polyclonies épileptiques (Salkind). La polyclonie d'Unverricht répond à l'épilepsie commuue. La polyclonie de Kojewnikow répond à l'épilepsie jacksonienne.

Epilepsie localisée traumatique.

L'épilepsie traumatique peut revêtir des formes localisées diverses :

Des formes purement motrices sans perte de connaissance, quelquefois généralisées secondairement ;

Des formes à prédominance tonique ;

Des formes athétosiques (Béhague) ;

Des formes caractérisées par des crises de parésie flasque (H. Meige et Athanassio Benisty) avec phénomènes vaso-moteurs.

Elle peut se présenter aussi sous forme d'un véritable état de mal ou sous l'aspect du clonisme partiel continu.

Pour Villaret, dans les épilepsies traumatiques, il n'y a pas lieu de distinguer les formes localisées des formes généralisées ; dans ces dernières, on retrouve toujours des troubles moteurs localisés à prédominance clonique traduisant la lésion fondamentale de la corticalité rolandique : il y a ensuite diffusion secondaire.

Attaques statiques de l'épilepsie.

Ramsay Hunt (*Revue neurologique*, septembre 1924) a publié une étude sur les attaques statiques de l'épilepsie, et plus récemment (mai 1928), André Thomas leur a consacré une étude dans la *Presse médicale*.

Chez un certain nombre de malades, Ramsay Hunt a pu observer des accès caractérisés par une cessation immédiate de la fonction de posture associée à une perte transitoire de la conscience. Il s'agit là d'un accès statique opposé aux accès convulsifs ou kinétiques. D'après Ramsay Hunt, le contrôle principal de la fonction de posture est exercé par le cervelet, alors que le mécanisme kinétique est assuré par divers systèmes.

Les deux fonctions ne sont dissociées que dans les accidents morbides. Dans l'épilepsie, une décharge du mécanisme kinétique produit des manifestations convulsives, tandis qu'une libération dans le domaine du mécanisme statique est caractérisée par la perte du contrôle de posture. Ainsi, du reste, les auteurs divergent quant à l'interprétation du paroxysme : les uns le considérant comme des phénomènes d'excitation ; les autres comme des phénomènes de libération. Tous s'accordent à reconnaître qu'ils représentent une dissociation des fonctions corticales avec libération fonctionnelle dans les territoires cérébraux limités. Ramsay Hunt fait la démonstration de cette hypothèse en se basant sur les études de Sherrington ; il y a un mécanisme cortical maintenant la posture.

L'attaque statique est caractérisée alors par une perte soudaine du con-

trôle postural ; il y a chute, avec la brusquerie d'un éclair entraînant des blessures. La chute est soudaine et brutale avec perte transitoire de la conscience qui n'est ni aussi profonde ni aussi prolongée que dans l'attaque convulsive habituelle.

Dans quelques cas, à côté de ce type d'attaque généralisée, il y a des formes circonscrites de relâchement postural, telles que chute soudaine de la tête ou secousses musculaires par mouvements composteurs.

D'après Ramsay Hunt, on peut admettre aussi que les myoclonies qui ont été bien décrites par Muskens dans l'épilepsie, peuvent avoir les mêmes interprétations.

Dans la synergie cérébellaire myoclonica décrite par Ramsay Hunt, on observe des attaques statiques. Dans ce cas, il semble qu'il y aït une atrophie primitive du système dentelé efférent.

L'association des attaques statiques et des myoclonies a été signalée par Gatalans et André Thomas.

***

Autres troubles moteurs atypiques. Pycnolepsie. Cataplexie. Epilepsie extrapyramidale.

Citons tout d'abord l'association de l'épilepsie à la choréoathétose, à la pseudo-sclérose, à la maladie de Parkinson, à l'encéphalite épidémique. Ces associations sont en rapport avec les lésions extrapyramidales qui seront discutées plus loin.

Mais d'autre part, il existe un certain nombre de crises convulsives dont les particularités les différencient des épilepsies classiques et permettent de penser à des lésions différentes des lésions corticopyramidales.

Citons les attaques toniques de Jackson, la cataplexie, la narcolepsie, la pycnolepsie, les phénomènes extrapyramidaux.

MM. Guillain, Alajouanine, Bertrand et Garcin (*Annales de Médecine*, juin 1928) ont observé des crises toniques tétanoïdes au cours d'une neuro-myélite optique nécrotique aiguë : il s'agissait de crises de contracture toniques, rappelant par certains aspects les crises de tétanie et permettant de penser aussi à des crises d'épilepsie bravais-jacksoniennes qui duraient quatre à cinq minutes et se répétaient dix à douze fois par jour. Les lésions constatées à l'autopsie étaient, entre autres, une lésion pédonculaire adjacente au locus niger, lésion provocatrice, sans nul doute, disent les auteurs, de la symptomatologie si spéciale tétanoïde et épileptoïde. Ils ont conclu que ces crises s'apparentaient aux crises épileptiques sous-corticales.

Les *attaques toniques* sont constituées par des contractions toniques ou hypertoniques de tout le corps.

La *cataplexie* consiste dans une perte subite et courte du tonus d'attitude, sans perte de conscience.

La *pycnolepsie* consiste dans des accès très fréquents avec légère inhibition des fonctions psychiques, flageolement des jambes, clignotement

des paupières. Ces crises peuvent cesser spontanément et peuvent être remplacées par des crises d'épilepsie.

Marchand et Courtois rangent les *phénomènes épileptiques extrapyramidaux* en trois groupes :

Dans le premier, les phénomènes sont plus ou moins localisés, le sujet ne perd pas connaissance.

Dans le deuxième, les phénomènes moteurs sont généralisés et il peut y avoir obnubilation avec perte de conscience, avec des phénomènes de rigidité, attaques toniques, etc...

Dans le troisième groupe, l'accès se rapproche de l'épilepsie classique.

L'épilepsie extrapyramidale sera l'objet d'un exposé spécial dans le chapitre d'anatomie pathologique.

Torticolis spasmodique et épilepsie.

Nous croyons devoir mentionner ici également les rapports du torticolis spasmodique et de l'épilepsie.

Marchand et Bauer (*Revue neurologique*, octobre 1926) ont rappelé les exemples publiés antérieurement de torticolis spasmodique chez les épileptiques (Erb, Gowers, Bernhardt, Marshall Hall, Wahlsuch) : il s'agissait de formes intermittentes survenant à l'occasion des crises.

D'après Cruchet, le torticolis spasmodique chez les épileptiques peut se rencontrer sous trois formes :

1° symptôme localisé des accès épileptiques ;

2° équivalent épileptique ;

3° association de torticolis spasmodique à l'épilepsie sans qu'il y ait de rapport entre les deux affections.

A l'heure actuelle, depuis la communication de Babinski en 1900, on a tenté d'admettre une origine organique au torticolis spasmodique et on a incriminé, en particulier, des lésions méso-céphaliques. Pierre Marie et Léri ont également attiré l'attention sur l'existence de lésions ostéo-articulaires de la colonne vertébrale cervicale, par irritation des 5e et 6e cervicales et excitation réflexe du spinal. L'important rapport de Barré à la Réunion neurologique de 1930 a mis au point cette question.

Marchand et Bauer, dans le travail ci-dessus, ont publié trois observations qui plaident en faveur d'une relation entre le spasme du cou et la maladie comitiale. Dans leurs trois cas, le torticolis était survenu dans l'enfance à cinq mois, à dix-sept mois, et à neuf mois, et dans deux cas, à la suite de convulsions infantiles. Les trois malades étaient atteints d'arriération intellectuelle, et l'épilepsie était survenue tardivement, quatorze ans plus tard dans un cas : quatre ans après dans le deuxième ; neuf ans après dans le troisième.

Les auteurs pensent donc que le torticolis, comme l'épilepsie, avait une origine cérébrale organique. Il n'existait pas de perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal, mais les auteurs ont constaté des

symptômes d'ordre extrapyramidal. Ils pensent donc que leurs observations viennent à l'appui de la théorie méso-céphalique du torticolis spasmodique.

M. Cornil (*Société de Neurologie*, 1er mars 1928) a observé un cas de torticolis spasmodique gauche périodique avec paramyoclonus associé chez un épileptique fruste. M. Cornil admet qu'en dehors du spasme, variété du petit mal observé par divers auteurs (de West, d'Espine et Picot, Fery, Niemeyer, Weil, Chaslin, Biswanger, Granval, Cruchet) il existe un torticolis spasmodique à type mental qui ne paraît pas être un équivalent comitial ; l'observation qu'il a rapportée paraît entrer dans cette catégorie quoiqu'il s'agisse d'un cas périodique : le torticolis survenait par périodes : il s'agit là de manifestations parallèles à des crises d'épilepsie essentielle sans qu'il s'agisse de manifestations épileptiques.

Citons encore sur ce sujet les travaux de Van Bogaert « Spasmes de torsion essentielle avec épilepsie » (*Société Belge de Neurologie*, 15 mai 1926) et de Urechia et Elekes « Epilepsie et rigidité pallidale » (*Archives de Neurologie*, février 1925).

Epilepsie paralytique.

Sterling (*Société de Neurologie de Varsovie*, 22 mars 1930) a rapporté un cas de paralysie brusque suivi d'un accès comitial après lequel on vit réapparaître immédiatement la motilité normale puis réapparition de la paralysie, puis des mouvements. Il s'agit, sans doute, de l'épilepsie paralytique décrite déjà par Binwansger, Higier, Firi, Neurath. Dans le cas particulier de Sterling, il y avait disparition des phénomènes sous l'influence d'un accès convulsif. Ainsi donc, d'après Sterling, il peut y avoir, sous l'influence de l'accès, une énergie de caractère positif provoquant les convulsions et une énergie de caractère négatif provoquant les paralysies.

Les formes dégradées de l'épilepsie.

Claude et Baruk (*Encéphale*, janvier 1931) ont étudié quelques formes dégradées de l'épilepsie. Ils ont montré qu'un des caractères essentiels de l'automatisme comitial est la suspension de la conscience, phénomène qui le distingue de l'automatisme des diverses affections mentales, mais cette notion n'est cependant pas absolue. Les auteurs rappellent les cas antérieurs observés par Claude et Baudouin, Marchand, la thèse de Picard sur les actes automatiques de nature comitiale (1927) dans lesquels l'automatisme comitial est plus ou moins amnésique.

Claude et Baruk ont montré que, sous l'influence du gardénal, il pouvait y avoir passage de l'automatisme moteur comitial avéré amnésique et inconscient à l'automatisme psychomoteur conscient.

Ils ont publié l'observation de trois malades : chez l'une d'elles, les absences sous l'influence du gardénal se sont transformées en crises oniriques ou en un automatisme moteur qu'elle subissait en dehors de la volonté mais auquel elle assistait. Une autre, au cours des crises, a pu prononcer des paroles adaptées. Chez la troisième malade, les absences sont transformées également en accès courts d'onirisme.

Les auteurs ont montré qu'entre l'automatisme absolument inconscient et l'automatisme conscient, il pouvait exister une gamme de transition insensible. L'idée et le mou-

vement restent indépendants de la volonté du malade, mais l'idée apparait en même temps que se réalisent ces mouvements. Il y a alors, non plus un automatisme moteur, mais un automatisme psychomoteur qui traduit une atteinte plus atténuée, par ce qu'il constitue un stade régressif sous l'influence du traitement ; c'est pourquoi les auteurs désignent ces manifestations sous le nom de formes dégradées.

Les auteurs, dans leurs conclusions, ajoutent cette notion pratique que toutes les fois que l'on voit apparaître des troubles mentaux imputables au gardénal, il y a lieu de se demander s'il ne s'agit pas, dans ce cas, de la transformation des troubles moteurs en troubles oniriques ou confusionnels et il y aurait lieu alors d'interpréter ce fait, non pas comme une intolérance au gardénal, mais comme une régression des symptômes, et, en pareil cas, au lieu de suspendre le gardénal, il y aurait lieu d'augmenter progressivement la dose.

Manifestations frustes, viscérales ou sensorielles.

Nous admettrons comme équivalents ou succédanés épileptiques, un certain nombre de syndromes sensoriels, viscéraux et psychiques dont la parenté avec l'épilepsie est démontrée, par leur coexistence avec l'épilepsie chez les mêmes individus ou dans la même famille, leur allure essentiellement paroxystique, l'épuisement qu'ils laissent après eux. Suivant Souques (*Semaine des hôpitaux*, 1928) il faut donner à ces cas la dénomination d'épilepsie larvée ou épilepsie fruste.

Paroxysmes viscéraux. — Nous laisserons de côté, parmi les succédanés viscéraux de l'épilepsie, l'angine de poitrine que Trousseau s'était efforcé de faire considérer comme une manifestation de cette affectation. De même, on a signalé (Salter) des attaques d'asthme alternant avec l'épilepsie). Waldbott (*Archives of Neurology and Psychiatry*, février 1930) a cité des cas analogues. Il faut faire place à part à l'asthme de Kopp, asthme thymique avec spasme de la glotte dont la nature convulsive a été admise par les auteurs anglais. Mais s'il y a nature convulsive, s'il y a même d'après Trousseau, parenté avec l'éclampsie infantile, l'assimilation à l'épilepsie est discutable : toutefois, les convulsions dites internes suivant Féré ne sont que les premiers pas dans une carrière convulsive.

Nous ne ferons que mentionner d'autres équivalents de l'épilepsie : des troubles gastriques divers qui n'ont été assimilés à l'épilepsie qu'en raison de leur caractère paroxystique : l'incontinence d'urine qui peut être une manifestation fruste de l'épilepsie, se produisant, soit pendant la nuit, soit pendant le jour avec quelquefois une connaissance parfaite du phénomène morbide. Citons encore le tic douloureux de la face, névralgie épileptiforme de Trousseau : là encore c'est le caractère paroxystique qui a fait penser à la parenté avec l'épilepsie. Mais cette parenté est mise en doute par de nombreux auteurs.

Parmi les travaux récents sur cette question, citons le travail de Baruk (*Gazette médicale du Centre*, 1er novembre 1930), Baruk a décrit quelques espèces de l'épilepsie viscérale se manifestant sous forme isolée : ce sont des formes d'épilepsie fruste ou d'épilepsie larvée. Il a signalé un cas présentant des crises douloureuses précordiales à type angineux avec

angor et irradiations habituelles. L'auteur s'est basé sur deux pertes de connaissance survenues 7 ans auparavant, sur le sommeil qui a suivi certaines crises, sur l'état de dépression psychique avec bouffée brusque d'ennui et sur la guérison sous l'influence du rutonal. Baruk rappelle à ce propos l'opinion de Trousseau.

Baruk signale, chez un épileptique avéré, des crises habituelles remplacées par une sensation brutale de serrement de la gorge accompagnée d'une série de mouvements de déglutition et d'une salivation marquée, l'ensemble ne durant que quelques secondes.

Baruk signale, chez un malade, des crises caractérisées par l'apparition brusque d'une sensation de serrement dans la région occipitale descendant à la colonne vertébrale et suivie d'érection et d'éjaculation. Le malade avait été atteint, l'année précédente, d'une brusque perte de connaissance avec chute précédée d'une érection.

Il convient, comme le dit Baruk, d'être très circonspect dans le diagnostic des crises viscérales et surtout des crises viscérales isolées. Le diagnostic le plus important est celui de ces crises d'avec les névroses et les psychoses. Dans les névroses et psychoses, les crises sont moins brutales, plus brèves et disparaissent avec la volonté du sujet. L'existence de ces crises viscérales s'explique par l'importance des centres organo-végétatifs disséminés dans le cerveau.

Paroxysmes sensoriels. — Les équivalents ou paroxysmes sensoriels sont très nombreux : la description en est riche et diverse. Nous ne mentionnerons ici que les quelques travaux les plus récents sur cette question.

Souques et Mlle Dreyfus-Sée (*Société de Neurologie*, 10 janvier 1924) ont publié l'observation d'une femme qui avait des accès d'amaurose monoculaire. La malade cessait de voir pendant quelques secondes ou une minute, ces accès se répétant dix ou quinze fois par mois. Pendant deux ans, la malade fut épileptique ; depuis quatre ans, les crises étaient fréquentes et se répétaient une ou deux fois par semaine. Les accès d'amaurose ont disparu sous l'action du gardénal comme les crises convulsives ; les auteurs ont discuté la question de savoir s'il ne s'agit pas d'amaurose symptomatique d'une migraine et ont pensé qu'il s'agissait d'un spasme de l'artère centrale de la rétine. On sait, en effet, qu'un spasme des artérioles cérébrales méningées peut précéder l'accès convulsif, comme on l'a vu quelquefois au cours des trépanations.

Wimmer, de Copenhague (*Société de Neurologie*, 3 juillet 1924) a observé également des accès d'amaurose se terminant par des céphalées et par des lipothymies. Wimmer a posé la question de savoir si ces accès d'amaurose n'appartiendraient pas à une migraine ophtalmique surajoutée.

De Lapersonne et Cantonnet (*Manuel de Neurologie oculaire*) disent que, parmi les équivalents sensoriels, on peut observer les altérations du champ visuel et la cécité passagère.

Geylein et Peinfied (*Archives of Neurology and Psychiatry*, mai 1929)

ont signolé des crises légères avec spasmes pupillaires : c'est le seul symptôme d'un petit mal.

Béhague et Léri ont observé des équivalents visuels de l'épilepsie maladie et de l'épilepsie traumatique. Dans ce dernier cas, les phénomènes visuels sont dus à la blessure d'un ou deux lobes occipitaux.

Viallefont et Maillot *(Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, juillet 1929) ont observé l'association de l'héméralopie et de l'épilepsie héréditaire. Peut-être n'y a-t-il pas là de lien direct entre les deux affections.

***

Parmi les paroxysmes sensoriels, nous pouvons citer encore diverses illusions ou hallucinations sensorielles survenant en dehors des accès convulsifs ou vertigineux, par exemple : la sensation, pendant quelques secondes, de voir les objets qui l'entourent, grossir démesurément, la sensation que tout ce qui entoure le malade s'éloigne : parmi les hallucinations suditives : des bruits vagues dans les oreilles ou des voix qui les appellent, ou d'autres hallucinations : odeurs nauséabondes ou goût désagréable. Le caractère commun de ces hallucinations est la brusquerie de leur apparition et de leur effacement, leur peu de durée déterminant une émotion pénible et une dépression disproportionnée avec le phénomène sensoriel. Toutes ces sensations peuvent jouer un rôle dans la production des délires et peuvent être le point de départ d'impulsions.

Enfin, l'anosmie est un symptôme fréquent d'épilepsie. Elle peut être transmise et affecter plusieurs générations.

Chapitre III

LES PARENTÉS DE L'ÉPILEPSIE

A côté des divers symptômes viscéraux ou sensoriels que nous venons de passer en revue et dont le caractère paroxystique permet de les considérer comme des équivalents, il nous faut citer maintenant un certain nombre de maladies pouvant être rapprochées de l'épilepsie, soit par leur caractère paroxystique, soit par la nature des troubles moteurs ; ce sont : la migraine, l'asthme, l'urticaire, le syndrome de Raynaud, certains troubles cardiaques, la tétanie, la spasmophilie, etc.

Emilio Vergara (*Riforma Medica*, 1926) désigne sous le nom de *para-épilepsie* certaines manifestations (lipothymies, vertiges, migraines, etc...) qui y confinent. Cette désignation est discutable.

Ces formes avaient déjà été étudiées par Gowers, sous le nom de *border-land of epilepsie*.

Dans ce groupe on peut ranger aussi les *attaques vaso-vagales, angines vaso-motrices* de Nothnagel, qui répondent à ce que nous avons décrit sous le nom de « paroxysmes viscéraux » pouvant exister à l'état isolé ou s'observer dans la voie prémonitoire des accès. Ces paroxysmes montrent l'importance des phénomènes vago-sympathiques dans l'épilepsie. Dans les confins de l'épilepsie, Gowers range également les vertiges, la narcolepsie, les sommeils pathologiques. On a voulu également y ranger certaines formes syncopales en rapport avec des émotions dues à une perturbation circulatoire caractérisées par une perte de conscience totale et instantanée en rapport avec la perturbation circulatoire initiale, causée elle-même, quelquefois, par une simple émotion.

Parmi les paroxysmes circulatoires, on a signalé également la *maladie de Raynaud* comme alternant avec l'épilepsie. Pagniez a signalé une observation où il avait pu, par une ingestion de boisson à essence, provoquer alternativement des accès larvés avec le phénomène périphérique du doigt mort.

L'*urticaire* a été observé comme manifestation prémonitoire ou comme manifestation alternante.

Nous avons vu que l'*asthme* a pu remplacer aussi la crise comitiale ou alterner avec elle. Pagniez en cite un exemple tout à fait typique.

On a signalé également les relations de l'épilepsie avec le *tic douloureux de la face* ou avec l'*angor pectoris*.

La *spasmophilie*, qui comprend l'ancienne tétanie et certains états spasmodiques, peut présenter certains rapports avec l'épilepsie. D'après Pagniez, il ne semble pas qu'il y ait de relation évidente entre la tétanie de l'adulte et l'épilepsie. Par contre, pour la spasmophilie de l'enfant, la question paraît plus complexe. Des recherches de Lesné, Guillaumin, Turpin ont permis de constater des modifications humorales semblables à celles qu'on a mises en évidence dans le sang des épileptiques au voisinage de leurs crises. La question est encore à l'étude, mais elle peut servir de point de départ à des recherches sur le rôle de la spasmophilie dans les convulsions de l'enfance et sur le rapport de ces convulsions infantiles avec l'épilepsie ultérieure.

Migraine et épilepsie. — Les rapports de la migraine et de l'épilepsie ont été bien étudiés dans une thèse de Bordeaux de 1925 par le Dr Louis Jean qui a fait ses travaux sous l'inspiration du Pr Abadie. Ce travail est intitulé : *La Migraine accompagnée d'épilepsie*. L'auteur, faisant un historique de la question, a rapporté toutes les observations et les opinions intéressantes à ce sujet. Il relate, parmi les travaux publiés avant Piorry (1831), les descriptions de Arétée, Ch. Lepois, Tissot, de Lausanne, Parry, Marchall-Hall. C'est Piorry qui, le premier, a employé le terme de « Migraine accompagnée » pour désigner les troubles nerveux qui s'ajoutent à certains accès. D'après la description de Piorry, il s'agit surtout d'un frémissement douloureux donnant une sensation comparable à celle d'une crampe ou à celle que donne le choc du nerf cubital au coude et occupant un des côtés de la langue ou de la face, le bout des doigts et des orteils et remontant dans les membres supérieurs et inférieurs. Labarraque a décrit, quelques années après, des mouvements convulsifs analogues. Trousseau, parlant de la névralgie épileptiforme, n'a pas considéré qu'il y ait identité avec l'épilepsie, mais, remarquant qu'il n'y a peut-être qu'une coïncidence, admet que ces deux maladies peuvent être l'expression d'une même cause. Gubler et Bordier ont décrit également des contractions musculaires ayant le caractère de véritables convulsions du côté de la migraine, et quelquefois, il y a généralisation des mouvements spasmodiques.

Liveing, en 1873, étudie particulièremet les migraines accompagnées, mais il envisage les troubles psychiques satellites entraînant la perte de la conscience et la perte de la parole, les perturbations émotives, les états vertigineux.

Hughlings Jackson envisage la migraine comme un symptôme de vraie épilepsie.

Lasègue conteste l'identité de nature entre la migraine et l'épilepsie et s'élève contre une généralisation dangereuse qui tendrait à mettre sur le même pied un certain nombre de maladies à crises telles que l'épilepsie, l'asthme, la migraine. Jean rapporte également l'opinion de Bouchard qui tend à donner à la migraine une individualité et une autonomie.

Viennent ensuite les travaux de Charcot et de ses élèves, les observations de Féré qui ont trait à la migraine ophtalmique avec troubles vaso-moteurs de la face, phénomènes de la motricité et de la sensibilité des membres, troubles de la parole.

En 1886, Sardat a consacré aux migraines sa thèse d'agrégation : il cite l'opinion de Axenfeld et de Huchard qui ne pensent pas pouvoir admettre des rapports entre la migraine et l'épilepsie. Sardat trouve très peu de cas de migraine chez les épileptiques, mais estime avec Charcot que la migraine ophtalmique n'est pas sans analogie avec l'épilepsie.

Dans une communication à la Société clinique de Paris (novembre 1888), Berbez envisage une parenté entre la migraine et l'épilepsie. Il envisage, toutefois, des symptômes assez disparates sous le nom de migraine accompagnée.

En 1890, Féré, dans son livre *L'Epilepsie et les Epileptiques*, envisage que, parmi les phénomènes qui peuvent accompagner la migraine ophtalmique, il faut citer l'épilepsie et en particulier l'épilepsie partielle, soit que l'épilepsie partielle soit antérieure à la migraine, soit que la migraine précède l'apparition de l'épilepsie, soit que les deux

syndromes apparaissent en même temps, soit que la migraine ophtalmique s'atténue après l'apparition de l'épilepsie, soit que l'épilepsie partielle née en même temps que la migraine ophtalmique disparaisse avant celle-ci, soit que la migraine ophtalmique puisse se combiner avec l'épilepsie vulgaire.

Antonelli a publié également des observations sur les rapports de l'amblyopie transitoire avec l'épilepsie généralisée ou l'épilepsie partielle.

Nous laisserons de côté tous les travaux rapportés par M. Jean sur les rapports des troubles psychiques et de la migraine ; ils peuvent, il est vrai, suivant certains auteurs, montrer le parallélisme entre la migraine et l'épilepsie mais, dans aucun des cas, il n'y a eu de véritable crise épileptique. Comme le dit Schule, on peut voir dans la migraine des désordres psychiques suraigus dont les symptômes rappellent beaucoup ceux des états épileptiques et hystéro-épileptiques, alors que chez le sujet il n'y a pas la moindre raison pour admettre une véritable épilepsie ou hystérie.

Pierre Clarke cite un cas où la migraine servait d'aura à l'épilepsie. D'après Bordani, dans certains cas, il peut y avoir un accès d'épilepsie suivi d'un accès de migraine : il s'agit alors d'épilepsie migraineuse ou bien les accès de l'une ou de l'autre peuvent exister d'une manière indépendante. Il s'agit alors de migraine chez les épileptiques. Krafft-Ebing admet des rapports entre l'épilepsie et la migraine ophtalmique, mais n'admet pas de rapports avec la migraine simple. La thèse de Cornu (1902) admet que la crise douloureuse de l'accès migraineux peut occasionner des états convulsifs, simulant à s'y méprendre les grandes crises de mal comitial : état épileptique auquel succède parfois, comme dans l'épilepsie vraie, des paralysies partielles par inhibition.

Kowalewsky admet des rapports très étroits entre la migraine, même simple, et l'épilepsie.

Gorden (*British medical Journal*, 1906) étudie les rapports des deux maladies sans admettre l'identité et pense qu'ils peuvent être des effets fonctionnels différents d'une même cause.

D'autres auteurs ont également publié des observations de migraine accompagnée de troubles nerveux sans que, cependant, il s'agisse de manifestations de caractère nettement épileptique ; ce sont : Bioglio, d'Abundo, Hubbell, E. Lévy, Bauffle, Lerch-Parisot, Price. Dans leur article « Migraine », Henry Meige et Feindel ont étudié tous les accidents accompagnateurs de la migraine, y compris les phénomènes parétiques ou paralytiques, sans que rien, cependant, dénote d'une façon formelle l'épilepsie.

Flatau a montré plus tard la fréquence de la coïncidence des phénomènes comitiaux ; il l'a noté 36 fois sur 500. Il admet que plus un cas se rapproche par ses symptômes de la migraine ophtalmique, plus les complications épileptiques sont à redouter.

Watermann, en 1914, admet la réalité d'un rapport entre les deux affections.

La migraine accompagnée a été également l'objet de recherches de Dejerine, Sicard et Roger ; Buchanan montre les connexions de l'épilepsie et de la migraine. Moodie, dans le *British medical Journal*, a publié une observation intéressante de migraine accompagné d'accès épileptiques. Fillips s'est élevé contre la parenté de la migraine et de l'épilepsie. Weissmann, dans sa thèse, admet les rapports entre la migraine et le mal comitial. Debré, étudiant la migraine de l'enfant, montre que certaines crises peuvent constituer un équivalent.

Citons encore, depuis la thèse de Jean, les travaux suivants :

MM. Folly et de Benedetti (*Société de Neurologie de Paris*, 5 novembre 1931) ont relevé un cas de migraine ophtalmique accompagnée d'épilepsie. A vrai dire, les auteurs n'ont observé aucune crise, ni spontanée ni provoquée par l'hyperpnée, mais ils considèrent comme des crises comitiales des crises de contracture du bras droit, mouvements de la tête à droite, mouvements cloniques de la jambe gauche. Il s'agissait d'un sujet de 21 ans, débile mental, chez lequel de nombreuses infections dans l'enfance avaient pu provoquer une légère irritation méningée.

Martha Ulrich, sur 500 migraineux examinés, en a trouvé 61 qui avaient des crises de migraine ainsi que des crises d'épilepsie.

*
* *

Telles sont les opinions diverses qui ont précédé et suivi le travail de Jean.

Jean a publié des observations nouvelles et résumant toute la bibliographie, il a admis que 61 observations plaident en faveur de la réalité de la migraine accompagnée d'épilepsie. Toutefois ces observations sont rares : il n'en a trouvé que 56 dans la littérature, et les 5 observations personnelles relatées proviennent de trente ans de consultation de neurologie. L'hérédité ne semble pas avoir tant d'influence que dans la migraine vulgaire. Le plus souvent c'est une hérédité dissemblable, une hérédité névropathique diverse. Les sujets ont présenté, quelquefois, un état de fragilité du système nerveux, crises convulsives de l'enfance, troubles mentaux, etc... La migraine accompagnée d'épilepsie frapperait plutôt le sexe masculin et débuterait dans la jeunesse.

Le type de migraine qui est le plus souvent accompagnée de manifestations comitiales est la migraine ophtalmique (63 % des cas). En ce qui concerne l'épilepsie, elle peut se manifester sous le type bravais-jacksonien : il s'agit, alors et surtout, de troubles sensitifs, la forme motrice étant plus rare.

Quant aux symptômes d'épilepsie généralisée, ils sont plus rares : la grande attaque convulsive ne s'est montrée que dans le 5e des cas étudiés.

Les équivalents sont beaucoup plus fréquents ; troubles de la parole, automatisme ambulatoire, hallucinations, troubles sensoriels, irritabilité, crises de fureur ou de dépression ; comme on le voit, d'après cette description de Jean, l'assimilation avec l'épilepsie n'est cependant nette que pour la grande attaque convulsive. Les phénomènes paresthésiques jacksoniens, les équivalents sont susceptibles d'interprétations diverses.

D'après Jean, la migraine accompagnée d'épilepsie tend vers l'aggravation ; on peut voir disparaître les accès de migraine, tandis que persistent les accès épileptiques. Le traitement peut faire disparaître les phénomènes épileptiques alors que la migraine persiste. L'auteur admet donc une parenté pathologique entre les deux affections, quoique, cependant, la pathogénie de la migraine aussi bien que celle de l'épilepsie restant mystérieuse, il ne soit pas possible de trouver dans la pathogénie des arguments pouvant apporter la preuve de cette parenté.

Dans son rapport sur la migraine à la Réunion Neurologique de 1925, M. Christiansen différencie l'épilepsie sensitive ou aura sensitive, de l'épilepsie sensitive migraineuse. L'accès d'épilepsie sensitive de la migraine se manifeste depuis les doigts jusqu'à la langue, souvent 10 minutes, quelquefois une demi heure à une heure 1/2, alors que l'aura épileptique est de très courte durée. L'épilepsie sensitive migraineuse n'est pas accompagnée de symptômes d'excitation ou d'insuffisance motrice, alors que l'aura épileptique en a. Les troubles moteurs que l'on voit dans la migraine ne sont pas dus à une paralysie, mais à un trouble passager de la sensibilité profonde. La migraine n'entraîne jamais, non plus, les contractions toniques et cloniques, souvent douloureuses de l'épilepsie, ni la paralysie consécutive aux convulsions. L'épilepsie sensitive de la migraine n'est jamais localisée aux membres inférieurs ; par contre, elle est plutôt localisée aux deux bras ou au deux moitiés de la langue ou de la face ou est variable de circulation. Ce sont là des conditions qu'on ne voit pas dans la crise d'épilepsie.

*
* *

Les rapports de la migraine et de l'épilepsie ont été étudiés aussi par Pasteur Vallery-Radot à la Réunion Neurologique de 1925.

L'auteur résume les arguments en faveur de l'identité entre les deux maladies.

1° Dans la migraine on trouve des auras comparables aux auras épileptiques.

2° Les mêmes causes peuvent déclancher des crises de migraine et d'épilepsie, en particulier les troubles ovariens, endocriniens et les troubles digestifs. Les observations de Pagniez, Léobardy et Lieutaud démontrent que le chocolat suffisait à déclancher, chez certains sujets, des crises d'épilepsie et, chez d'autres, des crises de migraine.

3° La pathogénie de l'épilepsie montre qu'au cours de la crise comitiale, il y aurait anémie du cerveau par spasmes vasculaires, l'épilepsie se rapprochant ainsi beaucoup de la migraine.

4° Les recherches humorales ont montré que certaines crises comitiales, comme certaines crises de migraine, pouvaient être précédées d'un choc colloïdo-clasique, d'un choc vaso-trophique, d'une augmentation notable de l'alcalinité du sang, d'une diminution du calcium, etc.

5° Le bromure, le gardénal, la protéinothérapie auraient donné de bons résultats aussi bien dans la migraine que dans l'épilepsie.

Pasteur Vallery-Radot conclut de la façon suivante : la coïncidence de l'épilepsie et de la migraine est peu fréquente, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'on voit l'épilepsie succéder à la migraine ou alterner avec elle ; étant donné la fréquence de la migraine, il n'est pas surprenant de constater son existence chez un certain nombre d'épileptiques. Les seuls faits troublants pour Vallery-Radot sont ceux où les symptômes comitiaux accompagnent le syndrome migraineux mais, dans ces cas, dit-il, il faut toujours se demander s'il n'existe pas une lésion méningo-corticale. Pasteur Vallery-Radot retient, comme phénomène intéressant, la constatation des troubles humoraux s'observant dans l'épilepsie et dans la migraine, la crise vasculo-sanguine, la présence dans le sang d'une substance active sur le muscle lisse et l'existence d'une alcalose avant la crise. Enfin, le spasme vasculaire s'observe dans l'épilepsie comme dans la migraine, mais, alors que dans la migraine, les phénomènes vaso-moteurs sont à l'origine même de la crise, dans l'épilepsie, ils semblent n'être que secondaires. Pasteur Vallery-Radot termine en disant :

« Il n'y a donc entre la migraine et l'épilepsie aucune analogie à établir et il n'est pas possible d'expliquer un des deux syndromes par l'autre... »

* * *

Pagniez n'admet pas l'opinion de Vallery-Radot, ni l'opinion de Christiansen, et verse aux débats les arguments suivants : il déclare qu'il y a lieu de mettre à part les migraines dites accompagnées qui ont pour substratum une lésion nerveuse. Si l'on s'en tient à la migraine vraie, ses relations avec l'épilepsie sont constatées avec des faits indiscutables et impressionnants. Il relate les observations de Gowers et de divers auteurs. Il en a observé lui-même plusieurs. Il ne saurait s'agir, dans ces cas, de

coïncidences fortuites ou de faits rares exceptionnels, les autres arguments donnés sont l'existence des faits d'hérédité, l'existence d'aura.

Chez les migraineux, il fait remarquer que l'épilepsie peut aboutir, dans certains cas, à un rythme régulier, sous la dépendance de la menstruation ou d'une sensibilisation à un certain aliment. Les recherches humorales ont fait connaître aussi des rapprochements entre la migraine et l'épilepsie : certaines migraines sont précédées de crises hémoclasiques.

Le sang des migraineux présenterait, comme celui des épileptiques, des phases d'alcalose caractéristique.

La migraine peut être également sensible au gardénal ou à la protéinothérapie.

Existe-t-il des états morbides qui s'opposent à l'épilepsie ? Pour Pagniez, on a signalé comme possible, l'hémophilie. Il semble certain que les maladies fébriles soient anticonvulsivantes : telle est la grippe. On a signalé également certaines maladies chroniques, telles que la tuberculose, qui sembleraient susceptibles d'exercer une action suspensive.

***

Comme conclusion de cette étude sur les parentés de l'épilepsie, Pagniez admet que, parmi les maladies à crises, il existe un premier groupe qui comprend l'asthme, l'urticaire, le coryza spasmodique, le rhume des foins, la maladie de Quincke qui sont, avant tout, des maladies allergiques, portant sur la peau ou sur la muqueuse respiratoire.

Dans un autre groupe, il faut placer la migraine et autres manifestations nerveuses et gastro-intestinales.

Ces deux groupes sont peut-être en rapport avec la grande dyscrasie goutteuse.

L'épilepsie est peut-être plus en rapport avec le deuxième groupe qu'avec le premier.

L'épilepsie touche aussi à un autre groupe qui comprend les grandes psychoses à paroxysmes (anxieux, maniaques, etc.).

Enfin, elle répond à un autre groupe morbide, celui de la tétanie et de la spasmophilie.

Chapitre IV

DIAGNOSTIC DE L'ÉPILEPSIE

Nous ne ferons pas ici le diagnostic différentiel de l'épilepsie.

Nous relatons les études faites par quelques auteurs sur l'importance des accidents causés par les accès ou sur la valeur de l'aura au point de vue du diagnostic. Nous exposerons ensuite quelques méthodes actuelles qui ont été mises en avant pour le diagnostic de l'épilepsie.

* * *

Il est classique de dire que la gravité des traumatismes survenant au cours d'une crise convulsive (plaies profondes ou nombreuses, hémorragies, fractures, brûlures) est une caractéristique de la nature organique de la crise. Paul Courbon (*Réunion Neurologique de Strasbourg*, 15 mai 1926) admet que, si cela est vrai dans la très grande majorité des cas, il faut admettre toutefois que la gravité du traumastisme est en fonction du degré de suppression de l'instinct de conservation du sujet. Cette condition peut être réalisée chez certains débiles mentaux et même chez certains hystériques.

* * *

D'après les statistiques de Rengade et de Raynaud (1865), deux épileptiques sur trois ont subi quelque accident, notamment des brûlures dans 1/10e des cas. Les brûlures graves de la tête sont rares ; il existe cependant quelques cas où la brûlure cranienne a été jusqu'à déterminer une nécrose et une véritable trépanation pathologique. Citons les cas anciens, de Broca et de Race, et, plus récemment, de Cange (*Gazette des Hôpitaux*, 7 septembre 1929).

* * *

Nous laisserons de côté la question de l'hystéroépilepsie qui a été traitée dans le chapitre de l'Etiologie par M. Jean Abadie.

D'après Jean Picard, il ne faut pas fonder un diagnostic sur la simple notion de la durée de l'aura qui peut se prolonger normalement et s'accompagner de symptômes hystériformes tout en se continuant par un accès classique ; diverses manifestations d'apparence hystérique peuvent être d'origine comitiale, tel est le somnambulisme épileptique, tels sont les troubles moteurs de divers degrés, tous les tics depuis les

mouvements désordonnés jusqu'à l'acte adapté à tel point que, dans ces cas, il est difficile d'obtenir une discrimination avec des manifestations hystériques, certaines de ces manifestations pouvant être absolûment correctes par suite d'un automatisme ambulatoire.

Il s'agit là de manifestations qui appartiennent au psychisme chez les épileptiques et qui sont étudiées d'autre part.

***

Pour établir un diagnostic de l'épilepsie au regard de la simulation ou de l'hystérie, voici les différents procédés qui ont été proposés :

1° *Les variations du pH urinaire* : un état d'alcalose précéderait l'attaque. Claude et Raffin ont montré que l'alcalose ne suffisait pas à caractériser l'épilepsie ;

2° *La cholestérinémie* : certains auteurs ont prétendu que la dose en était élevée, mais d'autres auteurs ont prétendu le contraire.

3° Mathieu Pierre-Weill attache aussi de l'importance à la constatation de la *glycorrachie* dans le diagnostic de l'épilepsie.

4° *La méthode anaphylactique*. Wardt et Paterson auraient rencontré chez le comitial une hypersensibilité à la protéine dans 58 8 % des cas, alors qu'on ne la rencontre que dans 8 % des cas chez l'individu normal.

5° *Le déséquilibre neuro-végétatif*. Nous avons vu les variations constatées par les auteurs sur ce point.

L'irritation sympathique ou sensorielle peut déterminer une crise d'épilepsie.

La compression des globes oculaires pour la recherche du réflexe oculo-cardiaque provoque l'apparition de crises (Petzetakis, Munier). Pierre Marie et Pierre ont vu également apparaître des accidents de petit mal après l'irrigation froide de l'oreille.

Siminaskis, d'Athènes, a montré qu'on provoquait l'explosion de l'accès épileptique par la compression carotidienne, mais il peut produire également l'attaque hystérique par le même procédé. A côté des expériences de Siminaskis, citons celles d'Economakis, qui en poursuivant la compression des carotides, a pu obtenir chez des sujets normaux des résultats comparables à ceux obtenus chez les épileptiques.

6° *Les réactions électriques*. On peut montrer une excitabilité accrue pour les nerfs périphériques et un abaissement du seuil d'excitation au moment de la crise, mais ces résultats n'ont pas été constatés sur un assez grand nombre de cas.

7° *L'étude des tests psychologiques*. L'épilepsie serait caractérisée par la répétition incessante des mots, l'abondance des sensations par assonance avec, dans des réactions prolongées, la difficulté de trouver le mot propre dans les définitions, l'impossibilité des sujets de répondre aux questions posées autrement que par détours, par une idée générale. Mais cette étude paraît devoir être poursuivie.

8° La réapparition des crises par la *suppression du gardénal.*

9° Les *intoxications provoquées.*

L'intoxication a été utilisée expérimentalement dans un but de diagnostic. Pagniez, Plichet et Ph. Decourt (*Soc. Méd. des Hôp.*, 18 mars 1932), opposant l'inefficacité de l'acétylcholine dans un cas de crises pithiatiques à l'efficacité de ce médicament dans l'état de ce mal épileptique se demandent s'il n'y a pas là un moyen de diagnostic différentiel dans les cas difficiles.

10° *Hyperpnée expérimentale.* — Pour établir un diagnostic, on a cherché par des épreuves cliniques à reproduire l'accès d'épilepsie et cette provocation a été recherchée par l'épreuve de l'hyperpnée expérimentale.

Cette épreuve devant faire l'objet d'un exposé spécial de M. Baudouin dans les travaux du fonds Dejerine, nous ne ferons que la mentionner. Elle a fait l'objet de nombreuses recherches à l'étranger et a été étudiée en France par MM. Claude, Guillain et leurs études. Plus récemment Nyssen (*Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, octobre 1929) a appliqué la méthode de l'hyperpnée chez 41 épileptiques et a réussi dans 15 % des cas à provoquer la crise : il estime donc que l'épreuve est intéressante, qu'il y a lieu pour obtenir le maximum de valeur de prolonger jusqu'à la troisième minute. Il estime que cette épreuve est inoffensive. Il convient d'autre part de bien différencier les crises comitiales provoquées par quelques troubles moteurs sensitifs ou même psychiques que l'on peut observer même chez les sujets normaux.

11° *L'hypernictation.* — Munch Petersen (*Société de Biologie*, 27 février 1931) est parti de cette hypothèse que l'exercice arbitraire et forcé d'une fonction centrale autonome telle que la fonction de respiration pouvait provoquer un état anormal qui pouvait agir sur un domaine cérébral pathologiquement altéré ou irrité. Il a donc substitué à l'hyperpnée, l'hypernictation avec expérience du clignement des yeux. Il a pu constater que l'on reproduisait par l'hypernictation les mêmes phénomènes que par l'hyperventilation, le plus souvent, sous une forme plus affaiblie. Par contre, il n'a pas observé de phénomènes tétanoïdes.

Chapitre V

ÉVOLUTION DU SYNDROME ÉPILEPSIE

L'épilepsie essentielle qui est, le plus souvent, la conséquence d'une encéphalite de l'enfance apparaît après une période de latence et, le plus souvent, vers l'âge de sept à douze ans, sous forme d'un accès nocturne, d'une absence ou même, quelquefois d'emblée, sous forme d'un accès complet diurne.

Les accès d'épilepsie se produisent souvent la nuit au début, ils peuvent donc passer longtemps inaperçus.

Pierre Clark, de New-York (*Journal of the american medical Association*, 9 février 1918) soutient que le grand mal ne se déclare que bien des années après qu'il existe du petit mal ou des troubles minimes de nature épileptique.

Fréquence et répétition des accès.

Certains paroxysmes sont rares. Certains malades n'ont eu qu'un accès dans toute leur vie ; d'autres passent plusieurs années sans en avoir. Un grand nombre n'ont qu'un accès ou deux par an. Chez un certain nombre, les accès se répètent mensuellement et chez les femmes ils coïncident fréquemment avec les périodes menstruelles (épilepsie cataméniale). Souvent les attaques ont une fréquence de plusieurs fois par semaine. Certains malades ont des accès tous les jours et plusieurs fois par jour.

L'évolution des épilepsies étudiée sur des graphiques par Alaize (*Marseille Médical*, 1er août 1920), montre qu'il y a lieu, d'après les courbes, de distinguer les formes intermittente, croissante, décroissante, à évolution cyclique, oscillante, à fréquence irrégulière.

Il y a quelquefois des recrudescences du paroxysme sous des causes inconnues (qui sont répétées en série dans la même journée ou la même nuit). Les accès par série continue (attaques imbriquées de Trousseau) s'accompagnent d'une élévation de température et sont suivis d'une dépression générale durable. Ces séries peuvent s'observer dans toutes les formes de paroxysmes (série de vertiges, série de secousses).

Quand la série se présente sous un aspect plus grave, c'est l'état de mal.

D'après Hartenberg (*Presse Médicale*, 19 mai 1926), il existe une *habitude épileptique*, cette habitude est une tendance à la reproduction des

paroxysmes acquise par leur répétition antérieure : l'accès appelle l'accès. Hartenberg montre qu'à côté des lésions qui constituent le substratum de l'épilepsie, à côté des causes favorisantes, soit pathologiques, soit physiologiques, l'habitude épileptique intervient comme troisième facteur pathogénique alors que les premiers accès peuvent être espacés par une évolution progressive, on voit se rapprocher les accès ultérieurs qui se reproduisent par la suite sans aucune cause provocatrice apparente. Cette habitude épileptique peut être expliquée par différentes hypothèses : soit persistance après la crise d'altérations microscopiques du cerveau, augmentant l'irritabilité, soit sensibilisation du système nerveux par les influences toxiques ou humorales, soit frayage des voies nerveuses par lesquelles l'irritation initiale se propage avec une facilité croissante. Quelle que soit l'interprétation, la notion de l'habitude paraît incontestable à Hartenberg. La notion de ces phénomènes est importante au point de vue du pronostic. Il sera d'autant plus difficile de guérir un sujet qu'il aura eu un plus grand nombre d'accidents, d'où la nécessité de traiter le malade le plus précocement possible avant l'organisation de l'habitude, et la nécessité également, en raison de l'habitude persistante et latente du cerveau, de maintenir le malade dans des conditions d'hygiène et de médications pendant un certain temps après la disparition des crises dans le but d'éviter les rechutes.

Influences diverses sur l'évolution de l'épilepsie.

Les émotions ont joué un rôle et jouent encore un rôle, d'après l'opinion publique, dans la production ou dans la recrudescence des accès d'épilepsie.

D'après Vallon (*Société de Psychologie*, 29 janvier 1920), l'*émotion* ne déclanche l'épilepsie que chez les sujets présentant ou ayant présenté certains désordres marquant leur prédisposition aux accidents comitiaux.

L'influence des *professions* qui tendent à favoriser l'afflux du sang vers le cerveau ou de celles où entrent des substances toxiques est nuisisible. De même une *mauvaise hygiène*, les veilles répétées, les fatigues, un mauvais régime alimentaire, l'abus de l'alcool sont des causes adjuvantes Rabinovitch (*Encéphale*, janvier 1931) a montré l'action provoquante de divers médicaments : strychnine, cocaïne, etc., des traitements électriques, des mouvements giratoires, etc.

Hartenberg a montré que les purgatifs pouvaient provoquer des crises. Sainton a cité un fait de crises régulièrement consécutives à un lavement.

L'influence des repas a été remarqué par Féré, par Hartenberg. L'ingestion de certains aliments, le chocolat (Pagniez et Lieutaud) et d'autres aliments spéciaux à chaque malade, font apparaître les crises. Hartenberg n'a obtenu aucune amélioration d'un régime hypoazoté.

L'abus des plaisirs sexuels, l'onanisme, semblent favoriser l'apparition des crises, plus rarement la continence absolue accroît aussi la fréquence,

Les exercices violents, les accidents peuvent donner une impulsion à la maladie.

On peut également observer l'influence nocive de certains médicaments (opium, éther, cocaïne, nicotine, quinine, calcium, nitrite d'amyle, trinitrine, atropine, nitrate de pilocarpine, ésérine, etc...).

La congestion de la tête favorise les accès, d'où nécessité de recommander au malade de ne pas s'exposer la tête découverte au soleil, ni de s'approcher trop près d'une source de chaleur.

Quelquefois, les accès sont provoqués par des modifications de la température du corps : refroidissement, douche froide, bain chaud (Hartenberg).

Pelnar (*Société de Neurologie de Prague*, 16 janvier 1929) a observé un cas d'épilepsie jacksonienne avec un caractère provocateur très net. Les crises n'apparaissaient qu'avec un changement subit de la température, du chaud au froid, et elles pouvaient être provoquées par un bain froid de la main.

Le rôle des *infections* a été envisagé de façons diverses : en général l'influence a été défavorable.

Nous avons vu déjà, à propos des parentés de l'épilepsie, quelles étaient les influences qui pouvaient s'opposer à l'épilepsie.

Les accès d'épilepsie sont souvent interrompus d'une façon plus ou moins prolongée, pendant que le malade est atteint d'une affection fébrile intercurrente. Hippocrate disait : *Quartana epilepsae vindex appellatur*. De nombreux médecins ont montré que la fièvre intermittente suspendait ou arrêtait l'accès d'épilepsie (Portal, Selade, Lazare, Rivière, Gérard). De nombreuses autres infections peuvent suspendre l'épilepsie. Ainsi que l'ont montré Séglas dans sa thèse de Paris (1881), Quériaud, dans sa thèse de Bordeaux (1884), Féré, dans sa communication à la Société de Biologie (5 juin 1892), une pneumonie, un rhumatisme articulaire aigu fébrile, un érysipèle, une fracture, une scarlatine, une pleurésie, un anthrax, la vaccine, ont pu amener des résultats analogues. Lannois a admis que certaines infections avaient un rôle favorable (érysipèle, pneumonie) et d'autres, une action défavorable, telles que la fièvre typhoïde.

C'est également ainsi qu'on a pu dans certain cas invoquer l'influence favorable de la grippe. Olivier et Thulière (*Gazette des Hôpitaux*, 1919) ont vu la grippe faire cesser les attaques d'épilepsie pendant la période fébrile, et pensent qu'il y a, au contraire, recrudescence dans la période d'incubation et dans la convalescence. D'après Maillard et Mme Brune (*Presse Médicale*, 1919), la grippe aurait une action frénatrice sur l'épilepsie. Gordon (*New-York Medical Journal*, 15 juin 1921) dit que la grippe peut suspendre l'épilepsie, mais peut provoquer aussi des complications désastreuses. Mininger (*American Journal of Medical Science*, jain 1921) dit que l'effet est variable. Quelquefois il y a une influence favorable, sans cependant qu'il y ait cessation complète, mais il peut y avoir aussi une influence nocive et, plus souvent, il n'y a pas d'effet appréciable. Toutefois, il peut y avoir une précipitation, en ce qui concerne les troubles mentaux. Fernandez Sanz (*Academia Médica Espanola*, 24 juin 1919) a

vu une épilepsie jacksonienne avec encéphalite hémorragique consécutive à la grippe chez un garçon de vingt ans.

Laignel-Lavastine et Victor Ballet (*Société Médicale des Hôpitaux*, 14 juin 1918) ont signalé l'aggravation de l'épilepsie au cours de l'ictère.

Influences cosmiques sur l'apparition des accidents épileptiques. Marchand, dans *L'Hygiène mentale* (déc. 1931) a recherché le moment d'apparition des accidents épileptiques suivant les heures de la journée, les moments de l'année, les changements de temps, etc... La variation de pression atmosphérique en plus ou moins, s'accompagnerait d'une très légère augmentation des accès, et ce ne serait qu'au moment de grandes et brusques variations que l'on pourrait trouver une recrudescence. En ce qui concerne l'action permanente d'une pression atmosphérique plus basse, telle que le séjour dans les montagnes, les résultats sont variables suivant les hauteurs.

En ce qui concerne l'influence des périodes lunaires, les opinions des auteurs sont diverses et il semble que, de toute façon, aux différentes phases de la lune, l'action soit minime. Elle est nulle, d'après Leuret et Delasiauve.

Enfin, l'influence des éclipses de soleil ou de lune apparaît aussi problématique.

En se basant sur les heures de la journée, on voit que si l'on prend un grand nombre de malades, on trouve davantage de types à accès nocturnes et que c'est, en général, parmi les nocturnes que se trouvent les malades ayant le plus grand nombre d'accès. Féré estimait que la fréquence était plus grande à 8 heures du soir ou vers 4 heures du matin.

D'après les recherches de Toulouse et de Piéron, ce n'est pas tant le jour et la nuit que l'état de sommeil ou l'état de veille, ainsi les épileptiques de type nocturne peuvent être qualifiés « hypniques » et les types diurnes « vigiles ». Il existe deux maxima de fréquence, l'un après le coucher, l'autre au moment du réveil. Hartenberg a vu des crises favorisées par le réveil.

En étudiant l'apparition des crises d'après les jours du mois, Toulouse et Piéron ont vu qu'il y avait, dans la fréquence des accès, une certaine périodicité de 8 à 10 jours.

En ce qui concerne les mois et les saisons, si les auteurs anciens ont publié des résultats discordants, Toulouse et Piéron ont montré une fréquence plus grande en mai et en octobre, et, d'une façon générale, des maxima au printemps et à l'automne.

D'après les recherches de Toulouse et Piéron d'une part, et de Marchand d'autre part, il semble que la fréquence des accès diminue globalement avec l'élévation de la température extérieure.

***

L'influence de la menstruation (puberté, ménopause) paraît incontestable. Toulouse et Marchand (*Gazette des Hôpitaux*, novembre 1926) ont montré

que la grossesse a rarement une action aggravante sur la marche de l'épilepsie. Dans le chapitre de l'épilepsie, M. Abadie traite complètement les rapports de la grossesse et de l'épilepsie.

Souques et Gilbrin (*Société de Neurologie*, 3 juillet 1930) ont observé trois cas où la suppression précoce et spontanée des règles a fait apparaître des crises mensuelles d'épilepsie ; dans deux cas l'opothérapie ayant fait reparaître les règles, les crises épileptiques ont disparu ; après cessation du traitement, les règles ayant disparu, la crise épileptique reparut.

Dans le troisième cas, les crises n'avaient pas de rythme mensuel mais l'opothérapie n'eut aucun résultat.

Rapports entre la menstruation et l'épilepsie essentielle. Souques (*Presse médicale*, 7 février 1931), reprenant cette question controversée, admet d'une façon incontestable l'influence de la menstruation sur les accès comitiaux. Il montre qu'il faut se baser sur des faits vraiment significatifs où le mal comitial débute pendant la vie génitale en laissant de côté ceux où l'épilepsie est antérieure à la puberté, et ceux où elle débute pendant la vie sexuelle, la menstruation ne semblant pas avoir de rôle dans ces deux derniers cas.

Tout d'abord il existe un certain nombre de cas où les accès se répètent en synchronisme avec la période des règles présentes ou absentes : c'est l'épilepsie menstruelle.

Influence défavorable : dans une première catégorie, il y a coexistence des règles et des crises, les règles ayant une action défavorable. Dans la deuxième catégorie, les règles manquent et sont en quelque sorte remplacées par des crises d'épilepsie. Souques rappelle les trois cas personnels observés avec Gilbrin.

A côté de ces faits, il faut signaler les cas où la suppression des règles par la grossesse, la ménopause, la castration, fait apparaître l'épilepsie. Dans son travail, Souques rapporte un grand nombre de cas de ce genre.

Influence favorable : Souques rapporte un grand nombre de cas où la puberté, la grossesse, la ménopause, l'ovariectomie, ont eu une influence favorable en diminuant la fréquence des crises, en les suspendant ou en les faisant disparaître définitivement.

Ainsi donc dans le lot des observations ci-dessus, on voit que dans les unes, la menstruation a une influence favorable ; dans les autres, une influence défavorable au point de vue de l'épilepsie. Il y a donc là des résultats contraires. Comment les expliquer ? On ne saurait admettre l'idée d'une coïncidence fortuite. Il est vraisemblable que la sécrétion de l'ovaire doit avoir une influence, et si l'on sait qu'une menstruation anormale peut influencer l'épilepsie, il est difficile d'expliquer comment la menstruation normale la modifie, soit par l'irritabilité des centres nerveux, soit par la modification des humeurs.

L'épilepsie peut être influencée du reste par les pyrexies, le paludisme, l'érysipèle ; d'autre part, la menstruation peut agir également sur l'asthme, la migraine ; la grossesse peut agir sur la chorée.

Comment expliquer cependant l'épilepsie menstruelle ? Le *primum movens* du cycle menstruel siège dans le lobe antérieur de l'hypophyse dont la sécrétion excite la sécrétion interne ovarienne à laquelle s'ajoute la fluxion sanguine de l'utérus et des trompes qui commence une dizaine de jours avant la menstruation.

On peut expliquer alors la pathogénie de l'épilepsie menstruelle, soit par un trouble réflexe partant des organes génitaux, soit par un trouble humoral dont l'origine et la nature ont été recherchées dans des perturbations des glandes thyroïdes et parathyroïdes. Ce n'est pas ici le lieu de rappeler toutes les recherches concernant l'origine thyroïdienne ou l'origine parathyroïdienne des accidents convulsifs ou tétaniformes, et quelle que soit l'origine du trouble humoral, il serait important également de connaître sa nature.

Souques termine, en montrant que si les explications ne sont pas, à l'heure actuelle, suffisantes, il n'en est pas moins vrai qu'il existe des faits cliniques d'épilepsie mens-

truelle qui établissent la réalité d'une variété rare d'épilepsie en rapport étroit avec la menstruation et les grands moments de la vie génitale.



Epilepsies monosymptomatiques.

Les épilepsies monosymptomatiques sont rares. Citons l'observation de René Delavalette (*Revista de Psychatria y Neurologia de la Habana*, juillet 1929). où une malade observée depuis 17 ans n'avait jamais présenté que des absences durant quelques minutes mais présentait, d'autre part, des troubles mentaux qui étaient peut-être une forme de démence épileptique.

Il semble que, dans un délai relativement court, l'épilepsie cesse, dans la plupart des cas, d'être monosymptomatique et qu'à côté du seul symptôme équivalent épileptique appparaisse dans un délai de quelques mois en général, un accès typique.



Terminaison de l'épilepsie.

On a signalé des cas de guérison en ce qui concerne l'épilepsie de l'enfance : il ne s'agit le plus souvent que de guérison des convulsions infantiles sans qu'il reste de séquelles, plutôt que de guérison de l'épilepsie vraie.

Cependant pour Herpin, Portal, Maisonneuve, Féré, Gowers, la guérison peut survenir à un âge plus avancé, étant bien entendu qu'il ne faut pas envisager les épilepsies symptomatiques, qui, elles, sont naturellement susceptibles de guérison par le traitement de la cause.

L'évolution de l'épilepsie traumatique a été traitée dans le chapitre des formes étiologiques. Nous n'y reviendrons pas.



Une question qui est souvent posée est la suivante : « Combien de temps après la disparition des crises faut il continuer le médicament anti-épileptique ? »

Autrefois, la question avait été posée au moment de la médication bromurée : Legrand du Saule était d'avis qu'après deux ou trois ans de suspension des accès, on pouvait diminuer graduellement le bromure Un certain nombre d'auteurs tels que Voisin, Féré, admettaient qu'il ne fallait pas supprimer le bromure avant 10 ans de disparition de tous les accidents. Pitres est d'avis de s'en rapporter plutôt à la méthode de Legrand du Saule, c'est-à-dire, après deux ou trois ans, de suspendre lentement la médication et de la reprendre s'il survenait un phénomène épileptique.

État de mal épileptique.

L'état de mal a fait l'objet de recherches modernes. Les plus complètes sont le travail d'Henri Bouttier dans les *Questions neurologiques d'actualité* et, plus récemment, le travail de Toulouse et Marchand (*Presse Médicale*, 5 juillet 1922).

Je ne décrirai pas ici l'état de mal, mais je rapporterai surtout, d'après Bouttier, les recherches sur ses phénomènes satellites.

Signes généraux. — La **température** est modérée au début, cependant l'évolution de la température chez un épileptique est un signe qui peut annoncer l'état de mal, mais elle atteint et dépasse 40° à la période terminale. La température a une importance très grande au point de vue du pronostic. Lorsqu'elle s'élève progressivement, elle est moins grave que quand elle atteint d'emblée un degré élevé.

Bouttier considère qu'il y a, en général, une **hypotension artérielle**, ce qui permet le diagnostic avec les convulsions urémiques. D'après Bouttier, l'amplitude oscillométrique est considérable, aussitôt après la crise convulsive et, quelque temps après, l'amplitude oscillo-métrique diminue.

Le **rythme du pouls** est modifié au cours de l'accès comitial et peut s'élever jusqu'à 130 au moment de l'accès pour retomber après l'accès et remonter ensuite.

Le **réflexe oculo-cardiaque** a paru très marqué à Bouttier, mais ce n'est qu'une impression.

Le **rythme respiratoire** peut devenir irrégulier sans cependant que ce soit le rythme de Cheyne-Stokes.

Le **liquide céphalo-rachidien** ne présente, le plus souvent, aucune altération dans l'état de mal. Bouttier a noté les chiffres de 31 centigrammes d'albumine en plein accès, de 27 centigrammes quelques jours après l'état de mal, et, trois mois après, de 36 centigrammes. (Dans les accès d'épilepsie isolés, Bouttier a relevé des chiffres d'alubmine normale.) Par contre, lorsque l'état de mal est symptomatique d'une affection diffuse des centres nerveux, le taux de l'albumine peut être augmenté. Cela peut être révélateur d'une syphilis cérébrale.

Dans deux cas, Bouttier a relevé une augmentation du taux du sucre.

Le **taux de l'urée** a été étudié par Bouttier et B. Rodriguez Arias. Mais il avait été antérieurement étudié par Krainsky et Allers, Rohde, Obreglia, Urechia, Dufour et Semelaigne qui avaient constaté une azotémie précédant la crise épileptique. Sicard n'a pas observé d'azotémie. Laurès et Gascard pensent que la rétention de l'urée serait un élément de diagnostic entre l'épilepsie et l'hystérie. Bouttier et Rodriguez Arias ne partagent pas la façon de voir de Laurès et Gascard.

Dans un cas d'état de mal épileptique (*Société de Neurologie*, décembre 1930), Bouttier et Mestrezat ont fait, en série, dans un cas d'état normal, un dosage des produits azotés du sérum sanguin et du liquide céphalo-rachidien. Dans la phase aiguë, le taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang, n'a pas atteint 50 centigrammes. Le lendemain après la cessation des accès, il y avait hyperazotémie plus marquée dans le sérum sanguin que dans le liquide céphalo-rachidien. Sept jours plus tard, le taux était redevenu normal. D'après les auteurs, la rétention des produits azotés paraît être beaucoup plus la conséquence que la cause des accidents comitiaux constatés. Ce fait est toutefois comparable à celui qui avait été rapporté par Bouttier et Rodriguez Arias dans les *Annales de Médecine* (1920). Quand l'évolution s'est faite vers la guérison,

l'azotémie du liquide céphalo-rachidien a disparu assez rapidement alors qu'une azotémie sanguine a persisté avec la dissociation entre le taux de l'urée et des produits azotés non uréiques. Dans l'état de mal qui a amené la mort, la rétention azotée dans le liquide céphalo-rachidien a été beaucoup plus marquée que dans le sérum sanguin, et de toute façon ce sont des azotémies dont le taux n'est jamais bien considérable.

Il semble bien, d'après Bouttier, Rodriguez Arias et Mestrezat, que ces azotémies soient plutôt la conséquence que la cause des phénomènes de l'état de mal.

Toxicité du liquide céphalo-rachidien. — Bouttier et René Mathieu ont injecté du liquide céphalo-rachidien prélevé après une crise convulsive dans le cerveau d'un cobaye. Il n'a présenté aucun accident ni aucune crise convulsive.

Examen hématologique. (Travaux de Pagniez, Courot, Thèses de Schwatt et Virellet.) — D'une façon générale, les modifications du sang ont été minimes ou nulles. Bouttier et René Mathieu ont trouvé une leucocytose modérée, Klippel et Feil ont trouvé l'hyperleucocytose. On a noté une diminution de la résistance globulaire (Dide, Targowla, etc...).

Damaye prétend que l'état de mal s'accompagne d'éosinophilie lorsqu'il va guérir ; dans les cas à issue fatale, il y a polynucléose, diminution des lymphocytes et absence d'éosinophilie.

Phénomènes sympathiques. — Le réflexe pilo-moteur a toujours paru vif ; les injections de pilocarpine ont eu une action marquée sur la sudation.

Bouttier et Robert Pierre ont l'impression que certains vertiges peuvent être modifiés par l'introduction de substances modificatrices du sympathique.

***

Damaye a décrit trois formes de l'état de mal :

1° La forme convulsive, la plus commune.

2° La forme agitée, sans convulsions, à hyperthermie très élevée.

3° La forme sympathique, sans convulsions ni agitation, avec hyperthermie et battements artériels intenses.

Quelquefois, ces trois formes peuvent s'imbriquer et former des types mixtes.

L'état de mal à forme agitée ou sympathique ressemble beaucoup, d'après Damaye, au délire aigu. Toutefois, dans l'état de mal, la température s'élève plus rapidement et à un degré plus grand que dans le délire aigu, et l'état de mal s'accompagne de phénomènes d'éréthisme sympathique graves, mydriase, battements artériels, surtout à la tête. L'état de mal comitial est plus impulsif, incohérent, il y a obnubilation, cercle des idées plus pénible et plus restreint et l'activité psychique est plus automatique que celle du délirant aigu.

***

Nous verrons au chapitre du traitement que la thérapeutique de l'état de mal a suscité un certain nombre de publications.

IV

L'ÉPILEPSIE PSYCHIQUE

PAR

Jean ABADIE (de Bordeaux)

Il n'est pas d'épilepsie sans troubles mentaux, légers ou graves. Cette vérité clinique, aujourd'hui admise par tous, n'est entrée dans la pathologie qu'en 1860 avec le travail de Jules Falret sur l'état mental des épileptiques, et celui de Morel sur l'épilepsie larvée mentale et la folie épileptique. L'étude de l'épilepsie psychique est, dans sa plus grande part, l'œuvre des grands aliénistes français du siècle dernier. Elle a suscité un nombre considérable de travaux, mais malgré l'abondance de sa littérature, elle est encore loin d'être complètement élucidée, et ce sujet reste toujours d'actualité. Les descriptions classiques des troubles mentaux de l'épilepsie étudient successivement : la mentalité des épileptiques, les manifestations psychiques qui se montrent avec l'accès convulsif, celles qui apparaissent isolément et en remplacement de celui-ci sous la forme d'équivalents, enfin celles qui compliquent l'épilepsie convulsive ou qui paraissent en constituer un aboutissant. A l'étude de ces diveres manifestations, il faut ajouter aujourd'hui celle de l'épilepsie psychique qui offrele caractère particulier de conservation de la conscience et de la mémoire, et qu'on désigne actuellement sous le nom d'épilepsie psychique consciente et mnésique. Ce sont ces diverses expressions cliniques des troubles mentaux dans l'épilepsie qu'il importe ici de passer rapidement en revue, en soulignant les récentes acquisitions faites à leur sujet, et en attirant l'attention sur les nouvelles recherches à poursuivre.

1° La mentalité épileptique. — A la suite de Falret, tous les auteurs ont insisté sur les particularités qui distinguent l'esprit et le caractère de l'épileptique. En effet, on observe généralement chez celui-ci un ensemble de traits de mentalité, en liaison assez intime avec les accidents de l'épilepsie, possédant assez de spécificité, de constance et de prépondérance, pour réaliser un complexus psycho-pathologique spécial et facilement reconnaissable. Des études relativement récentes de Paul-

Boncour, Marchand et Nouët, Hochart, Soukhanoff, Wallon, Ducosté, Calisti, Heuyer, G. Robin, etc., se sont appliquées à préciser certains points de la mentalité épileptique, tant chez l'adulte que chez l'enfant.

La valeur quantitative de la mentalité n'entre pas, à vrai dire, dans la composition essentielle de la mentalité épileptique. L'épilepsie peut en effet se rencontrer avec tous les degrés de l'intelligence. L'histoire rapporte de nombreux exemples d'hommes de talent et de génie qui furent incontestablement atteints d'épilepsie. Un très grand nombre d'épileptiques acquièrent un développement psychique tout à fait normal, et conservent toujours un fonctionnement correct de leurs facultés intellectuelles. Mais il faut se souvenir aussi que les lésions des centres nerveux, congénitales ou acquises, susceptibles de provoquer l'épilepsie, sont capables au premier chef de déterminer une perturbation plus ou moins profonde de la croissance psychique. Tous les états de déficience mentale constitutionnelle peuvent s'observer dans l'épilepsie, depuis l'idiotie la plus profonde jusqu'à la débilité la plus légère de l'esprit. Un très grand nombre d'idiots et d'imbéciles sont aussi épileptiques. La plupart des sujets atteints d'épilepsie du jeune âge présentent au moins un degré quelconque d'insuffisance mentale. Dans tous ces cas, il ne s'agit pas d'une conséquence de l'épilepsie, mais de l'association de deux syndromes cérébraux dus aux mêmes causes organiques.

La valeur qualitative de la mentalité possède, au contraire, dans l'épilepsie, une signification importante, en ce qu'elle traduit très fréquemment une formule spéciale d'activité psychique, dont la lenteur est le caractère dominant. Cette lenteur d'esprit des épileptiques avait déjà frappé les anciens observateurs. Les auteurs modernes se sont attachés à en préciser les diverses modalités. Pour la distinguer des autres formes psycho-pathologiques de ralentissement mental, Ducosté l'a désignée du nom de bradypsychie comitiale. Dans l'épilepsie, la lenteur psychique est habituelle, permanente, indépendante des accidents paroxystiques, pouvant même exister en dehors de toute altération quantitative du fond mental. Cette lenteur porte sur toutes les opérations psychiques, elle se retrouve dans le jeu des perceptions, dans la compréhension et le courent idéatif, dans le mécanisme logique, et de même dans les délibérations volontaires. C'est cette bradypsychie qui expliquerait l'inertie relative de l'épileptique, son attitude lointaine et insouciante, sa physionomie inanimée, son attitude nonchalante, sa longueur dans les réponses, son parler lent et filandreux, sa gesticulation réduite. C'est elle encore qui serait la cause de ses hésitations et de ses retards habituels dans l'accomplissement des actes journaliers, comme aussi de son manque d'initiative, de ses insuccès dans les entreprises, de ses incapacités devant les plus simples embarras de la vie. Jointe à la faiblesse constitutionnelle de l'esprit, qui est fréquemment associée à elle et qui l'aggrave, la bradypsychie comitiale fait de l'épileptique un être encore plus mal adapté aux exigences matérielles et sociales. Pareille conception d'une lenteur d'esprit ainsi caractérisée et particulière à l'épileptique est justifiée par

l'observation courante, qui en démontre la réalité et même la grande fréquence : ce serait cependant une erreur grossière de penser que tous les épileptiques sont et restent des bradypsychiques, des exemples nombreux démontrent que certains peuvent avoir une formule d'activité mentale différente et même complètement opposée.

Le caractère épileptique a, quant à lui, démontré depuis longtemps sa réalité clinique et sa très grande fréquence. Sa singularité et ses inconvénients devaient facilement attirer l'attention de l'entourage des épileptiques. Son étude devait tenter les observateurs qui tous lui ont accordé une place importante parmi les troubles mentaux de l'épilepsie. Les descriptions qui en ont été faites par les différents auteurs sont très sensiblement identiques. Le caractère épileptique, réduit à ses expressions psycho-pathologiques fondamentales, comprend les traits essentiels suivants. Il est fait tout d'abord d'un fond de dépression affective, qui rend l'épileptique habituellement sombre ou triste, indifférent ou même apathique. Sur ce fond dépressif, se montre une variabilité extrême de l'humeur, à brusques changements sans motifs ou pour des raisons futiles, se traduisant soit par une exagération passagère de la dépression dans le sens des sentiments d'infériorité et de pessimisme, soit par l'apparition transitoire de sentiments contraires d'exigence personnelle et d'exaltation égoïste. Enfin, ce qui donne au caractère épileptique son allure particulière, c'est l'adjonction constante aux termes précédents d'une irritabilité dissimulée, mais toujours en puissance et comme sous pression, qui éclate d'une façon soudaine, le plus souvent sans causes suffisantes, qui se traduit toujours par une intensité disproportionnée, et qui se manifeste soit par des sentiments excessifs de susceptibilité avec croyance à l'hostilité de l'entourage et récriminations ardentes ou haineuses, soit plus souvent par des réactions coléreuses impressionnantes et même des actes de violence impulsive. Falret avait déjà insisté sur les deux traits principaux du caractère épileptique, la variabilité de l'humeur, l'irritabilité. Féré soulignait en outre la manifestation de l'irritabilité sous la forme de crises véritables, subites et courtes. Les descriptions ultérieures des auteurs n'ont rien ajouté d'essentiel à ces caractères fondamentaux. En effet, cette triple association d'apathie habituelle avec mobilité brusque de l'humeur et irritabilité paroxystique forme la constitution même du caractère de l'épileptique, qui apparaît ainsi comme un être inerte, mais facilement inflammable, et souvent explosif. C'est ainsi que, par les variations des éléments constitutifs de son caractère, l'épileptique se montre sous des aspects très différents suivant les moments, tantôt inoffensif d'apparence, cauteleux et obséquieux, tantôt querelleur, indiscipliné et agressif, toujours mal adapté au milieu, difficile, insupportable, et parfois même redoutable.

En dehors des dominantes précédentes, certains auteurs ont attribué au caractère épileptique d'autres particularités, dont ils affirmaient la fréquence aussi grande et la nature pathologique aussi significative. On lui a ainsi décrit une tendance à l'hypochondrie avec réactions geignardes,

une religiosité spéciale avec impulsions intermittentes de vocation à la vie religieuse. On a ajouté encore des perversions innées des instincts, des perturbations de l'instinct sexuel, une tendance au mensonge, à la malignité, à la destruction, à la cruauté, etc., etc.. Mais il apparaît nettement que ces troubles constitutionnels du caractère doivent être rapportés surtout à l'association de l'épilepsie avec les différentes formes d'un déséquilibre psychique surajouté, association d'autant plus fréquente que les deux manifestations peuvent trouver leur origine dans les mêmes lésions organiques des centres nerveux.

Le caractère épileptique peut se montrer et persister seul, même en l'absence de tout accident paroxystique, démonstratif de l'épilepsie. Il apparaît surtout dans toute son ampleur dans l'épilepsie du jeune âge. Il peut exister chez l'enfant en imminence d'épilepsie convulsive, et précéder de loin l'apparition des accidents confirmés : sa recherche et sa constatation présentent donc, en pathologie nerveuse infantile, une grande importance. Il peut apparaître, dans l'épilepsie tardive, se surajoutant au caractère antérieur et le transformant même parfois, sans atteindre cependant chez l'adulte ou le vieillard, une forme aussi typique que chez l'enfant et l'adolescent. Dans les cas d'épilepsie fruste, sa découverte peut utilement orienter le diagnostic. Il faut toutefois retenir que le caractère épileptique n'est pas de règle absolue, et que beaucoup d'épileptiques, même frappés dans le jeune âge, peuvent acquérir et conserver toujours un caractère très sensiblement normal.

2° Les troubles psychiques de l'accès convulsif. — Parmi ces troubles psychiques, on distingue ceux qui précèdent les convulsions, ceux qui les accompagnent, ceux qui les suivent.

Les troubles psychiques préconvulsifs comprennent les prodromes psychiques et les auras psychiques. Les *prodromes psychiques* sont, parmi les prodromes de l'accès convulsif, les plus fréquemment observés, et se montrent seuls ou associés à des prodromes d'ordre différent : survenant quelques heures ou quelques jours avant l'accès, consistant toujours en changement manifeste de l'activité mentale habituelle, se traduisant chez le même sujet par le retour identique des mêmes perturbations de sentiments, de pensées ou d'actes, ils prennent ainsi le caractère de signes avant-coureurs de la crise, facilement reconnaissables, et permettent d'exercer une surveillance et une action thérapeutique plus efficaces. Les *auras psychiques* sont psycho-sensorielles, émotionnelles, idéatives ou psycho-motrices ; elles peuvent exister seules, se combiner entre elles, ou s'associer à des auras motrices, sensitivo-sensorielles ou viscérales ; toujours semblables à elles-mêmes, elles annoncent l'imminence de la crise et permettent au malade lui-même, quand elles sont conscientes, de se préserver parfois dans une certaine mesure contre la chute brutale ; quand elles sont inconscientes, leur apparition permet à l'entourage d'apporter souvent un secours immédiat.

Les troubles psychiques paraconvulsifs, c'est-à-dire ceux qui se mon-

trent pendant l'accès convulsif, consistent essentiellement dans la perte subite et complète de la connaissance, précédant le début des convulsions et dont l'évolution constitue la période de coma épileptique ; cette privation précoce et prolongée de la conscience est le phénomène psychique essentiel de la crise convulsive épileptique, c'est aussi le symptôme pathognomonique de l'accès comitial. Dans l'accès épileptique bravais-jacksonien, au contraire, la perte de connaissance, au lieu d'être primitive et antérieure aux convulsions, n'existe pas, ou bien elle est postérieure au stade convulsif, ou bien elle ne survient que lorsque les convulsions atteignent la face ou se généralisent : le malade assiste ainsi à toute la scène convulsive ou à sa plus grande partie, en conservant la conscience entière de son état, ou en présentant seulement une obnubilation très incomplète de son esprit ; ordinairement, il éprouve en même temps un sentiment très vif et très pénible d'anxiété ; mais quand les convulsions bravais-jacksoniennes débutent par la face et se généralisent ensuite, la perte de connaissance est si rapide, qu'elle semble parfois précéder les convulsions, et, dans ce cas, le diagnostic différentiel entre les deux syndromes épileptiques est particulièrement difficile. Ces données, classiques depuis longtemps, sont toujours admises à l'heure actuelle.

Les troubles psychiques postconvulsifs ne manquent jamais. Dans cette période d'épuisement cérébral qui suit les convulsions, se montrent toujours des modifications de l'état mental plus ou moins intenses et prolongées. Le stertor, le sommeil profond, l'engourdissement cérébral qui suit le réveil, en sont les manifestations les plus simples. L'amnésie complète des événements de la crise en constitue une autre traduction, celle-ci d'une importance aussi capitale que la perte complète de conscience précédente, avec laquelle elle s'associe étroitement pour constituer le caractère psychique fondamental de la crise comitiale. La confusion mentale postconvulsive est d'une fréquence très grande dans les formes accentuées de l'épilepsie. Cette confusion suit immédiatement la période de stertor sans retour de la lucidité ou se montre après un retour court et incomplet d'un certain degré de la conscience. Elle peut dès lors affecter tous les aspects cliniques confusionnels, depuis la forme légère d'état crépusculaire avec automatisme plus ou moins coordonné et tranquille, jusqu'aux formes graves avec stupidité et plus souvent avec grande agitation, violence extrême des réactions, activité désordonnée et particulièrement dangereuse. C'est dans le cadre de cette confusion postconvulsive, qu'il faut ranger la plupart des faits, décrits autrefois sous la désignation de manie épileptique, simple ou furieuse, qui n'empruntent à l'état maniaque qu'une apparence, et qui se rattachent au contraire à la confusion mentale par l'obtusion et la désorientation qui les accompagnent toujours. La confusion postcritique peut se traduire aussi, quoique moins souvent, sous les diverses formes de confusion amnésique, avec les variétés d'amnésie rétrograde, ou antérograde, d'amnésie retardée, d'amnésie ecmnésique, mais ces modalités confusionnelles constituent des exceptions, si on les oppose à la plus grande fréquence des

autres formes de la confusion, mentale postconvulsive. C'est dans les variétés légères de cette confusion, que l'on observe de simples perturbations du caractère, analogues à celles qui constituent les prodromes psychiques, mais ici, avec une tendance encore plus marquée aux symptômes de dépression avec mutisme, tristesse ou agressivité hargneuse. C'est enfin, dans toutes les variétés confusionnelles postconvulsives, que l'on observe très souvent les impulsions caractéristiques dont il sera parlé plus loin. La durée des troubles psychiques postconvulsifs est évidemment très variable, suivant leur intensité et leurs formes cliniques : elle peut être de quelques minutes à plusieurs heures ou plusieurs jours. Leur caractère commun est l'inconscience et l'amnésie consécutive plus ou moins complète. Un autre caractère, moins constant mais significatif, est la reproduction des mêmes symptômes dans les crises successives de confusion postconvulsive.

3º Les équivalents psychiques de l'accès convulsif.—Epilepsie larvée mentale. — Epilepsie psychique vraie. — L'équivalence épileptique de certains paroxysmes psychopathiques, affirmée pour la première fois par Morel, définitivement entrée dans la pathologie nerveuse après la discussion célèbre de la Société médico-psychologique en 1873, est actuellement admise par tous. On ne doute plus aujourd'hui de l'existence clinique d'une épilepsie psychique, pouvant exister seule ou associée à l'épilepsie convulsive. Dans cette épilepsie psychique, on comprend surtout les impulsions épileptiques et les psychoses épileptiques, auxquelles il paraît logique d'ajouter les absences et leurs diverses modalités, ainsi que certains troubles du sommeil.

Les absences épileptiques, données ordinairement comme des équivalents moteurs du haut mal, sont avant tout des accidents épileptiques où prédominent l'arrêt brusque des opérations psychiques et la suspension courte de la conscience, une activité automatique ordinairement très réduite pouvant accompagner ou non le trouble psychique qui reste fondamental. Les *vertiges épileptiques* ne sont que des absences plus prolongées avec adjonction, non pas de véritables sensations vertigineuses, mais de perte de l'équilibre avec dérobement des jambes et chute moins brutale que celle de l'accès convulsif ; leur désignation est donc impropre, car ils tiennent moins du vertige vrai que de l'absence et de la crise statique. Les *crises statiques* de Ramsay Hunt s'accompagnent elles aussi d'une perte plus ou moins complète et prolongée de la conscience. Les *accès pycnoleptiques*, décrits tout d'abord par Freldmann en 1906 comme de courts accès narcoleptiques, sont tenus aujourd'hui, depuis Sauer, Moreau, et par la plupart des auteurs, comme des absences épileptiques, légères, de très courte durée, à répétition journalière extrêmement fréquente, à tendance curable spontanée.

Les troubles épileptiques du sommeil consistent en une agitation motrice habituelle et paroxystique pendant le sommeil même profond, en réveils brusques en sursaut, en rêves fréquents à caractère pénible, et en cau-

chemars véritables. D'autres manifestations du sommeil épileptique appartiennent surtout à l'enfance, et se caractérisent par des accès de terreurs nocturnes, par des crises de somnambulisme dont la nature épileptique apparaît parfois comme indiscutable et dont Picard disait dans sa thèse en 1927 qu'on les rencontre dans les antécédents des jeunes épileptiques dans une proportion de près d'un tiers des cas. D'autres troubles encore, comme les rêves d'accès ou les songes d'attaques, partout cités après Féré, Ducosté, Fournier, sont des accidents très exceptionnellement observés. A rapprocher de ces troubles du sommeil dans l'épilepsie, sont les accès de narcolepsie dont Féré, Gowers, après Gélineau, admettaient l'existence, et dont Caffe et Semelaigne, et plus récemment Heuyer, Serejski et Frumkin, Picard, ont cité des exemples. Des accès soporeux simples ont été signalés, et Crouzon cite un véritable état de mal soporeux observé par lui.

Les impulsions épileptiques qui peuvent se montrer avant l'accès au titre de prodromes ou d'auras, qui apparaissent surtout dans les états confusionnels postconvulsifs, peuvent aussi exister en dehors de tout paroxysme de grand mal ou de petit mal, et prendre ainsi le caractère de véritables équivalents psychiques. L'histoire clinique et médico-légale des impulsions épileptiques est aujourd'hui très riche en faits, mais à bien considérer les documents publiés à leur sujet, on est forcé d'admettre que l'équivalent psychique impulsif véritable, c'est-à-dire se montrant en dehors de toute crise convulsive, reste relativement rare dans la pratique courante : aussi toute nouvelle observation démonstrative présente encore le plus grand intérêt. De toutes ces impulsions épileptiques, la plus fréquente paraît être l'impulsion à l'homicide : c'est aussi la mieux connue. Le meurtre épileptique possède en effet des caractères tels que sa nature morbide est souvent reconnue d'emblée par les milieux de police et de justice : ses circonstances de soudaineté, d'absence de préméditation, de défaut de précautions, de manque d'intérêt et de profit, et surtout ses caractères de violence brutale et de sauvagerie aveugle, le font facilement reconnaître, en attendant que l'amnésie complète du meurtrier vienne apporter la preuve irréfutable de l'épilepsie. A côté de ces impulsions homicides, schématiques pour ainsi dire, il est utile de signaler certaines formes atypiques du meurtre épileptique impulsif, où, avec les caractères principaux précédents, se retrouvent une apparence de provocation et de mobile, une organisation de préméditation, une raison d'intérêt ou de vengeance, etc., dont les exemples sont plus rares, et qui demandent à être connus et mieux étudiés encore, tellement leur intérêt médico-légal est grand.

Moins fréquents sont, dans l'épilepsie psychique, les équivalents impulsifs au vol, à l'incendie, aux actes de destruction, au suicide, aux automutilations, aux attentats à la pudeur, etc. Ces manifestations impulsives se montrent beaucoup plus souvent dans le cours de l'activité désordonnée ou furieuse des états confusionnels avec agitation qui suivent l'accès convulsif, que sous la forme d'équivalents isolés ; à ce point de vue, bon

nombre d'observations données pour démonstratives sont, à l'examen très discutables. Il en est de même des impulsions à la boulimie gloutonne et à la dipsomanie. Au contraire, l'impulsion à la fugue et à la déambulation a fourni des exemples relativement nombreux d'équivalence psychique, indépendante de tout accès convulsif. En dehors des diverses démonstrations de l'épilepsie procursive, Charcot avait déjà montré le caractère d'activité coordonnée, quoique inconsciente, de ce qu'il désignait pour cette raison du nom d'automatisme ambulatoire, caractère sur lequel Pitres a ensuite insisté en le qualifiant de vagabondage impulsif, et qui a de nouveau fait l'objet de travaux récents, en particulier de Toulouse, Marchand et de leurs collaborateurs qui en ont encore souligné l'activité complexe mais d'apparence logique et d'exécution eupraxique.

De toutes ces impulsions épileptiques isolées, on peut dire que l'acte impulsif se caractérise essentiellement par les qualités suivantes : sa soudaineté, son indépendance des conditions extérieures, son accomplissement automatique, son exécution ordinairement brusque, sa courte durée, sa réitération similaire intermittente et même périodique ; deux autres traits lui impriment le cachet de l'épilepsie, l'inconscience pendant son exécution, l'amnésie complète par la suite. Malgré ces précisions déjà anciennement acquises, malgré des travaux récents comme la thèse soutenue à Paris en 1927 par Picard sur l'interprétation des actes automatiques de nature comitiale, cette question reste toujours à l'ordre du jour.

Les psychoses épileptiques ont une existence clinique moins démontrée, et les divergences des auteurs ne permettent pas encore d'en faire une description d'ensemble. Pour certains, les psychoses épileptiques par accès constituant de véritables équivalents psychiques n'existent pas : il s'agit toujours d'états confusionnels pré ou postconvulsifs dont la phase de convulsions a passé inaperçue, ou bien encore d'états vésaniques ordinaires associés à l'épilepsie et empruntant simplement à celle-ci quelques modalités symptomatiques particulières. Pour d'autres, au contraire, tout délire transitoire, survenant par accès identiques et périodiques, à début soudain, de durée courte allant de quelques heures à quelques jours, à terminaison brusque, doit être tenu pour une psychose épileptique : la certitude est acquise, d'une part si le délire est amnésique, ou d'autre part s'il alterne avec des crises convulsives comitiales, ou se termine par un accès convulsif typique. Pour les uns, dans les psychoses épileptiques transitoires, le symptôme dominant est l'agitation du type maniaque allant jusqu'à la fureur avec impulsions violentes et dangereuses et réalisant le type du grand mal intellectuel de Falret. Pour les autres, les symptômes fondamentaux sont la confusion, l'onirisme hallucinatoire ou la stupidité. D'autres admettent des formes avec excitation, avec dépression, mixtes, sans autres caractères sémiologiques particuliers que la brusquerie du début, la courte durée, la répétition similaire. On a même voulu incorporer dans l'épilepsie les diverses formes de psychoses pério-

diques, intermittentes et circulaires, ou du moins établir entre les deux des liens étroits de parenté. Le problème fut posé par Morel lui-même, admis par Echeverria, précisé par Doutrebente, et sa solution a été plus récemment discutée, à l'aide de preuves tant cliniques qu'anatomiques, par Pierret, Cornu, Devay, Ollivier, Anglade et Jacquin, Ugolotti, Aschaffenburg, etc. Krisch, dans un travail très documenté paru en 1922, s'est même demandé s'il ne fallait pas rattacher à l'épilepsie toutes les manifestations de la psychose maniaco-dépressive. Cette question reste encore tout entière à élucider. On a de même rangé dans l'épilepsie certaines psychoses durables, même chroniques, se manifestant sous l'aspect d'états maniaques à caractères particuliers de violence et d'impulsivité, d'états mélancoliques à réactions anxieuses aveugles, d'états délirants systématisés de persécution avec impulsions criminelles, d'hypochondrie avec tendance aux auto-mutilations, de mysticisme avec hallucinations visuelles et idées de grandeur, etc. C'est ainsi que Boven a publié en 1920 une étude générale sur les délires religieux chez les épileptiques. On a encore cherché à fixer les règles de l'association de l'épilepsie avec les différentes formes vésaniques, ainsi qu'avec les psychoses toxiques, en particulier celles de l'alcoolisme. On a par suite décrit des psychoses épileptiques hybrides, et essayé d'en tracer les diverses traductions cliniques. Chaslin a ainsi admis comme un mélange d'épilepsie et d'excitation maniaque chronique, cette turbulence infantile dont la nature comitiale exclusive est au contraire admise par la plupart des auteurs, dont l'aspect clinique est si caractéristique, qui peut se montrer dès le tout jeune âge, et persister seule pendant plusieurs années, avant toute éclosion d'accidents épileptiques confirmés. Enfin, il faut signaler dans ce chapitre des psychoses épileptiques, les formes de transformation délirante de l'épilepsie convulsive, c'est-à-dire ces faits où, sous l'influence du traitement, on constate la disparition des grandes crises convulsives, et leur remplacement par des troubles délirants intermittents ou durables, ordinairement graves, et avec réactions violentes et agressives.

Le diagnostic des psychoses épileptiques, et d'une façon plus générale de l'épilepsie psychique larvée, apparaît ainsi comme un problème dont la solution est quelquefois impossible à trouver par le simple examen clinique, bien qu'elle soit très souvent indispensable, tant au point de vue médico légal que thérapeutique. Les tentatives faites par Claude et ses collaborateurs qui, dans les cas douteux, ont utilisé l'hyperpnée volontaire dans le but de déclancher des crises convulsives, et d'affirmer ainsi l'épilepsie, ont donné certains résultats favorables qui recommandent ce procédé. La méthode psychologique du diagnostic de l'épilepsie par les mots d'épreuve que Jung, Riklin, Sommer, Christoffel, ont préconisée, et dont Gelma a montré l'utilisation en clinique et en médecine légale, ne paraît pas avoir fourni jusqu'ici des précisions bien encourageantes. D'autres moyens de diagnostic, plus constants et plus sûrs, sont encore à découvrir dans ce but.

4° La démence épileptique. — Autrefois, la démence était considérée comme un aboutissement, sinon fatal, du moins habituel de l'épilepsie, et comme la terminaison banale des psychoses épileptiques en particulier. La démence épileptique était alors tenue comme le résultat de l'épuisement cérébral provoqué par l'ancienneté, la persistance et surtout la répétition des accès. On admettait même, depuis Esquirol, que les accidents mineurs étaient, en raison de leur abondance et de leur rapprochement, des facteurs plus sûrs de démence, que les accidents majeurs plus rares et plus éloignés les uns des autres. On décrivait ainsi une démence épileptique, à allure lentement progressive, à marche irrégulière, procédant par poussées, évoluant parallèlement au nombre et à la répétition des accès, se suspendant pendant leurs arrêts, reprenant avec leurs retours, s'aggravant surtout après les accès sériels, pour se terminer enfin au bout de plusieurs années dans la torpeur et le marasme. On lui attribuait une forme plutôt partielle que globale, très rarement délirante et hallucinatoire. On lui reconnaissait une marche plus rapide dans le jeune âge et la vieillesse qu'à l'âge adulte. On lui donnait pour caractères sémiologiques distinctifs de traduire, pendant la plus grande partie de son cours, le fond mental sur lequel elle évoluait, c'est-à-dire de se manifester surtout par un ralentissement obtusionnel de plus en plus profond, entrecoupé par des éclats d'irritabilité explosive.

Des travaux plus récents ont démontré que la démence observée chez les épileptiques était loin d'être toujours identique à elle-même, que les formes présentées étaient au contraire si différentes les unes des autres qu'elles échappaient à toute description d'ensemble, qu'il existait non pas une démence épileptique, mais des états démentiels chez les épileptiques, dont les manifestations cliniques ressemblaient singulièrement aux autres formes de démence. Avec Gowers, Féré, Ricci, Marchand, Brissot et Bourilhet, etc., on constatait que l'épilepsie se compliquait de démence surtout dans le jeune âge, au début de la puberté, à la fin de l'adolescence ; que le début de l'âge d'involution sexuelle était pour l'épileptique adulte une période dangereuse ; que le vieillard atteint d'épilepsie était le plus souvent entraîné très rapidement vers la déchéance mentale. On constatait aussi que la démence était presque de règle dans les cas d'encéphalopathies infantiles quelque peu graves, dans les lésions cérébro-méningées acquises et persistantes chez l'adulte, dans les atteintes cérébrales diffuses ou circonscrites chez les sujets âgés. On notait la fréquence habituelle de la démence chez les épileptiques à tares psychopathiques héréditaires, à vésanies diverses associées à l'épilepsie. On mettait aussi en évidence le rôle favorisant des intoxications acquises, de l'alcoolisme, des médications anti-épileptiques intensives, de la bromuration prolongée La liste des formes cliniques de la démence observée chez les épileptiques devenait de plus en plus longue, et les descriptions de ces formes, de plus en plus éloignées les unes des autres, se confondaient bientôt avec celles des autres démences connues. Si pour la commodité de l'exposition, on considère avec

Marchand, ces divers aspects de démence suivant l'âge des épileptiques, on peut énumérer les types cliniques suivants. Survenant dans les premières années, la démence donne au jeune épileptique, ainsi arrêté dans les premiers stades de son développement psychique, l'aspect de l'idiotie ou de l'imbécillité acquise, et elle paraît nettement être plus le fait de l'évolution de l'encéphalopathie fondamentale que la conséquence de l'épilepsie elle-même. Survenant pendant l'enfance, la démence peut affecter la forme décrite par J. Voisin sous le nom de démence épileptique paréto-spasmodique, qui traduit aussi nettement que la précédente l'action déterminante des lésions organiques primitives. Pendant l'adolescence, la démence épileptique évolue sous un aspect tout à fait comparable à celui de la démence précoce, avec ses variétés hébéphrénique, catatonique et paranoïde ; la précocité du début et la rapidité de l'évolution distingueraient à peine la première de la seconde (J. et R. Voisin), à ce point que l'on peut se demander s'il ne s'agit pas plutôt d'une association avec une épilepsie antérieure que d'une conséquence de celle-ci. A l'âge adulte, elle peut se traduire comme une démence vésanique banale délirante ou non (Voisin, Chaslin, Brissot et Bourilhet), ou comme une démence paralytique avec association de symptômes physiques tels que le diagnostic différentiel en est parfois rendu fort difficile avec une paralysie générale véritable (Voisin, Colin et Mignard, Pactet). A l'âge de la vieillesse, la démence se présente avec des caractères si semblables à ceux des démences banales des vieillards, qu'on doit parler moins de démence épileptique que de démence sénile avec épilepsie (Marchand et Petit). Devant ces constatations, faut-il désormais mettre hors du cadre de la démence épileptique tant de faits acceptés jusqu'ici comme démonstratifs, et les considérer comme des variétés banales et diverses de démence, associées au syndrome épileptique ? Par ailleurs, faut-il réserver uniquement cette désignation à cette forme démentielle lente, que Chaslin a décrite sous le nom de stupidité chronique épileptique, que l'on peut observer chez tous les épileptiques jeunes ou âgés, et que Brissot et Bourilhet acceptent sous le nom de démence épileptique simple à début d'obtusion intellectuelle chronique ? Encore reste-t-il à démontrer, pour cette forme ainsi que pour toute autre, à admettre comme authentique l'action déterminante directe des accidents épileptiques eux-mêmes, en particulier le rôle des troubles circulatoires qui résultent des accès et qui, par la succession et la fréquence de ceux-ci, sont susceptibles de provoquer des lésions surajoutées et durables des centres nerveux. C'est ainsi que la démence épileptique, après être restée pendant si longtemps une notion pathologique certaine et fixée, est devenue, à la suite des travaux modernes, une question à réviser, et qui appelle de nouveaux contrôles anatomo-cliniques.

5° L'ÉPILEPSIE CONSCIENTE ET MNÉSIQUE. — Inconscience pendant le paroxysme, amnésie consécutive, sont les deux règles fondamentales de l'épilepsie commune. Cependant ces règles ne sont pas absolues, et l'on

admet aujourd'hui sans discussion l'existence d'accidents épileptiques avec conservation plus ou moins complète de la conscience et de la mémoire. Cette vérité clinique, entrevue par quelques auteurs anciens tels que Herpin, Delasiauve, s'est affirmée avec Inghels qui publia en 1860 un cas d'épilepsie remarquable par la conservation de l'intelligence et de la sensibilité pendant les accès, avec Tamburini qui en 1878 démontra dans un travail documenté que l'amnésie n'est pas un caractère constant de l'épilepsie larvée. Les mémoires de Hughes en 1881, de Bannister en 1886, de Bombarda en 1894, la thèse de Hennocq en 1894, rapportent des faits incontestables, démontrant la conservation possible de la conscience dans l'attaque épileptique et ses équivalents. La thèse de Ducosté en 1899 consacra l'expression d'épilepsie consciente et mnésique, qui sera adoptée par la suite pour désigner ces faits. La thèse de Maxwell en 1903 sur l'amnésie et les troubles de la conscience dans l'épilepsie résume la question à cette date. Entre ces diverses publications, des observations nouvelles s'étaient accumulées ; depuis lors, leur nombre s'est encore augmenté. C'est ainsi que la démonstration a été faite que tous les phénomènes épileptiques, depuis les prodromes et les auras, jusqu'à la grande attaque convulsive, jusqu'aux équivalents les plus divers, jusqu'aux manifestations les plus différentes de l'épilepsie psychique, peuvent rester conscients et leur souvenir demeurer intact dans la mémoire.

Les *prodromes et les auras* peuvent être conscients et mnésiques : cela est connu et décrit depuis longtemps, même pour ceux d'ordre psychique. Ces phénomènes précurseurs survenant dans ces conditions prennent alors, pour les malades eux-mêmes, toute leur valeur annonciatrice de l'accès imminent.

Les *absences épileptiques* peuvent, elles aussi, se montrer avec une conservation de la conscience et la persistance de la mémoire. Ceci est de règle dans les formes les plus légères de ces absences. Chacun a pu recueillir de nombreux exemples de ce genre d'absences qui, d'après les dires des malades eux-mêmes, se réduisent exclusivement à une subite immobilisation de la pensée, d'une durée extrêmement courte, pendant laquelle le sujet se rend parfaitement compte, non seulement de l'arrêt idéatif, mais en même temps de tout ce qui l'entoure, au point de rappeler avec exactitude et précision les moindres incidents survenus autour de lui pendant son trouble cérébral. Dans certaines autres absences, plus intenses et plus compliquées, où le malade parle et tient des propos plus ou moins incohérents ou adaptés aux circonstances, dans quelques cas non seulement il perçoit nettement les paroles émises par lui, mais encore il peut apprécier la confusion ou l'étrangeté de ses propos, et même parfois chercher à y apporter ordre ou correction, le plus souvent sans succès, et tout en percevant l'inutilité de ses efforts. Dans d'autres absences compliquées d'actes automatiques, le sujet peut parler et agir, correctement ou non, ayant conscience de ses propos et de ses actes, mais sans les intégrer à sa propre personnalité, et comme s'ils étaient commis par une personne étrangère. De tous ces derniers faits, Naudas-

cher, Marchand, Picard, Merklen, ont rapporté des exemples peu nombreux mais suffisamment démonstratifs.

Des *accès aphasiques ou anarthriques* conscients ont été observés comme une forme spéciale de l'absence épileptique. Dans ces cas, l'inhibition intellectuelle perçue par le sujet se localisait exclusivement sur la faculté de parler, le langage intérieur ou son expression motrice se suspendant pendant un temps très court. Des équivalents de cet ordre ont été signalés par Audenino, Usse et Livet, Marchand, Picard, Souques. Dans l'épilepsie traumatique, Béhague a montré l'existence d'accès semblables, prenant la forme de dysarthrie ou d'anarthrie dans les lésions fronto temporales, et d'aphasie de Wernicke ou de dysphasie dans les lésions temporo-occipitales.

Dans d'autres cas, les absences, après avoir été primitivement inconscientes et amnésiques, s'atténuent sous l'influence du traitement, et prennent un caractère plus ou moins conscient et mnésique. Dans une observation de Martimor, le souvenir des symptômes de l'absence durait une heure environ après celle-ci, pour se perdre ensuite complètement sous la forme d'amnésie retardée. Dans ce groupe de faits, il faut ranger ceux décrits récemment par Claude et Baruk sous la désignation de *formes dégradées* de l'épilepsie, où, sous l'influence du traitement par le gardénal à doses lentement progressives, un automatisme comitial avéré s'est transformé en automatisme du type psychologique ou psycho-moteur ; dans les observations rapportées par Claude et Baruk, des absences épileptiques avec gestes, inconscientes et amnésiques totalement, se sont ainsi muées en crises oniriques brèves et susceptibles d'être arrêtées par une diversion psychique volontaire, ou en accès d'actes et de paroles involontaires mais conscients, de plus en plus atténués jusqu'à disparition complète.

Dans les *vertiges épileptiques* de forme légère, la conscience peut persister avec un souvenir exact des phénomènes éprouvés. Dans les *crises statiques* de Ramsay Hunt, la perte de connaissance peut être très incomplète et même peut ne pas exister. Dans les *accès pycnoleptiques*, l'interruption de la conscience est souvent si brève et si incomplète que les jeunes sujets ne perdent pour ainsi dire pas le fil des événements qui les entourent, ni la continuité correcte des actes qu'ils exécutent. Les *accès cataplectiques* de Lhermitte et Tournay sont rangés par beaucoup parmi les formes frustes de mal comitial avec conservation de la conscience.

Les *accès convulsifs généralisés*, dont on répète avec raison que la perte complète de la connaissance et l'amnésie totale consécutive sont les symptômes psychiques fondamentaux, peuvent eux aussi échapper à la règle générale, et s'accompagner d'une conservation plus ou moins entière de la conscience et de la mémoire. A la vérité, le nombre de ces faits est exceptionnel, surtout si on le compare à celui si élevé des accès convulsifs inconscients et amnésiques. Pour si rares qu'ils soient, leur existence n'en est pas moins démontrée à l'heure actuelle. Leur étude a fait l'objet d'une revue générale de Marchand, parue en 1924 dans la

Presse Médicale, qui contient tous les renseignements bibliographiques concernant cette question. Depuis cette date, peu d'observations semblables ont été publiées. D'après les conclusions du travail de Marchand, on doit admettre que, dans certains cas rares mais indiscutables d'épilepsie du type comitial, la conservation de la conscience peut persister, dans le grand accès convulsif complet ou incomplet, sous une forme variable qui peut aller de l'intégrité complète jusqu'à l'obnubilation voisine de l'inconscience. C'est ainsi que l'accès convulsif peut être, dans certains cas, entièrement conscient et mnésique ; il peut être, dans quelques cas, conscient et mnésique avec amnésie retardée, la conscience et le souvenir n'étant conservés que pendant un temps plus ou moins court et faisant place à un oubli complet ultérieur ; il peut être, dans quelques cas plus rares, conscient et amnésique, la conservation de la conscience n'existant que pendant l'accès et étant suivie d'une amnésie rétrograde. Mais, dans tous ces cas et pendant toute la période des convulsions en particalier, l'intelligence reste accessible aux perceptions, les sensibilités générales et spéciales sont conservées. Souvent, les malades ressentent des sensations anormales ou douloureuses, pénibles ou même violentes, en particulier dans la tête. Quelquefois, la parole est impossible ou l'articulation très gênée et bredouillante. Une observation de Livet signale une perte élective de la sensibilité à la douleur, car la femme dont elle rapporte l'histoire d'un accès conscient, était tombée dans le feu, entendait ses cheveux grésiller et se rendait compte des brûlures graves de sa face, sans pouvoir se préserver et sans ressentir surtout la moindre douleur. Cependant la notion d'une conservation possible de la conscience et de la mémoire dans le grand accès convulsif épileptique, n'est pas admise par tous les auteurs, même avec la réserve de la grande rareté des faits semblables. Pour certains, il s'agit toujours, dans ces cas, d'épilepsie bravais-jacksonienne à convulsions secondairement généralisées. Pour d'autres, il s'agit d'une association d'épilepsie et d'hystérie, les crises amnésiques étant comitiales, les crises mnésiques étant hystériques. Pour d'autres encore, la perte de connaissance existe, mais elle est si brève qu'elle passe inaperçue du sujet et de l'entourage. Pour d'autres enfin, il s'agirait uniquement de formes comitiales atténuées par le traitement, dans lesquelles l'accès convulsif tend à devenir plus ou moins conscient. La discussion est encore ouverte sur cette question.

L'*état de mal* lui-même pourrait exister avec conservation de la conscience. Mais sur ce point, on ne connaît guère que l'observation publiée par Marchand et Olivier, en 1906, où une épileptique présenta, pendant une durée de neuf heures, un état de mal convulsif, avec 45 accès survenant par séries de 5 à 6 et une température de 39°, dans lequel elle put parler et répondre pendant tout le cours des convulsions. L'observation communiquée par Souques et de Massary, en 1924, d'un état de mal chez un jeune homme atteint d'épilepsie traumatique, rapporte qu'il s'agissait d'accès à type jacksonien gagnant la face, d'une durée de une à deux

minutes chacun, dont le nombre fut de 400 à 500 dans les 24 heures, et qui ne s'accompagnèrent jamais de la moindre perte de connaissance.

Les *impulsions épileptiques* peuvent, elles aussi, échapper parfois à la règle de l'inconscience et de l'amnésie, qui est aussi celle de l'épilepsie psychique larvée. Les impulsions aux actes de violences et de meurtre, avec conservation plus ou moins complète de la lucidité et de la mémoire, ont été autrefois signalées par Falret, Morel, Tuke et Bucknill, Ball, etc. Layen, en 1870, reconnaissait la nature épileptique d'un parricide double commis en état de conscience et dont le meurtrier avait conservé le souvenir des moindres circonstances. Tamburini, en 1878, signalait des impulsions aux actes de destruction et d'homicide, chez des épileptiques qui se rendaient compte du caractère répréhensible en même temps qu'irrésistible de leurs actes. Roncoroni publiait, en 1904, l'histoire d'un meurtre commis par un épileptique avec amnésie retardée. Schlub, en 1907, citait le fait d'un homicide impulsif qu'il attribua à l'épilepsie larvée. Rémond et Fontaine, en 1911, ont rapporté une observation très comparable. Trénel et Raynier, en 1913, ont publié l'observation d'une impulsion à l homicide, en état crépusculaire pendant lequel le sujet avait la représentation consciente du meurtre qu'il se sentait poussé à accomplir. Les impulsions épileptiques au suicide, dans leur forme consciente et mnésique, ont fait l'objet, en 1899, de la thèse de Ducosté qui en rapporte plusieurs exemples démonstratifs : depuis lors, les publications ont été très rares sur ce sujet ; en 1926, Cernantzeanu-Ornstein a signalé pareille impulsion au milieu d'un délire hallucinatoire transitoire ; Heuyer et Merklen ont publié l'observation d'une épileptique qui fit plusieurs tentatives impulsives et conscientes de suicide. Des impulsions à l'auto-mutilation ont été rapportées par Masini. Des impulsions conscientes au vol ont été signalées par Hamelin, en 1908, par Martin et Naudin, en 1924 ; des impulsions semblables aux actes incendiaires, par Tourrenc, en 1906, par Rémond et Fontaine dans leur observation citée plus haut ; des impulsions à l'exhibitionnisme, par Motet, par Schuchardt autrefois, plus récemment par Oliviers en 1931. Des impulsions conscientes et mnésiques aux actes procursifs, à la fugue, au vagabondage impulsif, à l'automatisme ambulatoire, sont relatées dans le mémoire de Heilbronner, en 1903, dans le travail de Donath, en 1910, sur la poriomanie, et dans quelques publications de Claude et Baudouin, Glas, Ducosté, Toulouse Marchand et Montassut. Heuyer et Merklen, Thibault, etc. On a de même rapporté quelques exemples d'impulsions épileptiques conscientes à parler, à réciter, à déclamer, à crier, à injurier, etc.

En ce qui concerne les *psychoses épileptiques* et leurs formes mnésiques, depuis les premiers faits de manie épileptique donnés comme preuves de ces formes par Tamburini, Furstner, Bannister, etc., la question s'est élargie comme il a été dit plus haut, et s'est étendue à la discussion de la nature épileptique de certaines psychoses transitoires par accès, avec ou non conscience et souvenir de la période délirante. Le problème des psychoses épileptiques mnésiques reste donc encore à résoudre. Il n'en

est pas de même des troubles mentaux succédant aux accès convulsifs, et en particulier des formes crépusculaires qui doivent justement leur nom à la conservation plus ou moins claire de la conscience et à la persistance plus ou moins intégrale des souvenirs : de ces derniers faits, les exemples sont fort nombreux, et leur existence, de même que leur fréquence, sont admises sans discussion par tous.

En matière de conclusions à ce chapitre de l'épilepsie consciente et mnésique, on peut, à l'heure actuelle, affirmer que, en dehors des accidents mineurs de l'épilepsie d'une part, et d'autre part des troubles mentaux immédiatement consécutifs aux accès convulsifs, la discussion sur les équivalents psychosiques transitoires étant écartée, il n'existe dans la littérature médicale qu'un nombre relativement très restreint de documents incontestables, qui démontrent l'existence de la conservation plus ou moins complète de la conscience et de la mémoire, dans les manifestations de l'épilepsie convulsive commune et dans celles de l'épilepsie psychique larvée. Cette constatation, surtout importante en ce qui concerne les équivalents impulsifs conscients et mnésiques, impose donc les plus grandes réserves en pareille matière, dans la discussion du diagnostic et dans l'établissement de conclusions médico-légales.

V

ACQUISITIONS RÉCENTES CONCERNANT L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE L'ÉPILEPSIE EXTRAPYRAMIDALE ET LE CENTRE ÉPILEPTOGÈNE

PAR

O. CROUZON

Nous ne décrirons pas ici les lésions cérébrales, tumeurs, lésions vasculaires, lésions méningées, méningites séreuses, œdèmes qui peuvent déterminer des crises épileptiques. De même, nous ne rappellerons que pour mémoire les lésions ou malformations cranio-encéphaliques de l'enfance.

Nous ne pouvons que rappeler succinctement les lésions de l'épilepsie traumatique : sclérose corticale, adhérences, kystes méningés traumatiques.

Enfin, nous ne ferons que signaler l'état congestif constaté à l'autopsie d'un sujet succombant au cours d'un état de mal. Il s'agit le plus souvent d'extravasations sanguines provenant de rupture de vaisseaux sous l'influence de la pression et, ultérieurement, si l'état de mal a duré longtemps, on peut trouver des lésions cellulaires et, dans toute l'écorce cérébrale, un envahissement de lymphocytes sortis des vaisseaux par diapédèse (Marchand) ou de noyaux névrogliques (Rispal et Anglade).

Nous repasserons en vue, ici, les lésions anciennes ayant déterminé l'épilepsie essentielle :

***

Ivan Bertrand et Rives ont publié le résultat de leurs recherches anatomiques sur l'épilepsie dite « essentielle » (*Revue Neurologique*, février 1924) et ont parfaitement mis la question au point : nous suivrons donc leur description.

Ces auteurs montrent que les lésions histologiques fines, mentionnées jusqu'ici (modification des neuro-fibrilles, altération des corps tigroïdes, densification du réseau né-

vroglique) constituent des lésions élémentaires. Il convient en outre d'envisager l'ensemble de l'architecture du cortex cérébral, c'est-à-dire de faire une étude de la cyto-architectonie et de la myélo-architectonie pathologiques.

Bertrand et Rives rappellent à ce propos les conceptions anciennes :

Autrefois, les premiers anatomistes ont attaché de l'importance aux lésions de la corne d'Ammon, et Bratz a trouvé ces lésions chez la moitié des épileptiques, constituant les séquelles d'un processus ancien, peut-être d'une lésion fœtale.

Les travaux de Chaslin (*Société de biologie*, 1889, et *Journal des connaissances médicales*, 1889) ont apporté des notions nouvelles sur la question. Chaslin a signalé une sclérose névroglique sous-méningée qu'il pense pouvoir être primitive, héréditaire et due à des troubles de développement. Cette sclérose déterminait, en certains points, une induration et des plaques d'aspect chagriné. A l'examen histologique, Chaslin a constaté qu'il s'agissait là d'une sclérose névroglique ou gliose sous-piale.

Bleuler, sur 26 cerveaux d'épileptiques, a toujours trouvé cette hypertrophie des fibres névrogliques. « Sur les trois premiers cerveaux, il y avait des lésions visibles à l'œil nu. Les méninges n'étaient ni adhérentes ni notablement altérées ; les circonvolutions qui, par places, paraissaient complètement normales, par places étaient réduites de dimensions, dures au toucher comme du cartilage, quelques-unes chagrinées d'autres lisses. Elles se laissaient entamer avec une certaine résistance par le scalpel dans les endroits les plus durs.... Les cornes d'Ammon et le bulbe étaient aussi atteints à un degré plus ou moins marqué... » Marinesco a confirmé ces lésions de sclérose névroglique de Chaslin et a signalé une diminution des granulations chromatophiles des cellules pyramidales avec atrophie de leurs prolongements. A. Lubinoff, Borestine, Rosenstein, ont retrouvé dans la corne d'Ammon les lésions de Chaslin, mais ont signalé une destruction des fibres d'association en même temps que des lésions vasculaires. Hajos a étudié les modifications histologiques de la corne d'Ammon et a trouvé deux types de lésions : de la sclérose, et d'autre part, une dégénérescence cytoclasique, la cellule étant entourée d'astrocytes. Clarke, Pierce et Prout ont signalé la prépondérance des lésions cellulaires au niveau de la couche des petites cellules pyramidales. Dans l'épilepsie tardive, André Léri a signalé l'état vermoulu et la sclérose miliaire de l'écorce cérébrale. Anglade a constaté, dans un cas, un aspect chagriné de l' corce et des foyers lacunaires, dans un deuxième cas un état vermoulu.

C'est surtout à Alzheimer et à ses élèves que sont dus les travaux les plus importants. Alzheimer a constaté la gliose de la couche moléculaire dans 4 % des épilepsies essentielles avec diminution des cellules nerveuses et des fibres myéliniques au niveau de la troisième et de la deuxième couche cellulaire. Il a étudié la formation des cellules névrogliques et a montré l'infiltration de la substance blanche par la présence de corps granuleux d'origine névroglique très nombreux, alors que les corps vasculo-sanguins sont très rares. Il existe fréquemment, dans la couche moléculaire, des cellules indifférenciées du type Cajal relevant d'anomalies dans le développement. Dans 4 % des cas, l'auteur a constaté une sclérose atrophique des circonvolutions. Comme conclusion, la gliose de la couche moléculaire ne serait qu'un phénomène de remplacement par la névroglie des éléments névro-ganglionnaires primitivement lésés.

Jakob a retrouvé la gliose sous-piale avec les cellules de Cajal-Retzius, incluses dans la couche moléculaire, et a trouvé, dans toute la hauteur de l'écorce, de nombreuses cellules désorientées. Il se demande si la gliose, comme la présence des cellules de Cajal, n'est pas une véritable malformation. La persistance des cellules de Cajal a été signalée aussi par Ranke et Turner. Volland a fait des constatations analogues aux précédents auteurs. Vogt a étudié les modifications architectoniques de la corne d'Ammon. Dans un cas d'épilepsie essentielle, il signale des lésions de l'hippocampe, mais il semble que l'étude architectonique n'a pas pu être complète, et a été limitée à la corne d'Ammon. D. Albertis (*Rivista italiana de Neuro-Patologia, Psychiatria et Electrotherapia*, 1912) a trouvé chez une idiote épileptique des altérations cellulaires dans toute l'écorce prédominante dans les deuxième et troisième couches des lobes frontaux et pariétaux. Ce sont des cellules hyalines, d'origine névroglique, différentes des éléments anormaux de la sclérose tubéreuse avec démence. Fortun (*Société espagnole de Bio-*

logie, janvier 1916) a constaté une prolifération légère de la névroglie localisée en certaines régions comme la corne d'Ammon ou le subthalamus, dans l'épilepsie expérimentale du cobaye provoquée par le nitrite d'amyle.

On a constaté la sclérose névroglique sous-méningée surtout dans la démence épileptique paralytique et spasmodique de la puberté (Jules Voisin). Laignel-Lavastine et Roger Voisin, L. Marchand pensent que, la sclérose de la couche névroglique n'existe pas d'une façon aussi constante, ni aussi marquée chez les épileptiques non déments.

Marchand (*Société médico-psychologique*, 12 mars 1931), relate que, dans des cas de démence avec épilepsie, il a trouvé des lésions de méningite corticale chronique avec processus inflammatoire à marche lente.

Tramer (*Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1918) pense qu'il n'y a pas de lésions histologiques caractéristiques de l'épilepsie, mais a trouvé des altérations diverses, une gliose marginale proportionnée à la démence du sujet, une altération des cellules de Betz caractérisée par leur aspect fusiforme, la présence des corpuscules tigroïdes marginaux dans leur cytoplasme et la dissémination d'une poussière tigroïde dans le sein même du corps cellulaire. Ces altérations des cellules de Betz seraient particulièrement marquées dans les épilepsies spastiques.

***

Ivan Bertrand et Rives se sont attachés à étudier plus complètement l'architectonie dans six cas d'épilepsie essentielle ; cinq de leurs cas sont comparables entre eux : les altérations architectoniques y sont fréquentes, diffuses, les lésions vasculaires constantes, sans cependant que, dans aucun de ces cas, ils aient pu constater l'intensité et l'extension des lésions architectoniques du sixième cas. Ces lésions ne font pas partie des altérations séniles. Cependant les auteurs ne peuvent pas dire dans quelle mesure ces lésions sont en rapport avec la gravité de l'évolution clinique et avec quelle constance elles se rencontrent dans l'épilepsie dite essentielle.

Dans le cas le plus typique, ils ont trouvé des troubles profonds de la structure corticale consistant dans une désintégration neuro-ganglionnaire, aboutissant à la formation de nombreuses plaques acellulaires, disséminées dans toute la corticalité.

Le retard dans l'apparition de l'épilepsie chez des sujets atteints d'encéphalite dans l'enfance peut être expliqué par les constatations de Jendrassik et de Pierre Marie dans les hémianopsies cérébrales par sclérose lobaire (1885) : dans le cerveau d'individus atteints d'hémiplégie cérébrale infantile, cinq ou six ans avant leur mort, les auteurs ont trouvé en abondance des corps granuleux. Ils ont vu là la preuve qu'à côté de la lésion initiale depuis longtemps passée à l'état de cicatrice pure et simple, il y avait un processus toujours actif pouvant déterminer des accidents nouveaux tels que l'épilepsie.

***

Citons quelques travaux plus récents.

Minkowski (*Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1930) a trouvé des lésions vasculaires caractérisées par une hyperémie des vaisseaux cérébraux, des thromboses récentes, des dilatations périvasculaires, en particulier au niveau des petits vaisseaux et des capillaires, la présence d'exsudats récents à ce niveau, quelquefois même d'infiltrats et, enfin, d'hémorragies nombreuses soit dans les espaces périvasculaires, soit dans la substance nerveuse. Ces lésions ne semblent pas pouvoir expliquer la crise d'épilepsie, mais ce sont là des processus généraux pouvant jouer un rôle dans la production de la maladie.

***

Angelo Cataleno a trouvé des lésions des noyaux dentelés paraissant

avoir une grande importance dans la *myoclonie-épilepsie* (*Rivista sperimentale di freniatria*, 1926).

Clark (*American Journal of medical sciences*, 1926) pense que la myoclonie-épilepsie est un syndrome dû à des lésions associées du cerveau cortical et du cerveau moyen.

Lafora a trouvé des corpuscules amyloïdes dans l'épilepsie myoclonique.

Krakora (*Revue neurologique tchèque*, 1929) a trouvé les mêmes corps amyloïdes renfermés dans les cellules ganglionnaires chez une malade épileptique sans myoclonie. Ces corpuscules étaient disséminés dans le locus niger, la couche optique, le noyau dentelé, le noyau rouge et la zone rolandique. Krakora estime donc que les corpuscules ne sont pas une caractéristique du syndrome d'Unvericht.

Van Bogaert (*Revue neurologique*, octobre 1929) a publié une étude sur une épilepsie myoclonique différente de celle de Lundborg et Unvericht qui s'accompagnait d'un syndrome choréo-athétosique progressif. Il s'agissait d'une famille dans laquelle certains sujets étaient atteints d'épilepsie pure et d'autres d'épilepsie myoclonique avec choréoathétose. L'auteur a pu faire une étude anatomopathologique dans deux cas et observer une dégénérescence corticale, un état marbré du corps strié et une lésion histologique variable des olives bulbaires. Il s'agit là d'un syndrome tout à fait spécial, épilepsie myoclonico-choréo-athétosique correspondant à un état marbré du corps strié avec dégénérescence cortico-olivaire, type non encore décrit d'affections familiales.

***

Relatons maintenant quelques lésions spéciales à des épilepsies de causes diverses.

Urechia (*Société de Neurologie de Paris*, 5 février 1931) montre, après Alzheimer et Malamud, que l'*épilepsie syphilitique* peut présenter, non pas des lésions caractéristiques de syphilis nerveuse, mais comme lésion exclusive, l'artérite des petits vaisseaux. Urechia publie une observation comparable à une observation de Jacob où il n'existe que des lésions dégénératives ; les lésions infiltratives manquent complètement et, par place, on peut rencontrer quelques aspects abortifs de l'artérite de Nissl et Alzheimer.

Vizioli (*Rivista di neurologia*, février 1828) a fait des recherches histologiques chez des *paralytiques généraux* atteints d'accès épileptiques. La recherche des spirochètes dans le cerveau a été positive, mais, nulle part, il n'a été trouvé d'amas de spirochètes, des dispositions de ceux-ci en bouquet ou en foyer susceptibles de permettre une interprétation des accès épileptiques.

Urechia et Mihalescu (*Société de Neurologie*, 29 mars 1928) ont constaté à l'autopsie d'une épilepsie, consécutive à un *typhus exanthématique* survenu 10 ans auparavant, une méningite scléreuse dans la région fronto-

pariétale, et cette constatation anatomique leur explique le rapport de cause à effet entre le typhus et l'épilepsie.

***

Enfin l'épilepsie peut relever dans un certain nombre de cas de *tumeurs calcifiées*.

Bychowski (*Société de Neurologie de Varsovie*, 21 septembre 1929) a observé un cas d'épilepsie dans lequel on constate une tumeur cranienne sous-cutanée pulsatile et, à la radiographie, un foyer de calcification du cerveau.

Geylein et Penfield (*Archives of Neurology and Psychiatry*, mai 1929) ont observé une famille où le père et 4 enfants étaient atteints de mal comitial. Dans 4 cas, l'examen radiographique avait montré des taches calcifiées prédominant sur la convexité du cerveau. Dans un cas opéré, on trouva à l'examen histologique une endartérite calcifiante et oblitérante des artérioles terminales des hémisphères, processus primitivement vasculaire et non parenchymateux, caractérisé par des dépôts de calcium dans les parois des vaisseaux. Il semblerait donc s'agir d'un type clinique bien déterminé.

Egas Moniz (*Revue neurologique*, juillet 1930) a consacré une étude aux tumeurs cérébrales visibles chez les épileptiques ; en faisant radiographier, systématiquement, les épilepsies anciennes, il a trouvé un certain nombre de tumeurs visibles aux rayons X par la constatation de zones opaques. Il a pu compléter cette étude par l'encéphalographie artérielle. Dans un certain nombre de cas et quelquefois quand l'épreuve radiographique semble ne pas donner de résultats, l'encéphalographie peut déceler l'existence de la tumeur.

***

Lésions médullaires.

Altschul (*Revue neurologique*, novembre 1926), en se basant sur les troubles des réflexes constatés après la crise d'épilepsie qui doivent être considérés comme un phénomène d'épuisement spinal, a recherché les altérations des cellules radiculaires motrices dans la moelle des épileptiques. Avant lui, les résultats rapportés par les différents auteurs ont été des plus variables (Orbelli, Rispal, Tramer, etc...). Il a trouvé une chromatolyse moins intense que celle décrite dans les cellules pyramidales du cerveau des épileptiques. Il a trouvé également une pigmentation noire analogue à celle décrite par Tramer dans les cellules nerveuses des cornes antérieures latérales et dans la colonne de Clarke par la méthode de Weigert-Pal.

Il a constaté, en outre, dans les neuro-fibrilles des cellules nerveuses, une fibrolyse intense ; enfin il a trouvé des corps amyloïdes en grand nombre, surtout dans la région d'entrée des racines et même dans celle

des racines postérieures. Ces lésions permettent d'expliquer, d'après l'auteur, certaines anomalies des réflexes, mais il se pourrait aussi que la toxicité humorale ait une influence sur les cellules altérées.

Epilepsie extrapyramidale (Krisch, Sterling). — *Epilepsie striée* (Wimmer) — *Epilepsie sous-corticale* (Spiller, Guillain, Alajouanine, Bertrand, Garcin, Guillain et Thévenard).

J.-M. de Villaverde (*Encéphale*, mars 1930) montre qu'à côté de l'épilepsie d'origine striée, il est d'autres centres sous-corticaux qui peuvent expliquer les crises convulsives.

En ce qui concerne les convulsions cloniques, on admet en général que le point de départ est dans les circonvolutions de la zone appelée motrice du champ précentral au champ frontal agranulaire d'où naît le faisceau pyramidal. Par contre, en ce qui concerne l'élément tonique, certains auteurs admettent l'origine corticale, d'autres admettent des centres sous-corticaux sans qu'on ait précisé ces centres.

De Villaverde expose quelles sont les différentes opinions à ce sujet. Après les études expérimentales de Hitzig sur la zone motrice, d'autres auteurs comme Pitres, Franck, Nothnagel, ont admis cependant que l'épilepsie n'était pas exclusivement corticale et que les centres producteurs de convulsions pouvaient se trouver dans le bulbe ou dans le tronc cérébral. Plus tard, au Congrès de Dusseldorf en 1926, on attribua une importance très grande pour le développement de l'attaque aux centres vaso-moteurs et Spielmeyer montra que la vaso-constriction qui ouvre l'attaque pourrait avoir un rapport avec les lésions de la corne d'Ammon et des cellules de Purkinje du cervelet.

Plus tard, Ziehen et Binswanger, Lothmann, Fuchs montrèrent que si le facteur clonique dépend de l'écorce cérébrale, le facteur tonique dépend des centres sous-corticaux. Il semble bien d'autre part que par l'expérimentation ou par l'intervention chirurgicale, quand on extirpe des centres déterminés, il n'est plus possible de constater des convulsions cloniques dans les régions correspondantes (Horsley, Krause, Fuchs) ; des faits semblables ont été observés cliniquement par Féré, Chardon et Raviart chez des épileptiques frappés de ramollissement cérébral. Cependant von Monakow et Villaverde ont observé des cas discordants.

D'autre part, l'influence de l'écorce sur la production des convulsions est, aujourd'hui, ramenée à de plus justes proportions. On connaît de nombreux cas où des convulsions généralisées n'ont aucun rapport avec des lésions de zones déterminées de l'écorce (Redlich). On voit des tumeurs cérébrales qui présentent des convulsions de type clonico-tonique quoique les tumeurs ne soient point dans la région rolandique. Il semble bien, au total, que les observations modernes aient attribué plus d'importance aux voies motrices extrapyramidales et à l'influence des centres sous-corticaux dans l'élément tonique de l'accès épileptique.

Quelles sont donc ces voies motrices extrapyramidales ?

Depuis Anton, elles ont été l'objet des recherches de Bonhoeffer, Kleist, O. Foerster, Oscar et Cécile Vogt. Ces centres sont le globus pallidus, le corps strié, le pédoncule, cérébelleux supérieur, le cervelet et le noyau rouge.

Pour Foerster, le cervelet conditionne le tonus, le corps strié l'inhibe. C'est cette fonction tonique du cervelet qui a été invoquée pour expliquer la rigidité des cérébrés.

Pour Magnus, c'est le noyau rouge qui distribue la fonction tonique, le centre principal et la fonction de posture. Par son action, le noyau rouge produirait la suppression de la rigidité de décérébration. Les centres nerveux seraient influencés par deux freins : celui de l'extension par la moelle allongée, celui de la flexion par le noyau rouge.

En tenant compte des fonctions motrices des centres et des voies, comme nous venons de l'indiquer, on a voulu alors localiser l'élément tonique de l'épilepsie dans ces masses grises sous-corticales.

.*.

Les cas d'épilepsie réduite à son élément tonique ont été surtout connus dans ces derniers temps.

Ils ne sont pas nombreux. Citons les cas de Schilder, de Spilleret, de Waldemar, Weymann, de Wimmer, Hallenwerden. Dans tous ces cas, il n'y avait pas de signes pyramidaux : il n'existait que de la rigidité quelquefois sans aucune perte de connaissance. De Villaverde, dans son étude, publie trois cas dans lesquels les convulsions étaient presque uniquement toniques.

Nous avons relaté plus haut dans l'exposé clinique le cas de crises toniques de Guillain, Alajouanine, Bertrand et Garcin.

Dans le premier cas, elles étaient d'abord clonico-toniques et puis, par la suite, étaient devenues purement toniques. La malade présentait, en outre, des tics, et on sait qu'aujourd'hui on a tendance à les mettre en rapport avec des lésions des ganglions centraux. Toutefois, il y avait, dans le premier cas, des mouvements des yeux qui, peut-être, étaient l'unique phénomène accusant l'intervention de l'écorce dans l'attaque.

Dans le deuxième cas, le malade avait des convulsions toniques généralisées de courte durée avec des contractions cloniques des deux lobes oculaires vers la côté gauche.

Dans le troisième cas, les tics étaient du type tonique le plus pur, avec cette particularité que les convulsions ne se présentaient que d'un seul côté.

En résumé, si on arrive à l'heure actuelle à connaître les syndromes moteurs du corps strié et des centres extrapyramidaux, les études manquent un peu de précision en ce qui concerne l'épilepsie extrapyramidale.

Les lésions des syndromes extrapyramidaux permettent d'éclaircir le mécanisme des accès et de préciser les centres et les voies qui interviennent, mais on ne peut laisser tout le rôle au corps strié.

Les autopsies sont encore à l'heure actuelle peu nombreuses et peu caractéristiques. Nous avons vu que dans le cas de Guillain, Alajouanine, Bertrand et Garcin il y avait une lésion pédonculaire adjacente au locus niger.

Citons encore un certain nombre de faits cliniques.

Russetzki (*Revue neurologique*, avril 1029) a étudié le mouvement volontaire des malades atteints d'épilepsie partielle. Les particularités du mouvement volontaire étudié d'après la méthode graphique aboutissent à cette conclusion quand il s'agit, dans l'épilepsie partielle, de particularités différentes du mouvement volontaire normal et donnent l'apparence que, pour l'épilepsie partielle, l'élément extrapyramidal existe réellement.

Sterling (*Société de Neurologie de Varsovie*, 21 septembre 1929) a observé un malade présentant des crises convulsives (*Clasomanie* de Beneden) avec crise tonique et tétaniforme réalisant l'épilepsie extrapyramidale.

On a constaté des spasmes toniques, d'apparence extrapyramidale, au cours des accès convulsifs ; on a vu, au cours de l'épilepsie, certains spasmes de torsion ou torticolis spasmodique accompagné ou non de rigidité pallidale (Urechia et Elekes, Van Bogaert, Marchand et Bauer) qui ont permis d'admettre la possibilité d'une épilepsie striée ; bien que les constatations anatomiques soient encore imprécises, on tend à admettre que l'épilepsie striée serait caractérisée par des formes syncopales simples, par des convulsions surtout toniques ou par des actes automatiqnes, et que si on ne rencontre pas l'épilepsie au cours de la maladie de Parkinson,

néanmoins on peut admettre une alternance entre les deux maladies. Marchand et Courtois, puis Toulouse, Marchand, Bauer et Male, enfin Courtois dans sa thèse de 1928, ont montré la liaison possible des trois éléments : débilité mentale, épilepsie et parkinsonisme auxquels Courtois a proposé de donner le nom de « syndrome comitio-parkinsonien ».

Nous ne ferons que rappeler ici les rapports déjà signalés plus haut de l'*épilepsie* et du *torticolis spasmodique* ; cet ensemble de perturbations motrices constituent des symptômes d'ordre extrapyramidal indiquant une atteinte du mésocéphale et surtout du corps strié.

***

Citons maintenant un certain nombre de travaux anatomiques relatant des lésions extrapyramidales ou extracorticales.

Minkowski, dans une nouvelle étude sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie, a trouvé, dans 2/3 environ des cas d'épilepsie, qu'il existe des altérations de l'olive inférieure bulbaire.

Lawrence O. Morgan (*Archives of Neurology and Psychiatry*, août 1830) a étudié six cas d'épilepsie et a trouvé des lésions dégénératives manifestes de la région du tuber cinereum ; en se basant sur des expériences chez les animaux, il pense que l'attaque épileptique pourrait être expliquée par une décharge anormale ou déréglée de ces centres.

Wimmer (*Revue neurologique*, 1927) admet que l'épilepsie peut être une coopération pathologique de l'écorce cérébrale avec des ganglions basilaires lésés.

Il existe, d'autre part, de nombreux travaux d'après lesquels les lésions se trouvent au cortex cérébral, mais aux noyaux de la base (Alfeevski, Lafora et Gleuck, Spielmeyer, Chorochko, Favorski).

Leenhardt, Chaptal, Loujon, Baliner (*Société de Sciences médicales de Montpellier*, juin 1929) ont observé un malade présentant de l'épilepsie ayant le caractère sous-cortical et pouvant être rattaché à la maladie de Schilder.

Guillain et Thévenard (*Annales de Médecine*, juin 1928), ont constaté dans quatre observations d'épilepsie jacksonienne, que l'exploration du cortex moteur ne révélait aucune lésion apparente.

***

Signalons aussi un certain nombre de recherches ayant trait à des épilepsies pouvant avoir un point de *départ ventriculaire*.

La dilatation des ventricules latéraux est une lésion fréquente dans l'épilepsie, d'après Thom (*Journal of nervous and mental Diseases*, novembre 1916 et janvier 1910). Sur 57 cas examinés, 31 présentaient une lésion corticale avec une dilatation ventriculaire, 16 présentaient uniquement des lésions corticales et 14 autres ne présentaient que de la dilatation ventriculaire sans lésions corticales. La dilatation des ventricules existait donc dans 54,6 % des cas. La lésion corticale serait donc insuffisante comme

cause unique d'épilepsie, et l'auteur conclut que la lésion première de l'épilepsie se trouverait dans la substance blanche.

A propos de crises algiques épileptiformes d'un caractère très particulier, Chartier (Sur l'épilepsie thalamique, *Société de psychiatrie*, février 1923) pose la question de savoir si, à côté des épilepsies à point de départ cortical, il n'y a pas lieu d'admettre l'existence de crises épileptiformes à point de départ ventriculaire (dans les épendymites aiguës et chroniques) et même thalamo-strié. Certaines crises algiques épileptiformes se présentent avec des caractères douloureux qui, tout en étant fugitifs, rappellent en tous points les douleurs du syndrome thalamique décrit par Roussy. Par l'encéphalographie, Tyczko (*Neurologie polonaise*, 1923) a trouvé dans 42 cas sur 44 de l'asymétrie ventriculaire dans l'épilepsie.

Gordon (*Journal of nervous and mental Diseases*, mai 1928) a trouvé chez un épileptique une tumeur très vascularisée des plexus choroïdes.

Centre végétatif épileptogène.

La question d'un centre végétatif épileptique a été traitée récemment par Albert Salmon, de Florence (*Presse médicale* du 6 janvier 1932).

Cet auteur montre que les théories corticales n'expliquent pas la pathogénie de toutes les épilepsies. Elles n'expliquent pas l'épilepsie chez les animaux décérébrés ou chez les nouveau-nés. Elles n'expliquent pas les épilepsies d'origine endocrinienne, etc... D'autre part, il existe un certain nombre de cas d'épilepsie d'origine striée (Sterling, Winner, Wogt) d'origine thalamique (Chartier) ou bulbaire (Franck, Pitres, Schroeder, Kussmaul). Enfin, les théories corticales, si elles peuvent expliquer une partie des phénomènes dans les crises jacksoniennes, n'expliquent pas tous les phénomènes de diffusion dans les crises généralisées : il intervient, en effet, un syndrome végétatif d'abord sympathico-tonique (pâleur, exophtalmie, tachycardie, etc.) suivi d'un syndrome vago-tonique, ralentissement du pouls, troubles vaso-dilatateurs, etc. Il semble donc qu'il y ait un rôle du sympathique et que les centres épileptogènes aient une nature végétative. Les plus importants centres végétatifs sont sans doute dans les noyaux infundibulotubériens dont l'excitation peut reproduire certains symptômes de crise épileptique (Expériences d'Aschener, de Camus et Roussy, de Karplus, etc.). Ces centres ont, vraisemblablement, une nature sympathique et sont en rapport avec les centres vaso-moteurs sous-thalamiques et bulbaires.

En partant de ces considérations, Albert Salmon se demande si ces centres sympathiques diencéphaliques ne constituent pas un des éléments pathogéniques des crises épileptiques et fournit à l'appui de cette idée quelques données expérimentales et cliniques.

1° L'injection de chlorure de potassium dans l'infundibulum a donné à Demole des crises convulsives avec mydriase et hypertonie musculaire. L'injection de chlorure de potassium dans les parois du 3e ventricule et dans les ventricules latéraux a permis à Marinesco, Sager et Kreindler d'osberver des crises convulsives avec sommeil profond qu'ils ont attribué à la dépression du centre encéphalique, régulateur du sommeil. Des phénomènes épileptiques ont été observés par Morgan après injection de nitrate d'argent dans le tuber cinereum. Il a été constaté des altérations nettes de ce centre à l'autopsie des épileptiques. Les expériences anciennes de de Cyon et Horsley ont amené des résultats analogues par excitation de l'hypophyse par l'électrisation. Les injections de substances irritantes dans le troisième ventricule et la stimulation du tuber cinereum, centre thermique important, a provoqué l'hyperthermie (Jacoby et Romer, Walchbaum). Or, les crises épileptiques et surtout l'état de mal s'accompagnent d'hyperthermie.

2° La clinique a donné des résultats qui peuvent être rapprochés de ces expériences. L'hypertension du troisième ventricule provoque la perte de conscience et des crises toniques convulsives (Muler, Ogner, Gfewing). Les accès épileptiques s'observent dans les tumeurs du troisième ventricule (Barré, Draganesco, Souques, Baruk, Bertrand).

On les voit également dans les tumeurs hypophysaires (Frankel, Larndries, Lloyd, Raymond Wolf, Souques, Chalk). Laignel-Lavastine a noté également que les crises épileptiques se terminent par un sommeil profond et l'on sait que l'on tend à attribuer aujourd'hui à la région infundibulaire le rôle d'un centre végétatif, régulateur du sommeil. L'épilepsie peut être en rapport avec des troubles fonctionnels de l'hypophyse. Cushing a décrit treize cas d'épilepsie associés à des symptômes hypophysaires. Löwenstein a constaté chez 30 % des épileptiques des signes hypophysaires. On a signalé également des améliorations de l'épilepsie par un traitement hypophysaire. (Tuker et Simne, Kiyono, Budde, Frazier, Buscaino). Altenburger et Stern ont constaté une diminution considérable de la pituitrine dans le liquide céphalo-rachidien des épileptiques. D'autre part, les autopsies semblent confirmer les rapports entre l'hypophyse et l'épilepsie (Observation de Claude et Schmiergel, Boicle et Beadles, Davis, Venzel, Marchand et Adam).

Tous ces faits ont permis à certains auteurs de soutenir une origine hypophysaire à l'épilepsie ou tout au moins la prédisposition aux crises (Redlich, Boyce, Beadles, Tuker, Wenzel, Keninau, Johnston et Henninger, Cushing, Clark, Altenburger et Stern). Or, en raison des connexions anatomiques et physiologiques de l'hypophyse avec les centres infundibulo-tubériens, on peut admettre l'hypothèse d'un centre épileptogène dans la région diencéphalique.

De l'exposé ci-dessus, il semble que c'est l'insuffisance hypophysaire qui constituerait la prédisposition aux crises convulsives. Cette insuffisance de l'hypophyse, en raison des relations étroites qu'elle présente avec les glandes génitales, la thyroïde et les capsules surrénales, expliquerait la fréquence avec laquelle les crises s'observent quand il y a des modifications de ces glandes par exemple, l'hyperfonctionnement de l'ovaire, à l'âge de la puberté, pendant les règles et la ménopause, par l'hyperthyroïdie, les altérations surrénales, etc...

De même, on peut voir des crises convulsives apparaître dans la syphilis héréditaire et l'encéphalite où les altérations de l'hypophyse et des centres infundibulo-tubériens sont si fréquentes.

Par contre, la suspension des crises épileptiques qui se voit souvent au cours de la grippe ou de la grossesse, peut être expliquée par l'hypertrophie hypophysaire. En ce qui concerne la grossesse, elle peut être attribuée à l'augmentation de l'influence modératrice que les sécrétions hypophysaires exercent normalement sur les centres diencéphaliques. On peut voir les mêmes améliorations après l'ovariectomie, la thyroïdectomie et la capsulectomie, qui déterminent l'hyperfonctionnement de l'hypophyse.

Comment expliquer alors la production des crises par des lésions méningo-corticales ? Cela peut se faire par l'intermédiaire des modifications quantitatives et qualitatives du liquide céphalo-rachidien. (Marchand, Picard et Courtois, Tillman d'Abundo, ont toujours constaté dans les cas d'épilepsie corticale des altérations du liquide céphalo-rachidien, qui pouvaient retentir sur les noyaux infundibulo-tubériens.) Ce centre, en effet, est très sensible aux modifications du liquide céphalo-rachidien ainsi que cela est démontré par les crises que l'on voit dans les tumeurs cérébrales, les méningites séreuses, les altérations choroïdiennes et également par les crises d'origine anaphylactique, etc...

Toutefois, si le mécanisme que nous venons d'exposer explique le syndrome végétatif, comment expliquer alors les mouvements convulsifs ? Cela est explicable par les liens fonctionnels qui unissent les centres sympathiques diencéphaliques avec les centres vaso-moteurs sous-thalamiques, mésencéphaliques, bulbaires. D'autre part, l'hypersécrétion de la pituitrine peut avoir un effet convulsivant, et l'hypersécrétion céphalo-rachidienne elle-même peut avoir une action convulsivante.

VI

ÉTAT ACTUEL DU TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE

PAR

O. CROUZON

Nous n'envisagerons pas ici le traitement des accès proprement dits, ni les moyens empiriques pour les arrêter quand ils peuvent être annoncés par une aura.

I. — Traitement médicamenteux.

1° *La médication bromée.*

Il est superflu d'insister ici sur les mérites de la médication bromée et sur ses inconvénients ; quelle que soit l'efficacité de cette médication qui a été pendant longtemps la seule qui puisse être utilisée, on reconnaît aujourd'hui que le luminal ou le gardénal lui sont supérieurs.

Nous ne nous arrêtons un instant sur la médication bromée que pour rappeler la méthode d'hypochloruration de Richet et Toulouse sur laquelle des contributions peuvent être encore apportées. On sait, en effet, qu'on peut diminuer la dose de sel, de facon à n'en donner que 5 grammes par jour : la quantité de bromure peut être alors diminuée et réduite à 2 grammes par jour. Le régime lacté est un moyen de diminuer la quantité de sel : le lait contenant de 2 à 3 grammes de chlorure de sodium par litre.

2° *Le luminal ou le gardénal* :

Il paraît superflu d'insister sur cette médication qui est certainement la plus efficace.

Nous rappellerons cependant les principaux travaux parus sur cette question.

Maillard (*Société de Psychiatrie*, 17 juin 1920 ; *Encéphale*, juillet 1920) a été un des premiers à vulgariser ce traitement. Raffegeau (*Société médico-psychologique*, 24 novembre 1919, et *Annales médico-psychologiques*, mars-avril 1929), Clovis Vincent, d'une part, et Carnot, d'autre part (*Société médicale des Hôpitaux*, 7 mai 1920), relatent les heureux

effets du luminal. Quercy et Sizaret, Perrens et Desport ont utilisé le gardénal avec succès. Lereboullet (*Bulletin médical*, 15 octobre 1923) a observé les mêmes résultats dans l'épilepsie des enfants. Daneo et del Friore ont également constaté les heureux effets du traitement.

Berges (*Thèse de Paris*, 1921) a étudié le gardénal ou luminal dans le traitement de l'épilepsie. L'action du médicament a agi remarquablement sur les crises franches et nombreuses. Citons encore les résultats favorables observés par Godet (*Progrès médical*, 27 septembre 1920). Julius Grinker (*Journal of the American Association*, 28 août 1920), Roubinowitch et Lauzier (*Société médico-psychologique*, 31 janvier 1921), Santenoise et Tinel (*Société de biologie*, 12 novembre 1921) ont étudié l'action du gardénal sur les manifestations leucocytaires et l'hémoclasie digestive chez des épileptiques. Des épileptiques qui avaient une leucopénie digestive ont vu disparaître ces phénomènes sous l'action du gardénal. Parallèlement, le réflexe oculaire cardiaque disparaît ou s'inverse sous l'action du gardénal. La modification des réactions vago-toniques empêche donc les manifestations du choc hémoclasique.

Il est superflu d'insister sur les résultats heureux de cette médication qui est entrée aujourd'hui dans la pratique courante.

Inconvénients du gardénal. — Dubois (*Société de thérapeutique*, 8 mars 1922) a vu par une dose de 50 centigrammes, survenir à la huitième prise une érythrodermie qui fut mortelle. Marchand (*Société médico-psychologique*, 29 décembre 1921, et *Annales médico-psychologiques*, janvier 1922) a vu un état de mal survenir au cours d'un traitement par le gardénal. D'après Marchand et Picard (*Société médico-psychologique*, 25 octobre 1925), le gardénal ne peut pas empêcher l'apparition d'un état de mal et le pronostic de celui-ci est plus sombre qu'au cours du traitement bromuré. Peut-être ce traitement peut il avoir pour résultat de grouper les crises en série. Philips (*Journal of the American medical Association*) a rapporté un cas d'empoisonnement par le luminal.

Rodriguez-Arias et Garcia Gonzalo, de Barcelone (*Société de neurologie de Paris*, 6 juin 1929) ont montré l'influence des érythrodermies produites par le luminal sodique, l'avantage du luminal soluble et la possibilité d'injections hypodermiques intraveineuses ou intrarachidiennes dans certains cas d'épilepsie rebelle ou d'état de mal. Ces érythrodermies peuvent se voir cependant dans les cas d'injection de luminal : il s'agit alors le plus souvent d'érythrodermies généralisées, quelquefois durables avec desquamation et forte réaction fébrile. Les auteurs ont observé ces complications dans 8 % des cas sur 350 cas observés.

Le rutonal (phényl méthyl malonylaurée). Maillard et Renard considèrent qu'il est aussi efficace que le gardénal sans en avoir les inconvénients et à des doses doubles de celles du gardénal. Gilbert Robin insiste sur les heureux effets de ce traitement en ce qui concerne les troubles du caractère de nature épileptique et a souvent obtenu de très

bons résultats du rutonal. Le rutonal a également souvent donné d'excellents résultats dans les cas d'obnubilation intellectuelle.

Le bore dans le traitement de l'épilepsie. — La médication borée dans le traitement de l'épilepsie est connu déjà depuis Gowers. Les travaux de Welch, de Stewart, de Ill, de Mairet, de Féré, de Pastena, de Rossi, ont porté sur l'emploi du borate de soude dans le traitement de l'épilepsie. Les résultats ne furent pas très encourageants. C'est ainsi que Féré, sur 22 malades auxquels il avait donné de 1 à 3 grammes de borax, n'obtint que 3 fois seulement une amélioration et relata des accidents: nausées et diarrhée. Par la suite, Djoud (*Thèse de Paris*, 1890) obtint cependant des résultats intéressants dans 34 cas et excellents chez plusieurs malades.

Devaux, dans sa thèse inaugurale, a consigné des résultats négatifs dans l'emploi de l'acide borique chez les épileptiques. Brissot et Bourilhet (*Journal de Neurologie belge*, février-mars-avril 1914, *Société clinique de Médecine mentale*, 17 février 1913) avaient étudié l'action du borax et de l'acide borique chez les épileptiques.

Cette médication fut à peu près abandonnée pendant de nombreuses années. Le bromure resta alors le médicament de choix de l'épilepsie. Toutefois, les inconvénients variés résultant de l'emploi prolongé de la médication bromurée, amenaient un certain nombre de malades à ne plus vouloir absorber de bromure. Pierre Marie, Crouzon et Bouttier, voyant les épileptiques de la Salpêtrière renoncer à l'emploi de ce médicament, ont cherché à les faire bénéficier de la médication borée. Ils employèrent tout d'abord le tétraborate de soude. Puis ces auteurs ont été amenés à essayer le tartrate borico-potassique. Ce tartrate borico-potassique est encore appelé émétique borique.

Il est de toute nécessité de vérifier la pureté de ce médicament. Dans une communication à l'Académie de Médecine (9 novembre 1920), Pierre Marie, Crouzon et Bouttier ont signalé qu'il y avait une certaine difficulté à se procurer ce médicament pur et que des malades en ville n'avaient pas bénéficié de ce traitement en raison de l'impureté du produit. Sur quinze échantillons prélevés au hasard par ces auteurs, quatre seulement étaient du tartrate borico-potassique chimiquement pur.

Pour Bigwoog, dont les recherches ont été rapportées plus haut dans le traitement par le tartrate borcio-potassique, l'acide tartrique se libérerait au contact de l'organisme et exercerait une action dépressive sur la réserve alcaline de l'organisme, d'où l'action secondairement dépressive sur le pH sanguin. Le tartrate borico-potassique serait un facteur acidosant ; ce médicament agit donc autrement que sur le bromure au point de vue pharmaco-dynamique, car le bromure est un stupéfiant de la cellule nerveuse.

Mode d'emploi du tartrate borico-potassique : La formule employée par Pierre Marie, Crouzon et Bouttier est :

Tartrate borico-potassique chimiquement pur............ 20 grammes.
Eau distillée .... 300 grammes.

Une cuillerée à soupe contient 1 gramme de tartrate borico-potassique et la dose est de 1 à 3 cuillerées à soupe par jour. Elle peut être portée, sans inconvénient, à des chiffres beaucoup plus considérables.

On peut encore prescrire :

Tartrate borico-potassique chimiquement pur, 3 grammes pour une dose. Faire 15 ou 30 doses. Faire dissoudre une de ces doses dans un verre d'eau. Boire la solution ainsi composée en trois fois dans la journée.

Les résultats obtenus par Pierre Marie, Crouzon et Bouttier, et mentionnés dans leurs publications successives (*Académie de médecine*, 1er juin 1920, et *Presse médicale*, 9 octobre 1930) ont été des plus intéressants. Les auteurs se sont demandé, cependant, s'il n'y avait pas eu coïncidence entre l'administration du médicament et l'amélioration constatée. Dans une communication au Congrès de Strasbourg, (août 1920), ils ont montré l'influence de l'interruption du traitement de l'épilepsie par le tartrate borico-potassique sur le nombre des crises convulsives.

Pierre Marie, Crouzon et Bouttier ont montré, après l'étude d'une nouvelle série de cas, l'action suspensive du tartrate borico-potassique dans l'épilepsie. Les effets de ce

traitement ont été poursuivis pendant plusieurs mois, et, au Congrès de Luxembourg (août 1931) les auteurs ont montré que l'effet produit n'était pas passager.

Les beaux résultats obtenus par MM. Pierre Marie, Crouzon et Bouttier ont été également constatés par M. Alfred Bénard (*Thèse de Paris*, 1920), par Grassi (*Pensiero medico*). Ils ont été également observés par MM. Gardère, Gignoux et Barbier (*Société médicale de Lyon*, 6 juin 1922) qui ont employé non seulement le tartrate borico-potassique, mais encore le tartrate borico-sodique (borosodine Lumière).

Hautrive, Cardenne, Focquet (*Journal de neurologie et de psychiatrie*, septembre 1928) ont employé à Dave, le tartrate borico-potassique. L'action sur les troubles psychiques est incontestable : amélioration du caractère, apparition du calme, pas de réaction violente, les crises ont diminué de violence et la plupart du temps sont réduites à une absence, à une chute, à quelques brefs mouvements : sur le nombre des crises l'effet est notable.

Carrière (*Académie de médecine*, 1er octobre 1929), après 10 années, admet que la méthode de traitement de Pierre Marie, Crouzon et Bouttier a la plus grande valeur.

Association de la médication borée aux autres médications anti-épileptiques.

Dans le traitement de l'épilepsie, qui s'est enrichi dans ces derniers temps, non seulement de la médication borée sous une forme nouvelle, mais encore du luminal ou gardénal qui a donné des résultats remarquables, il n'a jamais été contesté par Pierre Marie, Crouzon et Bouttier, que le bromure ou le luminal fussent plus actifs que le tartrate borico-potassique. Roubinovitch, au Congrès de Strasbourg, signalait que, par ordre d'efficacité, il plaçait d'abord le luminal et le bromure, puis le tartrate borico-potassique.

Toutefois, il faut insister sur ce fait que le tartrate borico-potassique n'a pas les inconvénients des deux autres et peut, avantageusement, comme nous l'avons dit, les remplacer et peut être associé à eux quand, en raison de leurs doses élevées, il y a intolérance.

D'autre part, il y a des cas où le tartrate borico-potassique ne ne paraît pas avoir d'effet suffisant. On a pu alors envisager l'adjonction du bromure et du gardénal au tartrate borico-potassique. Cette association avait été signalée par Pierre Marie, Crouzon et Bouttier, par Carrière (*Revue neurologique*, 1922). D'autres associations ont été proposées aussi par Ducosté, Godard, Légal, Derache, Collin. Ce dernier auteur pense que l'association du gardénal au tartrate borico-potassique avec les correctifs indiqués est nettement supérieur au tartrate borico-potassique ou au gardénal employés isolément. Cette association a l'avantage de n'utiliser que des doses nettement inférieures à celles auxquelles on a recours lorsqu'on emploie l'une ou l'autre de ces médications. L'intensité des crises diminue d'une façon manifeste et rapide pour disparaître dans près de 80 p. 100 des cas.

Voivenel (Congrès de Luxembourg, août 1921) a déclaré qu'il emploie le tétraborate de soude associé au véronal quand le bromure n'agit pas ou donne très rapidement du bromisme. Pierre Marie avait, du reste, fait, avant l'emploi du tartrate borico-potassique, un traitement mixte comprenant 3 grammes de borax, 1 ou 2 grammes de bromure de potassium, vingt centigrammes de luminal.

Il ne semble pas avantageux d'associer le bromure et le bore. Il est préférable, quand on veut employer ces médicaments, de les employer par alternance, en le faisant suivre même d'une période de gardénal.

L'association des composés borés et de la dialacétine peut être également envisagée. C'est ainsi que Pierre Marie, Crouzon et Bouttier ont employé, en plus des doses de tartrate, 1/2 à 1 comprimé de dialacétine par 24 heures, et chez une malade, les crises sont tombées de 57 à 12, les vertiges de 43 à 25. Cependant ces auteurs n'ont pas considéré que ces résultats fussent très supérieurs à la médication borée seule.

Rodriguez Arias et Garcia Gonzalo (6 juin 1929) emploient dans l'épilepsie la cure mixte borique et luminalique, c'est-à-dire 3 à 6 grammes de tartrate borico-potassique et 18 à 36 centigrammes de luminal sodique. Les auteurs estiment que dans 50 % des cas, en plus, comparativement aux autres traitements, la médication jugule les accidents comitiaux ; les équivalents cèdent également avec intensité et rapidité. Les cas d'amélioration nulle sont de 20 %.

***

Ainsi le médecin n'est plus désarmé contre les manifestations de l'épilepsie ; il n'est plus réduit au traitement bromuré ; il a à sa disposition actuellement trois médications dont il peut faire varier les doses, qu'il peut alterner ou qu'il peut associer.

ASSOCIATIONS MÉDICAMENTEUSES DIVERSES.

Association opio-bromurée (cure de Flechsig), *association de bromure ou de médicaments divers : 1° avec la digitale (Sturger, Lépine, Grasset) ; 2° avec la belladone, l'atropine (Black, Moeli) ; 3° avec la pilocarpine (J. Voisin).*

Nous avons vu également l'association du bore avec le gardénal.

Marchand (*Les Sciences médicales,* 15 décembre 1929) soutient que 40 % des épileptiques résistent au traitement par le gardénal, que cette catégorie de malades peut être traitée par l'association au gardénal de la bellafoline, association que l'on trouve dans le commerce sous le nom de belladénal, à la dose quotidienne de 4 à 6 comprimés contenant chacun 5 centigrammes de gardénal et 1/4 de milligramme d'alcaloïde totaux de belladone. La bellafoline ne contient pas d'atropine, mais contient l'hyosciamine lévogyre qui est le principe actif principal de la belladone.

Damaye, dans sa monographie *Questions modernes de Neuro-Psychiatrie,* insiste sur l'utilité d'adjoindre au gardénal, 10 ou 15 gouttes de teinture de belladone, pendant au moins 10 jours par mois. On peut employer la bellafoline avec le gardénal ou recourir au belladénal. Cette association semble répondre aux cas où les malades peuvent être considérés comme vago-toniques et, par contre, le gardénal peut être associé au tartrate bo-

rico-potassique avec le borosodine chez un certain nombre de malades : peut-être peut-on considérer ceux-là comme sympathico-toniques. Damaye considère donc le gardénal ou le luminal comme un traitement de base auquel il y a lieu d'ajouter les calmants du traitement neuro-végétatif.

***

On peut également associer tartrate, gardénal — atropine — atropine et caféine et atropine et strychnine alternées.

Cheinisse (*Presse médicale*, 14 janvier 1922), Ducosté (*Société médico-psychologique*, 31 mai 1920, et *Annales médico-psychologiques*, septembre-octobre 1920, *Société médico-psychologique*, 27 juin 1921, et *Annales médico-psychologiques*, juillet 1921) estiment que, pour pallier à certains inconvénients du gardénal, on peut ajouter la belladone ou la caféine.

MÉDICATIONS DIVERSES.

Citons encore parmi les médicaments employés :

La picrotoxine, principe actif de la coque du Levant, autrefois employée par Brown-Séquard et Vulpian.

L'hyposulfite de soude qui a été utilisé par René Mathieu (*Soc. médicale des Hôpitaux*, 4 août 1921).

Pierre Marie a signalé, dans une étude sur les infections et l'épilepsie, l'emploi du cantharidate de potasse qui semblait agir d'une façon analogue à la lymphe de Koch ; la cantharidine paraissait devoir agir également d'une façon analogue.

Le chloral (Damaye).

Les injections intrarachidiennes de stovaïne (Giacomelli).

La dialacétine (Damaye).

Vincelet (*l'Encéphale*, janvier 1931) insiste sur l'action de la belladone dans le traitement de l'épilepsie. En rappelant les travaux des anciens auteurs, il rappelle les résultats intéressants obtenus, plus récemment, par Baudouin, Damaye, Marchand et Viguier ; Vincelet préconise, non pas l'atropine, mais les alcaloïdes totaux de la belladone qui exercent une action intéressante sur la crise convulsive, les équivalents et sur l'état mental.

L'ipéca a été employé à la dose de 2 grammes le matin à jeun dans un verre de bière, par Rodiet (*Annales médico-psychologiques*, avril 1924) et de Clérambault. Ce médicament agit contre la confusion épileptique qui suit les accès et s'accompagne en général de troubles digestifs.

***

Les injections intraveineuses de cholestérine ont été essayées dans l'épilepsie par Stocker (*Société de neurologie de Jassy*, 1919) avec des résultats encourageants et par Parhon.

Le traitement de l'épilepsie par le venin de cobra a été essayé par de nombreux auteurs et plus récemment par Loureiro (*Archives brésiliennes de neurologie et de psychiatrie*, 1921).

Les neurotoxiques ont une même action vaccinante à l'égard de l'épilepsie. C'est ainsi qu'on a essayé le virus rabique et la crotaline.

Dans son article de la *Semaine médicale* (1892) sur le rapport des infections et de l'épilepsie, Pierre Marie, se basant sur l'influence exercée par les maladies infectieuses sur l'épilepsie, pensait que le rôle favorable ne pouvait s'exercer que d'une façon indirecte, grâce à des toxines. Il entrevoyait la possibilité de traiter l'épilepsie par les toxines produites par tel ou tel microbe.

Guiraud (*Paris-Médical*, 1918) montre qu'il existe des toxines dont l'action est élective sur le système nerveux (venin de cobra, toxine antitétanique de Vallée et Bazy).

Lépine a rapporté les essais de désensibilisation des épileptiques par des réactions intradermiques à la tuberculine qu'il a faites avec son collaborateur Boissel. Il rapporte également des faits intéressants qui sont des promesses d'avenir.

Ces tentatives doivent être réservées aux cas d'épilepsie à pathogénie inconnue, et ne doivent être tentés que chez des épileptiques jeunes.

II. — Sérothérapie.

Nous avons vu qu'on a essayé, chez les épileptiques, le traitement antirabique. Vires a essayé le sérum antidiphtérique. L'amélioration est survenue dans quelques cas, mais on sait que bien des maladies intercurrentes peuvent suspendre les accès d'épilepsie. On a aussi employé le sérum artificiel.

Enfin Ceni a préconisé une sérothérapie anti-épileptique spécifique. Sans nous arrêter aux considérations expérimentales qui ont servi de base à cette thérapeutique, voici la méthode employée par Ceni qui injecte, tous les 3 ou 4 jours, des doses progressivement croissantes de sérum d'épileptique, 3 à 5 centimètres au début, pouvant aller, après 30 ou 40 jours, à 40 ou 50 centimètres cubes et pouvant atteindre les mois suivants jusqu'à 80, 90 ou 100 centimètres cubes. Les injections sont faites dans la masse musculaire des fesses. On peut employer, soit le sérum des autres épileptiques, soit le sérum du malade.

III. — Calcothérapie.

Le rôle des perturbations du calcium sur la genèse des crises comitiales a fait employer ce médicament contre l'épilepsie. Citons les travaux de Sabbatani, ceux d'Audenino, Bonnelli, Silvestri, Ciccarelli, Rosello, Bryant, Donath, Lallemant et Dupouy, Hartenberg, Obregia et Urechia, Klein et Forcione, Petzetakis, les résultats ont été peu satisfaisants, en général, sauf pour Ciccarelli, Bryant et Petzetakis.

A l'heure actuelle il est impossible de modifier la calcémie d'une façon efficace, peut-être pourra-t-on y arriver plus tard par l'administration des extraits parathyroïdiens seuls ou en combinaison avec la médication calcique, ainsi que l'a tenté Madsen.

Rossello (*Annales de la Faculté de médecine de Montevideo*, septembre-octobre 1920) a montré que la médication calcique (sels de chaux solubles par voie sous-cutanée) a un effet remarquable sur l'épilepsie. Le traitement de l'épilepsie par les sels de calcium a été également tenté par Mlles Parhon et Cahane de Jassy (*Société Roumaine de Neurologie*, août 1925). Elles ont obtenu de bons résultats à la suite d'injections intraveineuses journalières de 10 centimètres cubes d'une solution de chlorure de calcium à 10 p. 100.

Petzetakis a pu arrêter une crise par injection intraveineuse de chlorure de calcium à la dose de 0 gr. 50 dans 8 centimètres cubes d'eau distillée.

IV. — Protéinothérapie.

Nous avons vu que la thérapeutique de choc avait déjà été essayée empiriquement par l'emploi du venin de crotale (Spengler, Calmette, Merzie, Russel), les injections de sérum d'animaux ayant reçu du sang d'épileptique-sérum de Castré, etc...

Dide et Guiraud (*Académie royale de Médecine de Belgique*, 1920) ont montré l'heureuse influence des maladies intercurrentes sur l'épilepsie, tant en ce qui concerne les affections aiguës qu'en ce qui concerne l'ictère et le paludisme. D'autre part, la vaccination antirabique, le sérum antitétanique, le venin de crotale, ont également eu quelquefois une influence. De même, les injections de sérum d'épileptique, les injections de substance nerveuse, de colloïdes arsenicaux ont eu une action favorable. En somme, toute albumine étrangère à l'organisme peut provoquer une suspension passagère des crises. L'hypersensibilité nerveuse au choc protéique permet d'expliquer l'action suspensible de tous les antigènes. On peut entrevoir une méthode thérapeutique par des chocs protéiques atténués et répétés. Les auteurs ont expérimenté, dans ce but, le kéfir pyrétogène.

Dans quelques remarques à propos du traitement de l'épilepsie, F. Machon (*20e Assemblée de la Société suisse de neurologie*, 13 novembre 1921) propose encore les injections intramusculaires de lait, à titre de protéinothérapie désensibilisante, selon les travaux de Pagniez et de Lieutaud.

Le traitement de l'épilepsie a été tenté aussi par le choc protéinique (injections de lait, etc...) par Ossokin et Ochsen, Andler. Ils ont obtenu quelques améliorations, mais pas d'action sur les épilepsies de l'enfance ni sur les équivalents épileptiques.

Dollken a obtenu quelques résultats par les injections de lait. C'est également par des injections de lait et de vaccin que Ossokin et Ochsen Hadler ont obtenu quelques résultats.

En Allemagne, on a employé ces temps derniers une combinaison de lait avec une petite quantité d'albumine bactérienne hypervirulente (Xifalmilch).

Le traitement de l'épilepsie par la protéinothérapie a donné des résultats peu encourageants à M. et Mme Bailliff (*Société de Jassy*, 4e année).

Citons aussi des influences anaphylactiques par des auto-vaccins avec des cultures de bacilles-coli, la possibilité d'amélioration par injections de peptone, des injections de bromure de mésothorium.

Choroscko pense que, dans certains cas d'épilepsie, il y a augmentation de coagulation du sang et, pour la combattre, il faut employer les injections d'émulsion de tissu cérébral de lapins normaux ou de tissu antirabique.

Boucher et Hustin, de Bruxelles, ont pratiqué la protéinothérapie par les injections de crotaline, de sérum de cheval, de poudre de globules rouges. Ils ont obtenu des améliorations dans 26 cas, dont 16 fois d'une façon durable sur 97 épileptiques.

Edgewort a appliqué les injections intraveineuses de peptone. Sur 23 sujets, il a obtenu 9 fois des résultats satisfaisants (cessation des accès remontant déjà à plusieurs mois au moment de la publication).

Signalons enfin les injections de matière cérébrale (Gitowich, Lion, Horoschko, Novor, Santos).

Dans cette masse d'observations, il faut tout de même retenir comme intéressantes celles où les crises ont été modifiées pendant de nombreux mois après l'application du traitement.

Pagniez retient, des divers procédés passés en revue comme les plus intéressants, les injections de sérum étranger, suivant la technique de Boucher et Hustin.

V. — Autohémothérapie.

L'autohémothérapie a donné des résultats variables. Sicard n'a rien obtenu. Minea a obtenu un certain succès. Mitline et Posdnia-Pastniacowa ont obtenu des résultats encourageants.

VI. — Autosérothérapie.

Employée par Tinel sous forme d'injection de sérosité de vésicatoire, elle aurait donné quelques résultats encourageants.

Gordon a essayé d'injecter à des épileptiques leur liquide céphalo-rachidien et aurait obtenu quelques résultats passagers.

VII. — Opothérapie.

Le rôle de l'opothérapie dans le traitement de l'épilepsie est étudié, d'autre part, dans le chapitre de la pathogénie, car l'expérimentation thérapeutique a été un des éléments d'appréciation des glandes à sécrétion interne dans l'épilepsie.

Je ne reprendrai pas ici l'action de toutes les glandes, mais on peut conclure qu'il n'existe aucune action spécifique dans aucun des produits

épileptiques mis en expérience ; l'opothérapie ne peut être utilement employée qu'à titre d'adjuvant dans certains cas, par exemple dans l'épilepsie survenant à la puberté ou aux périodes menstruelles, ou dans certains cas où l'épilepsie s'accompagne de signes hypothyroïdiens.

L'opothérapie ovarienne a pu améliorer quelques cas d'épilepsie cataméniale (Toulouse et Marchand) : l'opothérapie thyroïdienne a donné quelques résultats à Cerf et Vassale, à Gelma, à Bolten : elle n'a pas donné les mêmes résultats à Pioche et à Marchand. Quant aux autres préparations, elles ont donné des résultats incertains, nuls ou quelquefois plutôt nocifs.

Les lipoïdes surrénaux ont été essayés dans l'épilepsie par Parhon (*Société de Neurologie de Jassy*, décembre 1919) à la dose de 5 à 10 centigrammes par dose, tous les deux jours ou plus rarement, sous forme d'injections intraveineuses. L'auteur a obtenu une diminution nette des accès. Il a obtenu également une diminution des accès avec les lipoïdes orchitiques, mais moins nette cependant qu'avec les surrénaux. Il n'a pas obtenu d'amélioration nette avec les lipoïdes cérébraux et ovariens.

Davis (*Journal of nervous and mental Diseases*, septembre 1929), en raison de l'abaissement du chiffre du métabolisme basal, a conseillé un traitement par l'extrait pituitaire.

Il faut, avec Gley, ne pas considérer les « extraits d'organe comme étant de véritables substituts des sécrétions proprement dites » et admettre les réserves formulées par Cheinisse (*Presse médicale*, 9 septembre 1922) quand il analyse les rapports de la 73e assemblée annuelle de l'*American medical association*, où cette question des abus de l'opothérapie a été envisagée.

On peut admettre cependant avec Claude et avec Sicard que l'opothérapie plurigandulaire associée au traitement médicamenteux peut être un adjuvant utile et lutter contre l'état de dépression qu'on peut observer chez les épileptiques qui suivent un traitement médicamenteux bromuré ou autre.

VIII. — Traitement par la malaria et la fièvre récurrente.

La malariathérapie a été tentée dans l'épilepsie : les crises ont cessé pendant la fièvre, pendant les mois suivants et ont repris par la suite.

Mas de Ayala a appliqué la fièvre récurrente espagnole causée par le tréponème hispanicum au trépan de l'épilepsie : dans la majorité des cas, le nombre des crises et leur intensité ont diminué. Ce sont surtout les épilepsies d'origine infectieuse qui paraissent avoir bénéficié de ces traitements.

IX. — Hygiène et régime des épileptiques.

Il faut tout d'abord mettre l'organisme des épileptiques dans les meilleures conditions d'équilibre.

Jean Lépine (*Journées médicales de Paris*, juillet 1926) envisage l'hygiène générale de l'épileptique de la façon suivante :

Il y a lieu de régulariser l'équilibre vasculaire par les massages, les frictions, les douches froides, très courtes, la suppression des bouffées congestives dues à l'insolation, au sommeil diurne, aux repas copieux, à l'usage d'alcool, à un travail intellectuel intensif, à une affection dentaire. Lépine recommande l'exercice physique sans surmenage du cœur, la vie au grand air. Quant à l'hygiène alimentaire, il faut recommander un régime aussi peu toxique que possible et dont la quantité doit être modérée. Le régime lacté, lacto-végétarien ou végétarien, le régime hypoazoté pourront être recommandés et essayés (Jules Voisin, Roger Voisin et Norero, Ch. Richet fils).

L'importance du régime a été bien soulignée par Pierre Clarke, de New-York (*American Journal of the Medical Science*, octobre 1930). Quand sous l'influence d'un traitement on voit l'épilepsie s'arrêter ou guérir, il y a lieu de maintenir un régime et une vie absolument bien réglés : ainsi les dangers d'une récidive sont minimes.

Il convient d'éviter tous les apports toxiques, toutes les boissons excitantes et aussi l'ingestion de certains aliments.

Maurice de Fleury prescrit la suppression complète des aliments animaux, de l'administration de diurétiques et de ferments lactiques.

Rappelons également le régime déchloruré cité comme adjuvant du traitement bromuré (Ch. Richet et Toulouse).

Mirallié (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1918), avec le régime achloruré absolu combiné au traitement bromuré, a obtenu d'excellents résultats dans le traitement de l'épilepsie. Cependant ce régime n'a pas toujours été sans inconvénients.

L'opinion la plus courante est celle de recommander aux épileptiques un régime simple avec usage modéré de la viande, surtout composé de légumes, en s'abstenant d'excitation (thé, café, condiments, alcool), en surveillant le bon fonctionnement stomacal et les évacuations régulières de l'intestin.

Pagniez dit qu'un régime mixte léger est approprié, à condition de rechercher s'il n'existe pas pour chacun d'eux « quelque sensibilité spéciale en vertu de laquelle il pourra être frappé de crises à la suite d'ingestion d'aliments en apparence tout à fait indifférents. »

Pagniez signale que le rôle du vin qui a été considéré comme secondaire peut avoir une grande importance : il a observé l'apparition de crises à la suite d'excès ou même d'usage régulier chez des malades, non seulement dans le milieu hispitalier mais encore dans le milieu urbain ; il en est de même pour le café.

Pagniez a cité, d'autre part, quelle importance peut avoir l'ingestion de chocolat qui détermine les crises, suivant un mode que l'on peut qualifier d'anaphylactique. Il en est de même pour un certain nombre d'aliments : ingestion de haricots, de viande de bœuf, de sucreries, etc.....

De même certains médicaments comme le bromure de camphre, peuvent avoir une action analogue.

Enfin, à côté des aliments qui sont nocifs par eux-mêmes, il faut citer ceux qui sont nocifs par le trouble qu'ils entraînent dans la digestion normale, tels sont les graisses alimentaires, saindoux, margarine, etc. A ce point de vue, on peut remarquer que les graisses n'ont pas la même importance, puisqu'on utilise, dans l'épilepsie, un régime cétogène très riche en graisse, comme moyen de cure.

Régime sucré. — Le régime sucré a été proposé par Wladyczko (*Presse médicale* 7 novembre 1925). Ce régime consiste dans l'addition à l'alimentation de 200 grammes de sucre : il est basé sur l'action sur l'organisme de l'insuline qui, à forte dose, amène une chute de glucose sanguin et l'apparition de convulsions et sur ce fait que, d'autre part, les dosages du sucre sanguin chez les épileptiques ont paru, dans certains cas, abaissés.

Régime cétogène. — Le régime cétogène se pratique de la façon suivante :

On met le sujet au jeûne et au lit pendant une période d'une semaine pendant laquelle on ne lui donne que de l'eau à discrétion, du bouillon clair, du jus d'orange, et un gâteau de son. Généralement les crises disparaissent ; on calcule le métabolisme basa l et on ajoute 25 à 30 % de calories additionnelles ; on calculera les rations à 77 calories par kilogramme de poids : le régime devra comprendre 10 à 15 grammes d'hy-

drate de carbone et un gramme de protéine par kilogramme : à cette quantité, on ajoute 7 grammes de graisse par gramme d'hydrate de carbone et de protéine combinée.

Le régime peut être, par la suite, sujet à des modifications. quand il n'y a pas d'effet suffisant sur les crises. Il faut maintenir ensuite le malade strictement au régime, et après 3 ou 4 mois sans crise, on peut modifier le régime, en rendant des hydrates de carbone, en diminuant la graisse et en revenant peu à peu au régime normal ; il est probable que le traitement agit par l'acidose produite par le régime.

Pagnez et Plichet (*Presse Médicale*, 16 décembre 1931) ont montré comment le régime cétogène pouvait être appliqué d'une façon pratique pour l'épilepsie.

Dans ce but, ils remettent une ordonnance ainsi conçue :

1° Ce régime doit être suivi aussi strictement que le serait un régime de diabétique :

Il consiste en : *a*) la suppression des hydrates de carbone, c'est-à-dire la suppression du pain, des féculents, du sucre.

b) le remplacement des hydrates de carbone par les graisses et les corps gras.

c) la réductions des substances azotées, de la viande. Avant de commencer le régime, on mettra la malade à la diète hydrique réduite pendant 48 heures. Le deuxième jour, si la faim est trop vive, on donnera à midi et au repas du soir une salade largement assaisonnée d'huile d'olives.

Ne pas s'inquiéter si ce régime amène un amaigrissement. La constipation sera combattue par de la magnésie, de l'huile de paraffine, de l'huile de ricin.

Continuer le gardénal ou le sédoneurol jusqu'à nouvel ordre.

Tenir un compte rigoureux des crises.

Ce régime doit varier avec l'âge et le poids des sujets : dans l'ensemble ce régime est bien supporté ; ce qui gêne le plus, c'est l'absence du pain et le peu de variétés des plats.

Citons également le ***traitement de l'épilepsie par l'inanition*** (méthode de Bigwood). Pendant une à deux semaines on ne donne qu'un ou deux litres d'eau bouillie par jour, à 40° à 50°, comme seul aliment. On garde le malade au lit bien couvert.

Il convient de signaler également le ***jeûne thérapeutique d'après la méthode de Guelpa***, appliqué par A. Marie dans le traitement de cette affection. Les crises semblent diminuer de fréquence et d'intensité comme l'ont signalé d'autre part Geylin, Conklin, Shaw, Hœffel et Mac Carthy, Peterman.

D'après Pagniez (*Presse médicale*, 17 septembre 1927), divers auteurs ont étudié le mécanisme de cette amélioration pendant le jeûne. On a constaté une augmentation marquée de la teneur de l'acide urique dans le sang, une chute légère, mais inconstante, du sucre sanguin, peu de changement dans la proportion des constituants d'hydrogène, du calcium, du phosphore, du chlorure. Par contre, on constate une augmentation considérable des corps cétoniques dans le sang, l'air alvéolaire et l'urine.

D'après Geylin, l'acidose devrait être le facteur responsable de l'action suspensive. Vilder, attribuant l'amélioration constatée à l'acidose, institue un régime capable de donner une augmentation considérable des corps cétoniques, c'est-à-dire un régime en graisse, pauvre en hydrate de carbone et en protéine.

Ce régime a été sourtout étudié par les auteurs américains. Peterman a observé dans 19 cas, sur un total de 37 enfants, la disparition complète des attaques. D'autres

résultats ont été signalés par Tarbot, Metcalf et Moriarty, et des résultats satisfaisants ont été également publiés par L. Moll (de Rochester). Sur 61 enfants atteints d'épilepsie idiopathique et traités par le régime cétogène, 1/3 a été libéré de ses accidents, et, dans plus de 50 % des cas, on a obtenu une amélioration importante.

Ces méthodes de traitement agissent vraisemblablement par l'acidose qu'elles produisent et entretiennent dans l'organisme, et cette hypothèse est en rapport avec les recherches qui ont établi la présence d'un certain degré d'alcalose chez l'épileptique et, en particulier, par les travaux de Bigwood.

L'absence de crises au cours du régime cétogène serait, d'après les constatations de Macquarrie, Fay, Gamble, la conséquence de l'élimination considérable des bases fixes et de la déshydratation de l'organisme qui en est la conséquence.

Ce sont ces considérations qui ont amené les auteurs américains à appliquer le régime de déshydratation. Dandy, Wartenbert, Pancoast, Pike, Elsberg, Drabkin, Shilkret, Spéransky, Bier.

Le rôle de l'hydratation dans l'épilepsie. — D'après Pagniez (*Presse médicale* du 19 novembre 1930), les auteurs américains ont apporté des faits nouveaux sur le rôle de l'hydratation dans la genèse des paroxysmes convulsifs et sur les effets anticonvulsivants de la réduction maxima des boissons.

L'étude du métabolisme de l'eau chez les épileptiques a montré qu'il y avait tendance chez ces malades à retenir dans l'eau une force active de la maladie. Pendant les mauvaises périodes et jusqu'à un certain degré au-dessus desquels les crises apparaissent, quand une forte diurèse suit la crise, elle favorise temporairement la prévention des crises ultérieures.

L'absence des crises serait donc la conséquence de la déshydratation, et cette déshydratation changeant les conditions du liquide céphalo-rachidien, ce sont ces constatations qui ont amené les médecins américains à soumettre leurs épileptiques à un régime de réduction extrême des boissons.

La méthode a été exposée par M. Temple-Fay de Philadelphie.

Exposé de la méthode. — Il faut hospitaliser le malade pendant 3 à 6 semaines pour établir le bilan des échanges et régler le régime.

Pendant la première semaine, on n'apporte aucune restriction au régime habituel ; on détermine la quantité de liquide précis et la quantité des urines émises. On fait ensuite un encéphalogramme, c'est-à-dire qu'on fait une radio après avoir évacué tout le liquide céphalo-rachidien et l'avoir remplacé par de l'air. Au cours de cette radio, on peut apercevoir des traces d'arachnoïdite ou des lésions cérébelleuses ou méningées.

A la suite de cette opération, le malade a une céphalée sévère pendant un ou deux jours : il n'a ni faim ni soif, et on alloue ensuite au malade, par vingt heures, 300, 350 ou 375 cmc. de liquide, suivant le nombre et la gravité des crises notées dans l'histoire du malade.

Le malade éprouve une soif intense que l'on calme en donnant des liquides par petites quantités, ou en lui donnant du jus de fruit, de petites quantités de glace, mais sans dépasser la quantité totale.

Il faut environ une dizaine de jours pour arriver à l'établissement durable du régime à faible teneur en liquide. Du 10e au 14e jour, en effet, un équilibre s'établit entre les quantités absorbées et les quantités éliminées. Le régime doit être ajusté suivant sa teneur en eau, de préférence on donne un régime sec : pain grillé, pommes de terre cuites au four, céréales sèches, pas de jus, pas de sauces, pas de crème ni de mets sucrés, peu de sel.

L'équilibre s'établit alors ; les urines étant un peu inférieures à la quantité de liquide ingéré, le poids demeurant stationnaire après avoir subi une chute considérable au début.

Un certain nombre de malades ne supportent pas ce régime et il est inutile de chercher alors à continuer ; mais si le malade tolère ce régime, on voit alors des modifications importantes dans le nombre et la gravité des paroxysmes comitiaux.

La statistique de Temple-Fay porte sur 22 cas observés pendant 2 ans 1/2. Ces cas ont été choisis en raison de la fréquence et de la gravité des crises : tel malade qui avait 12 à 20 crises par mois n'en eut plus qu'une ; tel autre malade n'en eut plus du tout. Un enfant, qui avait 100 à 150 crises par mois, en a de 9 à 15. L'importance des crises peut alors diminuer et de grandes crises peuvent être transformées en petit mal ou en troubles psychiques ou en troubles du caractère.

Il est nécessaire pour cela de continuer le régime sans la moindre infraction et ce régime peut être continué pendant des mois et des années sans dommage pour l'organisme.

Il ne semble pas que ce régime ait des inconvénients pour l'organisme. Il est probable qu'il entraîne une constipation marquée, mais il ne semble pas entraîner de complications rénales.

Hartenberg (*Presse médicale,* 21 janvier 1931) pratique la cure de déshydratation de la façon suivante. Il donne 200 grammes d'eau par 24 heures, soit un petit verre à bordeaux avant les deux principaux repas. Il supprime totalement le sel : cette restriction est bien tolérée, la soif s'atténue rapidement et la quantité des urines est de 500 grammes par 24 heures. Le plus souvent il y a une perte de poids pendant plusieurs semaines, puis un état d'équilibre s'établit.

Les résultats obtenus par Hartenberg sont analogues à ceux des auteurs américains. Chez quelques patients exceptionnels, l'amélioration est rapide et considérable ; dans la majorité des cas, les résultats sont moyens, parfois enfin, ils sont nuls.

M. Hartenberg pense que la déshydratation peut agir ensuite en modifiant la circulation des centres cérébraux par la diminution de la masse sanguine, soit en agissant par un mécanisme inconnu sur la cellule cérébrale, qui est rendue moins irritable.

Le repos dans l'hydratation constituerait une des conditions qui favoriserait le réflexe pathologique du cerveau dont la base est une liaison de l'encéphale.

Ainsi donc, la déshydratation empêcherait la production d'une des conditions favorisantes, mais comme l'hydratation n'est qu'une de ces conditions, la déshydratation ne saurait pas être elle-même le classique but de la maladie.

Mode d'action. — Nombre d'auteurs pensent que cette déshydratation agit en abaissant la pression du liquide céphalo-rachidien.

Les encéphalogrammes montrent communément, chez les épileptiques, des accumulations du liquide dans les régions sous-arachnoïdiennes corticales. On les constate, de même, au cours des trépanations.

L'expérimentation montre aussi chez les chiens que l'absorption de quantités énormes d'eau amène des crises convulsives, que les animaux soumis à l'intoxication par l'absinthe ont plus facilement des crises quand on leur injecte des solutions hypotoniques ou quand on leur augmente leur pression céphalo-rachidienne. Enfin, les animaux soumis aux injections d'insuline et sujets à des convulsions, ne les présentent plus quand ils sont déshydratés.

En opposition à ces arguments, M. Pagniez fait remarquer que les variations de la

pression céphalo-rachidienne chez les épileptiques, ne sont pas soumises à des règles fixes et que la ponction lombaire n'exerce pas d'action sur l'évolution des crises.

D'autre part, on peut réaliser expérimentalement chez les épileptiques l'augmentation de la tension céphalique en appliquant une bande de caoutchouc à la base du cou sans provoquer de crises, et il manque, du reste, pour confirmer les hypothèses ci-dessus, des données précises sur la pression du liquide céphalo-rachidien chez des malades soumis à ce régie.

De même, d'après Pagniez, il aurait été utile de comparer les encéphalogrammes avant et après l'institution du régime.

Le résultat du régime est probablement en rapport avec l'hydratation des tissus.

Certains auteurs ont établi que dans les épilepsies à crises groupées, les périodes intercalaires s'accompagnent de rétention des bases fixes et de l'eau intracellulaire avec modification dans les périodes de crises.

Que faut-il penser dans l'avenir de ce traitement ?

Le caractère pénible du régime semble en rendre la réalisation difficile et il semble que l'on puisse réserver ce traitement à des cas exceptionnels des grands épileptiques.

Médication acidifiante ; C'est en se basant sur le rôle de l'alcalose que l'on a employé les acides lactique, chlorhydrique, phosphorique, mais sans grand résultats.

X. — Traitement étiologique.

I. *Chez l'enfant* : Il faut songer à traiter les causes suivantes :

1° Avant tout les vers intestinaux.

2° L'hérédo-syphilis par une médication mercurielle, arséniée ou bismuthique.

3° Les traumatismes de l'accouchement ou les affections de la première enfance si possible.

4° Les infections et intoxications à retentissement encéphalique.

5° La spasmophilie ou le syndrome hypocalcique par l'administration des sels de chaux et l'application de rayons ultra-violets.

G. Rolin recommande, suivant l'état des urines, d'alcaliner ou d'acidifier les malades et les prescriptions diététiques ne sont pas différentes de celles de l'épilepsie des adultes. De même, en ce qui concerne les médicaments. A ces traitements étiologiques doivent être associés les traitements hygiénique et médicamenteux (bromure, bore et luminal).

II. *Syndrome éclamptique* : Il faut favoriser l'élimination des poisons de l'organisme par la diète, les lavages intestinaux, les sueurs et saignées, et par l'emploi du chloral ou du chloroforme.

III. *Traitement spécifique* : Certains auteurs ont pensé qu'il y avait lieu d'appliquer systématiquement le traitement spécifique dans tous les cas, il n'a rien donné dans beaucoup de cas, et a pu même produire des aggravations.

Pour Gilbert Robin (*Revue médicale française*), le traitement étiologique et, en particulier, le traitement antisyphilitique doit être recommandé et peut donner des résultats.

Collin préconise la thérapeutique mercurielle. Il a pratiqué cette thérapeutique au point de vue empirique, non seulement chez les syphilitiques, mais chez les autres. Il admet que les autres médications, telles que l'arsenic, n'ont pas le même résultat. Le mercure semble donc avoir une action particulière sur l'organisme, sur le système glandulaire dans l'hypersecrétion des sels calcaires provenant de la fonte du tissu osseux. Peut-être alors faut-il invoquer l'action du calcium sur les cellules nerveuses, et enfin l'action du mercure sur le système nerveux lui-même.

Maurice Page (*Société de Médecine de Paris*, 25 novembre 1922, et *Presse médicale*, 9 septembre 1922) a traité l'épilepsie essentielle par les injections intraveineuses d'arsénobenzène chez 5 malades avec B. W. négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien et a obtenu des résultats remarquables. Dans ce cas, le traitement mercuriel ou arsenical ne paraît pas avoir agi comme spécifique.

IV. *Traitement chirurgical* : 1° *Traitement chirurgical de l'épilepsie traumatique.* — L'intervention chirurgicale est indiquée quand on peut soupçonner l'existence d'un enfoncement de l'os, d'une exostose d'un corps étranger, d'une adhérence méningée circonscrite, etc.

Cette intervention chirurgicale ne se discute plus à l'heure actuelle : nombreux sont les cas opérés avec succès. Il faut éviter toutefois, suivant Sicard, de recourir aux trépanations successives.

Les résultats éloignés du traitement chirurgical de *l'épilepsie jacksonienne* ont été étudiés au *Congrès de Chirurgie de Rome* (avril 1926), par Leriche, de Strasbourg. L'auteur estime que l'épilepsie est toujours due à la présence, dans la cicatrice, d'un foyer cortical. Les lésions osseuses et méningées n'ont qu'une importance secondaire ; mais à côté de la cicatrice cérébrale fibreuse, il y a une anormale prolifération névroglique et pour déclancher les crises, il faut qu'il y ait des variations de la circulation cérébrale ou de la circulation du liquide céphalo-rachidien. Le traitement devrait envisager d'exciser, non pas seulement la cicatrice fibreuse méningée, mais encore la cicatrice fibro-névroglique. Aussi les récidives sont-elles fréquentes en raison de la difficulté de cette excision et l'on peut envisager de compléter le traitement par une radiothérapie.

Le traitement chirurgical, du reste, peut donner des résultats, même dans les cas *d'épilepsie traumatique généralisée*. Tel est le cas de Crosti et Médéa (*Société lombarde des sciences médicales et biologiques, 1918*) où une intervention pour une épilepsie traumatique de l'enfance généralisée a été suivie d'un bon résultat.

2° *Intervention chirurgicale sur l'épilepsie jacksonienne en état de mal.* Un certain nombre d'auteurs estiment qu'il y a lieu d'intervenir chirurgicalement pour faire cesser l'état de mal. Telle est l'opinion de Lenormant (*Société de chirurgie, 1921*).

Lecène, à propos d'une communication de Prat (de Montevideo) sur cinq cas d'épilepsie jacksonienne opérés, a fait remarquer que trois de ces épileptiques avaient été opérés en état de mal et à la *séance de la*

Société de Chirurgie (26 novembre 1920), il a relaté une opération pour épilepsie traumatique en état de mal. Il a fait l'évacuation du kyste méningé, l'ablation d'une esquille et a obtenu la guérison.

Baudet et Grégoire ont obtenu des guérisons dans des interventions par état de mal.

De Martel pense qu'il y a indication à l'opération en état de mal lorsqu'on est certain de trouver une lésion.

Leriche (*Société de Chirurgie*, 30 novembre 1920) estime qu'il vaudrait mieux faire d'abord cesser l'état de mal et intervenir 24 heures après la cessation des crises.

Pierry et Aquaviva ont observé une épilepsie jacksonienne chez un trépané de guerre avec état de mal ; ils ont fait une intervention avec excision d'un paquet fibreux cicatriciel ; le malade reprit connaissance le soir même et n'avait pas eu d'accès un mois et demi après l'opération.

Robineau, Baudet et Lenormant, Charbonnet et Jaconnet, Petrides ont eu également des résultats heureux.

Roux Berger (*Société de Chirurgie*, 22 février 1921) a fait des opérations chirurgicales à des malades en état de mal et pense qu'il n'y a pas de contre-indication à l'opération, mais que l'intervention chirurgicale n'est pas la meilleure thérapeutique de l'état de mal.

3° *Traitement chirurgical des épilepsies dues à des tumeurs cérébrales.* — Il est bien entendu que ce traitement est surtout efficace dans les tumeurs circonscrites et nucléables, ou dans des tumeurs calcifiées. Le cas de Thompson et Walton (*Lancet*, 1917) a trait à la psammome calcifiée où l'opération détermina la disparition des crises

Les cas opérés dans les tumeurs circonscrites et bénignes sont trop nombreux aujourd'hui pour que nous les rapportions ici.

4° *Traitement chirurgical de l'épilepsie essentielle.* — Dans l'épilepsie essentielle, on pourra recourir à l'intervention chirurgicale dans les cas où un symptôme tel que l'aura pourra faire supposer l'existence d'une lésion circonscrite de l'écorce.

L'intervention chirurgicale a été également tentée sur le crâne des épilepsies infantiles. Beaussard (*Société clinique de Médecine mentale*, 1922) a montré l'inefficacité de cette intervention dans l'épilepsie infantile. Au contraire, Auguste Marie pense que les troubles mentaux d'arriération ne subissent pas d'amélioration du fait de la craniotomie, mais qu'en ce qui concerne l'épilepsie on peut avoir des résultats encourageants.

L'épilepsie essentielle a été également l'objet de tentatives chirurgicales diverses : *ligatures des carotides, ligatures des artères épicraniennes*, etc.

Intervention sur le sympathique : en raison des manifestations sympathiques et des spasmes vasculaires liés à des crises épileptiques, les chirurgiens ont tenté des résections du sympathique ou des dénudations artérielles, Alexander, Jaboulay, Chipault, Jonnesco sont intervenus sur la chaîne sympathique cervicale. Leriche a fait des sympathectomies péricarotidiennes et périvertébrales. Les résultats de toutes ces interventions sont peu encourageants, quoique Terracol en 1912 sur 224 cas ait

relevé 23 % de succès, mais après une période d'amélioration les accès ont le plus souvent reparu.

Foerster, Witzel, Wagner, Bojewitch ont tenté cette intervention sans grands résultats, Hirsch Weiss, Izgur et Lanermann l'ont tenté chez neuf malades en dénudant la carotide primitive à gauche, la carotide interne à droite : aucune amélioration dans quatre cas, augmentation des crises dans deux cas, amélioration considérable des deux cas.

Laignel-Lavastine fait des réserves sur la persistance de ces améliorations. Tinel a obtenu un succès. Sicard, Haguenau et Lichtwitz (*Société de Neurologie*, 3 décembre 1925) ont fait pratiquer une sympathectomie bilatérale carotidienne et vertébrale et n'ont obtenu aucun succès. La méthode reste à l'étude et semble être surtout utile dans les cas à réactions vasomotrices cérébrale évidente.

4° *Interventions chirurgicales destinées à faire disparaître une lésion viscérale causant par réflexe l'épilepsie.*

Traitement de l'épilepsie par l'ovariotomie :

Marchand (*Société Médico-psychologie*, 28 juillet 1920, et *Annales médico-psychologiques*, septembre-octobre 1920) a observé un effet fâcheux de l'ovariotomie chez deux épileptiques. Il a vu, d'autre part, une épilepsie apparaître après une ovariotomie.

Marchand et Courtois (*Société Clinique de médecine mentale*, 17 mars 1930) ont signalé chez une femme épileptique, à accès rares et nocturnes et ovariotomisée, l'aggravation de tous les symptômes.

Marchand et Adam (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 2 février 1923) ont observé un état de mal épileptique mortel chez une femme goitreuse récemment ovariectomisée. Il existait des extravasations sanguines et une hémorragie de l'hypophyse.

Le traitement de l'épilepsie par l'ablation ou par l'irradiation des capsules surrénales se poursuit en Allemagne (Sandow, *Centralblatt für chirurgie*, 1920, Steinhal, *Centralblatt für chirurgie*, 1921). Signalons les mémoires de Kurizahn (*Arch. f. Psychiatrie*, n° 5, 1922) et de Kleinberger (*Arch. f. Psychiatrie*, n° 5, 1922) La question a été largement traitée au Congrès de Neurologie allemand de 1921.

Citons également *diverses interventions abdominales* faites pour le traitement de l'épilepsie.

D'après White (*American Journal of medical science*, août 1920) l'intervention sur l'appendice et le caecum pour stase intestinale ne modifie pas les états épileptiques.

Hale Powers et Frank Lahey ont guéri un épileptique avec stase intestinale par une opération portant sur le côlon.

Valerio (de Rio-de-Janeiro) (*Presse Médicale*, 30 novembre 1927) comme suite à l'étude de Gutmann, a signalé deux cas d'épilepsie, après l'appendicectomie, chez deux malades vagotoniques.

Barré, Reys et Metzger ont observé un cas d'épilepsie jacksonienne à début brachial chez un homme qui avait subi une opération de la phalangette de l'annulaire droit et qui présentait des *névromes d'amputa-*

tion. Après échec de la thérapeutique médicamenteuse et de la radiothérapie, les auteurs ont fait exciser deux névromes et cette opération a suffi à faire disparaître les troubles nerveux. Dans ce cas, le début par la flexion des deuxième et troisième doigts, la diminution nette des réflexes C5 et C6, avait paru une raison d'incriminer une origine périphérique.

Rouslacroix, Zuccoli et Nabuc ont traité un cas d'*épilepsie cardiaque* par une intervention chirurgicale. Il s'agissait de crises d'épilepsie apparues parallèlement à l'insuffisance cardiaque causée par une médiastino-péricardite : dans ce cas il fit l'opération de Brauer (thoracectomie inférieure), et grâce à cette intervention les crises ont disparu pendant une année après l'intervention pour ne reparaître que plus tard.

XI. — Traitement électrique.

L'électricité sous forme de bains hydro-électriques à courant aux sinusoïdes a été essayée par Chartier (*Société Française d'électrothérapie*, 1919).

Popescu (*Thèse de Bucarest*, 1929) préconise l'ionisation classique transcérébrale suivant la méthode de Bourguignon pour résoudre le processus cicatriciel des méningo-encéphalites et les foyers de sclérose.

Parmi les traitements électriques, citons encore la galvanisation cervicale (Hartenberg).

XII. — Radiothérapie.

La radiothérapie n'a donné aucun résultat démonstratif (Steiger). Rappelons toutefois que l'irradiation du crâne dans l'épilepsie traumatique a pu donner des résultats à Kummer, Barré, Metzger, Barsony et Balassa, et par contre n'a donné aucun résultat à Sicard.

Anglade (*Congrès de Luxembourg-Metz*, 1921) a employé la radiothérapie sur la cicatrice cérébrale, des épilepsies traumatiques.

Barré et Metzger (*Réunion Neurologique de Strasbourg*, 16 juillet 1927) ont observé les heureux effets de la radiothérapie dans un cas d'épilepsie jacksonienne de nature indéterminée. Après deux séances de radiothérapie, les crises disparurent alors que le malade les avait depuis 5 ans environ, et 4 mois après elles n'avaient pas reparu.

Laignel-Lavastine, Delherm, Jean Fouquet (*Société de Neurologie*, 7 mars 1929) ont observé un cas d'épilepsie jacksonienne chez un sujet présentant un angiome frontal : les auteurs ont été conduits à dépister un angiome cérébral par des radiographies multiples et des stéréo-radiographies. Les auteurs ont soumis le malade à la radiothérapie, sans cependant en espérer un résultat remarquable.

Pagniez estime qu'il serait intéressant d'essayer chez l'épileptique l'effet de l'irradiation de la rate ou des irradiations abdominales, autrement dit des irradiations du sang qui ont donné des résultats quelquefois très bons chez les asthmatiques.

XIII. — Traitement de l'état de mal.

Le traitement de l'état de mal varie beaucoup suivant les auteurs, c'est-à-dire qu'il n'en est pas de parfaitement efficace.

Il faut d'abord éviter toutes les causes d'excitation (bruit, lumière), empêcher le malade de parler s'il reprend connaissance, l'alimenter au besoin à la sonde, éviter qu'il ne s'étouffe dans ses draps, qu'il n'ait des eschares.

En général, on a employé le bromure, le luminal et le tartrate à hautes doses, les enveloppements sinapisés, le lavement de chloral, les faibles doses de scopolamine (Sicard), le chloroforme en inhalations, les saignées ou les émissions sanguines locales, la ponction lombaire, les lavages intestinaux (Friedel, Pichenot, Cestan, Tissot).

***

Toulouse et Marchand (*Presse médicale*, 5 juillet 1922) traitent l'état de mal épileptique en proportionnant les doses fractionnées de bromure au nombre des attaques.

Desruelles et Mlle Agnès Chiarly (*Société médico-psychologique*, 30 juin 1930 et 30 mars 1931) ont attiré l'attention sur l'efficacité des injections intraveineuses de sérum bromuré-hypertonique dans les crises subintrantes ou dans les crises rapprochées ; ils injectent 10 cmc. d'une solution de bromure de potassium à 10 %. Il s'agit d'une médication spéciale à l'état de mal ou aux crises subintrantes, mais ils indiquent qu'il serait possible également d'employer le luminal solubilisé à 20 % par voie intramusculaire.

***

Ces mêmes auteurs (*Société médico-psychologique*, 24 avril 1922) préconisent le traitement bromuré à doses croissantes et *la ponction lombaire.*

René Leriche (*Gazette des Hôpitaux*, septembre 1921) a montré la possibilité de faire cesser l'état de mal jacksonien par une ponction lombaire et par une injection intraveineuse d'eau distillée.

J'ai observé personnellement un cas remarquable de guérison d'un état de mal par une ponction lombaire avec évacuation abondante de liquide.

***

Robinson (*Journal of the American Medical Association*, 1910) a obtenu la suspension de l'état de mal par l'administration du *chloroforme.*

Damaye (*Progrès médical*, 23 juillet 1927) a étudié le traitement de l'épilepsie et de l'état de mal. Il distingue trois formes : cloniques convulsives, agités sans convulsions et sympathiques sans convulsions ni agitation, avec fièvre élevée. Dans les deux premières formes : il donne le chloral avec une injection intraveineuse de *somnifène.* Dans la forme

sympathique, il a recours à l'injection de somnifène, mais en y ajoutant une injection de salicylate d'ésérine ou au tartrate d'ergotamine.

Amat (*Thèse de Montpellier*, 1926) conseille également l'emploi du somnifène.

Le somnifène en injections sous-cutanées a donné de bons résultats à Rimbaud, Boulet et Chardonneau (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 janvier 1926), à Astor et Pérès (*Société de Médecine de Toulouse*, 20 avril 1926), à Sorel et Vien (*Société de Médecine de Toulouse*, 20 avril 1926).

Le somnifène, en injections intraveineuses à doses de 4 à 6 cmc. en moyenne, est susceptible d'arrêter l'état de mal (Aston, Pérès, Pagniez ont signalé des observations remarquables).

On a signalé également comme médication de l'état de mal la *paraldéhyde*.

Le luminal a été employé aussi par la voie céphalo-rachidienne.

Gomelein, en 1923, à injecté du luminal sodique à 5 p. 100 par la voie lombaire et à la dose de 10 centigrammes. Fuma Rolla et Euderle, de Luca, Ayala, l'ont également injecté par la voie lombaire.

Ayala l'a également injecté par la voie atloïdo-occipitale et les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux, 22 centigrammes dans 2 cm³ d'eau distillée, il a pu ainsi juguler plusieurs fois un état de mal.

On a tenté de traiter l'épilepsie par l'injection de luminal sodique dans la grande citerne, par la technique de la ponction atloïdo-occipitale d'après Amaducci. (*Il Savello*, 1930.)

Si cette thérapeutique a espacé les crises, elle est susceptible de causer des accidents et l'auteur relate trois observations de parésie ou paralysie faciale transitoire à la suite de ce traitement.

***

Parmi les médicaments calmants, citons encore les injections hypodermiques de 3 à 5 grammes de *nitrate d'amylène*.

***

Le traitement de l'état de mal peut être : les injections de chlorure de calcium, en solutions à 5 % et en injections intraveineuses de 5 à 10 cmc. (méthode de Petzetakis). Frisch préconise dans l'état de mal, après saignée de 250 cm³, l'introduction de 20 à 60 cm³ de solution glucosée à 50 %.

***

MM. Etienne, P. Louyot, Mlle Cullère et J. Simonin (*Revue médicale de l'Est*), en injectant tous les deux jours une dose de 0,05 d'acétylcholine, ont obtenu une réduction notable de crises quotidiennes dans 2 cas sur 7 d'épilepsie.

M. de Gennes a fait cesser l'état de mal épileptique par injection sous-cutanée de chlorhydrate d'acétylcholine dans deux cas : la dose employée

était de vingt centigrammes, elle avait dû être renouvelée dix minutes après dans un des cas. La sédation avait été remarquable ; ajoutons toutefois que M. de Gennes ne considère pas cette action comme constante, car il a observé deux autres cas où l'action de l'acétylcholine a été nulle. (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 mars 1932.)

MM. Pagniez, Plichet et Ph. Decourt, chez deux malades en état de mal, ont pu faire cesser les accès avec une dose de 0,20 d'acétylcholine : chez le premier, en l'espace d'une heure, chez le second en quelques minutes. (*Société médicale des Hôpitaux*, 18 mars 1932.)

La question de *l'intervention chirurgicale* dans l'état de mal a été exposée plus haut.

***

Pitres recommande de pratiquer des saignées de 300 à 500 grammes ; on pourrait faire suivre les saignées d'injection intraveineuse de sérum ; on pourrait également employer les lavements purgatifs ou les grands lavages d'intestins.

Damaye est d'avis de s'abstenir de saignées dans toutes les formes de l'état de mal. Cette saignée ne peut être utile en effet que chez les éclamptiques et les urémiques.

***

Damaye (*Progrès médical*, mars 1930) a cherché à enrayer un état de mal subaigu par un *abcès de fixation*, mais l'état de mal s'aggrava et aboutit à la mort du malade.

VII

ÉTAT ACTUEL DES QUESTIONS SOCIALES

PAR

O. CROUZON

I. — Responsabilité de l'épileptique.

L'article 64 du Code pénal déclare : « Il n'y a ni crime ni délit lorsque le prévenu était en état de démence au moment de l'action ou lorsqu'il y a été contraint par une force à laquelle il n'a pu résister... »

Le mot de « démence » qui, au point de vue pathologique, s'applique à certains états précis, tels que la démence sénile, la démence paralytique, la démence terminale des épileptiques, doit être employé ici dans un sens plus large et doit s'appliquer à toute maladie mentale qui altère le jugement ou la volonté.

Quand il s'agit de démence épileptique, la responsabilité est évidemment nulle.

Mais on aura à se prononcer sur la responsabilité des épileptiques à propos de crimes, de délits, de blessures, de vols, d'outrages à la pudeur, etc... Il faut d'abord savoir si l'acte a été commis en période lucide et, dans ce cas-là, on aura à apprécier les modifications que l'épilepsie peut apporter à l'état mental du malade, ou bien il faudra dire si le crime a été commis par suite d'une manifestation dont la nature comitiale est évidente. Dans les équivalents épileptiques, nous l'avons dit, il y a perte de conscience, amnésie au réveil et les actes commis dans une sorte d'automatisme sont toujours imprégnés d'une certaine confusion mentale.

Quand il s'agit d'actes dont l'épileptique garde un souvenir, il y a des difficultés d'appréciation pour savoir s'il a été bien réalisé en période lucide, et si, d'autre part, il n'y a pas un fonds mental permettant de conclure à une irresponsabilité complète ou à une responsabilité atténuée.

Ces questions ont été parfaitement discutées dans diverses publications de Ceillier et dans la thèse de Liberato (Paris, 1931).

Quand les délits ou les crimes sont commis dans les accès paroxystiques, ils peuvent être considérés alors comme des équivalents, s'ils ont les caractères suivants :

Soudaineté du début et brusquerie de la terminaison, — évolution brève, — amnésie consécutive, — épuisement consécutif, — répétition des accès sous la même forme, — influence favorable du traitement. Ils sont indépendants des circonstances extérieures et en particulier de ce que le malade faisait ou pensait dans l'instant qui a précédé l'acte, ils sont souvent en désaccord avec les tendances habituelles du sujet : ils n'ont aucun motif appréciable et sont hors de proportion avec le but à atteindre ; ils soulignent des manifestations habituelles de la perversité et des procédés classiques du méfait et ils ne sont pas suivis de remords ou de cynisme mais d'abattement ou d'étonnement.

L'individu qui a commis un crime pendant un équivalent a donc agi pendant un état typique de démence. La conclusion de l'expert est donc l'irresponsabilité, mais avec cette conclusion de l'irresponsabilité, l'expert doit-il conclure à l'internement ; si l'épileptique était en état de démence au moment de l'action il ne l'est plus au moment de l'examen et ne doit donc pas être interné, cependant, il ne peut échapper à toute surveillance. Il devrait donc être surveillé dans un endroit approprié où il sera contraint de suivre l'hygiène et le traitement nécessaires à son état.

En ce qui concerne les états interparoxystiques, et ce sont les cas les plus nombreux, quel rôle peut jouer l'épilepsie dans les délits ou dans les crimes... ?

L'expert devra donc voir si le délit a été subordonné à l'état mental et si l'état mental qui accompagnait l'épilepsie est de nature à atténuer ou à annuler la responsabilité.

D'après Paraire (*Thèse de Toulouse*, novembre 1930), la loi, en présence d'un délit ou d'un crime d'un épileptique, présente de grosses difficultés d'interprétation ; si, par exemple, un épileptique a commis un acte répréhensif pendant un paroxysme, d'après l'article 64 du Code pénal, il est jugé irresponsable étant en démence au moment de l'action, mais il ne saurait être interné dans un asile, car au moment du verdict il est normal, pourtant il a commis un crime, il est dangereux. C'est dans ces cas qu'intervient la solution bâtarde de la responsabilité atténuée.

Un délinquant épileptique peut être envoyé à la prison, à l'asile d'aliénés ou rendu à la liberté. Comme le dit Paraire, il semble que ces trois éléments soient suffisants pour rendre la justice ; or, aucun ne donne satisfaction. Bien plus, les épileptiques non délinquants n'ont à leur disposition que l'asile ou l'hospice, et le nombre das places à l'hospice étant limité, le placement y est difficile.

Comme le disait Legrand du Saule en 1878 : « Pour placer un épileptique en lieu sûr, pour lui être sincèrement secourable, je suis donc obligé de lui jeter sur l'épaule la livrée du délire. »

Il y a donc nécessité, non seulement de réformer les sanctions pénales, d'individualiser la peine, mais encore d'assurer l'assistance aux épileptiques non délinquants.

Les conclusions de la thèse de Berthelémé (Strasbourg, 1925) peuvent être résumées ainsi :

— En dehors de toute crise, responsabilité entière ;

— Au cours d'une crise, irresponsabilité ; les degrés des troubles mentaux conditionnent les circonstances atténuantes ou l'internement.

Est-on sûr qu'il n'y ait pas une influence de l'épilepsie, même en dehors de tout paroxysme... ?

Un comitial très irritable peut commettre des violences pour des causes minimes, il faut donc, comme le demande Roques de Fursac, essayer d'établir des rapports entre la provocation et la réaction ; c'est ainsi que l'on peut être amené, alors, à doser la responsabilité : responsabilité complète, responsabilité atténuée, irresponsabilité. Mais cette solution n'aboutit qu'à des sanctions mitigées, c'est-à-dire à un séjour plus ou moins court à l'asile...

Ceillier (*L'Hygiène mentale*, décembre 1920) a résumé son rapport au Congrès de Médecine légale sur la question des responsabilités pénales et de l'assistance aux épileptiques délinquants ou criminels.

La première conclusion est celle de la nécessité urgente de créer des *annexes psychiatriques* dans les prisons pour permettre le dépistage des crises et l'observation complète du sujet. C'est là, du reste, l'aboutissant des réclamations de nombreux psychiatres et en particulier de celles du Professeur Claude. (*L'Hygiène mentale*, décembre 1927.)

Ces annexes permettraient l'examen des sujets suspects d'épilepsie de façon à aboutir à l'affirmation d'un diagnostic par l'observation des crises, de leur nature ou de leur fréquence et, le diagnostic d'épilepsie étant établi, la difficulté de l'expert consiste à établir la relation entre cette affection et le délit ou le crime.

Je citerai, d'après l'article de M. le Docteur Raynier (*L'Aliéniste français*, novembre 1931), un extrait de la statistique pénitentiaire pour l'année 1927, d'où il résulte que sur une population de 16.715 détenus, dans les maisons d'arrêt, de justice et de correction, on a constaté 69 cas d'épilepsie sans aliénation mentale (63 hommes et 6 femmes) contre 79 en 1926 (58 hommes et 11 femmes). Dans les maisons centrales de force et de correction, sur une population de 5.099 hommes et 609 femmes, on a trouvé 15 épileptiques (une femme contre 9 en 1926), et, au dépôt de condamnés aux travaux forcés et relégables de Saint-Martin de-Ré, sur un effectif de 153 présents et de 400 autres pour travaux forcés et 220 pour relégation, on a trouvé 3 cas d'épilepsie. On ne donne pas de détail sur les conditions d'apparition de ces épilepsies, mais on peut admettre que cette affection ne s'est pas déclarée du fait de l'internement et qu'elle existait bien plus tôt auparavant et avait été considérée comme négligeable ou non reconnue lors de l'incarcération.

Ces chiffres suffisent à montrer de quelle importance serait l'observation de certains détenus dans les annexes psychiatriques des prisons.

Pour ces sujets, comme pour ceux de la précédente catégorie, il y a lieu d'envisager des mesures *d'assistance spéciales*. Ces mesures sont d'autant plus nécessaires que les épileptiques sont souvent conduits à la délinquance par l'impossibilité où ils se trouvent de gagner honnête-

ment leur vie, que, d'autre part, ils se soignent mal ou aggravent leur état par une mauvaise hygiène et des accès alcooliques, ou bien ce sont des enfants abandonnés moralement par leurs parents.

Dans ces conditions, on ne saurait admettre comme mesures logiques celles qui résultent de la responsabilité atténuée. La peine ne saurait être considérée comme ayant un rôle efficace ni comme étant un bon traitement ; si elle met le coupable dans l'impossibilité de nuire pendant le temps de sa détention, elle ne constitue pas une intimidation, ni pour le coupable ni pour autrui. Ainsi donc, il y aurait lieu d'envisager une répression ou une préservation sociale basées sur l'individualisation de la peine et permettant le traitement physique et moral des malades. Dans ce but, on pourrait créer des colonies qui comprendraient à la fois :

— Un quartier d'asile pour les épileptiques aliénés.

— Un quartier d'hôpital pour les épileptiques non internables et incapables de travail et de rendement.

— Un quartier de rééducation pour les délinquants et criminels.

— Des écoles, avec instituteurs spécialisés et avec programmes bien établis.

— Des centres d'apprentissage.

— Des centres de travail pour adultes.

— Des centres agricoles.

Ainsi donc, en dehors du traitement, ces centres pourraient procurer à tous les épileptiques un travail utile et rémunérateur.

***

En Belgique, l'organisation est certainement la plus parfaite. On y trouve un centre d'observation, de triage psychiatrique dans les prisons. De là, les anormaux peuvent être envoyés dans des pénitenciers nettement individualisés. Dans ces organisations d'individualité, le régime est un régime de travail où le délinquant est placé sous la surveillance d'un médecin et où il peut suivre un traitement approprié. A la sortie de la prison spéciale, l'individu est envoyé à un dispensaire d'hygiène mentale, où ils sont obligés de fréquenter s'ils veulent être maintenus à la vie sociale libres. Cet emprisonnement est la conséquence du principe de l'individualisation de la peine, de l'individualisation de l'établissement le mieux approprié à l'état du malade, et de l'individualisation même des groupes d'anormaux. Il s'agit là, non plus de sanctions pénales, mais de sanctions thérapeutiques, et le corollaire de cette sanction thérapeutique est la sentence d'interner dans laquelle la libération est conditionnée par l'amélioration physique et psychique du malade ou de l'inculpé.

Mais déjà, à l'heure actuelle, le résultat de ces sanctions thérapeutiques est discuté en Belgique, même par certains qui en ont été partisans au début. (Claretie, *La France judiciaire*, 1932.)

En Suède, la sentence n'est pas absolument indéterminée puisqu'il y a un minimum d'internement de deux ans, mais à l'expiration de ce temps, une commission est appelée à statuer sur la libération du condamné. Ainsi donc, on peut envisager qu'il y a utilité à créer deux sortes de colonies : des colonies pénitentiaires et des colonies d'assistance, et dans les deux cas, le principe de la thérapeutique devra être basé sur le travail.

II. — Capacité civile des épileptiques.

La perte de la capacité civile pour les épileptiques est régie par l'article 489 du Code civil ainsi conçu :

« Le majeur qui est en état habituel d'imbécillité, de démence ou de fureur doit être interdit même lorsque cet état présente des intervalles lucides. *L'interdiction* assimile ces malades aux mineurs. »

D'autre part, l'article 901 du Code civil déclare :

« Pour faire une *donation* entre vifs ou un *testament* il faut être sain d'esprit... »

Comme on le voit, les conclusions d'une expertise qui jugerait un épileptique atteint d'imbécillité, de démence ou de fureur ou qui ne le déclarerait pas sain d'esprit aboutiraient à une interdiction assez sévère.

Dans certains cas, l'article 499 du Code civil permet de donner un *conseil judiciaire* quand l'individu n'est pas entièrement privé de raison.

C'est dans les mêmes conditions qu'il conviendra d'apprécier la valeur du *témoignage* des épileptiques, il ne faut l'accepter qu'avec prudence.

III. — Mariage.

Le mariage des épileptiques peut être envisagé de la façon suivante :

1° Au point de vue du malade et de son conjoint.

En ce qui concerne le malade, le mariage n'est pas interdit, compte tenu de la recommandation d'éviter des excès génitaux.

En ce qui concerne le conjoint, il y a lieu de le prévenir ainsi que sa famille.

2° En ce qui concerne la descendance, disons tout d'abord que l'épilepsie traumatique ne peut pas avoir d'influence.

Nous renvoyons, pour cette question, sur laquelle le médecin sera consulté, au chapitre des formes étiologiques où la question de l'hérédité est traitée. Nous rappellerons simplement que l'épilepsie doit être le plus souvent considérée comme accidentelle et n'ayant aucun caractère héréditaire ou familial.

Paris et Vernet (*Revue médicale de l'Est*) admettent le mariage sous certaines conditions, c'est-à-dire, s'il n'y a pas de tares nerveuses familiales.

Il semble, en effet, qu'on puisse envisager, dans certains cas, qu'une hérédité dissemblable névropathique puisse être transmise. Sous cette réserve, il n'y a pas lieu d'empêcher le mariage des épileptiques.

Gadelius (*Hygia*, Stockholm), étudiant la question d'épilepsie et mariage, montre comment il conviendrait, en Suède et en Finlande, d'être moins rigoureux, car le mariage des épileptiques y est interdit. Etudiant également le problème de l'hérédité des épileptiques, il montre que ces malades pourraient avoir à choisir entre les deux solutions, soit renonciation au mariage, soit stérilisation pour éviter la descendance.

IV. — Invalidité et incapacité de travail.

L'incapacité qui résulte des crises d'épilepsie, si on envisage la question du point de vue militaire et du point de vue des accidents du travail, peut être basée sur le nombre des accès et sur l'incapacité temporaire qu'elles provoquent pendant chaque mois.

Les accès qui se répètent moins d'une fois par mois semblent entraîner un taux d'invalidité de 40 à 50 %, et si les accès se répètent plusieurs fois par mois, ils peuvent entraîner un taux d'invalidité de 50 à 80 %. Il y aura lieu d'ajouter un taux d'invalidité supplémentaire pour les troubles psychiques.

Le barème des pensions militaires établi par le décret de 22 février 1929 a notablement augmenté le taux d'invalidité des épilepsies. Il a établi des degrés, suivant qu'il s'agit d'épilepsies jacksoniennes limitées ou étendues et plus ou moins fréquentes, des équivalents de fréquence variable ou qu'il s'agit d'épilepsies généralisées. Dans ce dernier cas, le taux varie de 60 à 80 % suivant la fréquence, le moment, diurne ou nocturne, l'intensité, le caractère des crises et leur retentissement — et de 85 à 100 % dans les cas d'épilepsie très grave avec retentissement notable et prolongé sur l'activité générale (tout compris dans le cas où il existe des troubles mentaux).

En outre, une question d'assistance sociale se pose. Les blessés civils et militaires qui sont devenus épileptiques, malgré la rente ou la pension qui leur est attribuée, ont souvent de la peine à trouver du travail. Quelle que soit l'importance de la rente ou de la pension, elle est insuffisante pour leur permettre de vivre, et, d'autre part, il y a intérêt à ne pas pousser le malade à l'inaction. Il serait à souhaiter qu'en dehors des organisations hospitalières, il puisse exister des colonies agricoles de préférence, où ces blessés puissent être employés, tout en recevant un traitement approprié.

V. — Assistance aux épileptiques.

Nous avons exposé plus haut les desiderata en ce qui concerne l'assistance des épileptiques délinquants ou criminels avec troubles mentaux.

Mais il serait nécessaire pour ceux qui n'ont pas de troubles mentaux, d'organiser le patronage familial comme il est pratiqué en Belgique ou en Ecosse, plutôt que de les mettre dans les Asiles d'aliénés.

D'après Paul Boncour (*Progrès médical*, 5 juillet 1920), il est toujours

utile de faire travailler les épileptiques, mais ce travail doit être pratiqué en même temps que l'instruction et l'éducation dans des établissements spéciaux.

Wiresh (*Thèse de Zurich*, 1922) a préconisé la fondation de policliniques spécialement destinées au traitement des épileptiques ; ainsi que par le traitement du bromure ou par le luminal, on peut arriver à diminuer ou supprimer les accès chez un certain nombre d'épileptiques jusque-là incapables de travailler.

Les asiles pour épileptiques sont malheureusement peu nombreux en France. Il existe un petit nombre de lits pour les épileptiques simples à Paris, à la Salpêtrière et à Bicêtre (nous ne parlons pas bien entendu des épileptiques aliénés).

Il existe quelques asiles privés spécialement consacrés à ces malades (Tain, La Force, Blois).

La thèse de Vernet (Paris, 1902), sur l'assistance aux épileptiques, contient, à ce sujet, tous les renseignements désirables.

Organisations pour le traitement et l'assistance aux épileptiques dans les pays étrangers.

En Allemagne, il existe, depuis 1872, une cité d'épileptiques chrétiens à Bielefeld ; ces épileptiques travaillent en commun ; ils cessent d'être un danger et une charge pour la société. A côté de celle de Bielefeld, citons celle de Biesdorf, près de Berlin, qui renferme plus de 1.000 malades.

En Angleterre, il existe de grandes colonies agricoles. Les épileptiques délinquants sont internés à la prison de Wakefiel où ils sont soumis à un travail utile et à une psychothérapie éducatrice et moralisatrice.

Aux Etats-Unis, il existe des refuges d'assistance et des colonies dans chaque Etat ; les enfants y reçoivent une éducation, les adultes sont occupés à des travaux divers.

Nous avons déjà dit plus haut, à propos des délinquants et des criminels, quelles mesures judiciaires avaient été prises en Belgique.

En Hollande, il existe un hôpital pour les recherches et le traitement de l'épilepsie. Il existe, d'autre part, des colonies où les malades travaillent et sont occupés, autant que possible, suivant leur orientation professionnelle.

Dans divers pays, il n'existe pas d'organisations aussi complètes, mais on tend à assurer des organisations analogues, ce sont : l'Espagne, l'Italie, la République Argentine, le Portugal, la Suède, la Russie.

Assistance aux épileptiques d'âge scolaire.

Paul Boncour (*L'Hygiène mentale*, décembre 1929) étudie l'assistance aux épileptiques dits « d'âge scolaire » et fait remarquer, tout d'abord, que l'adaptation sociale des épileptiques et leur utilisation dans les centres

de travail agricole ou industriel est d'autant plus parfaite qu'on s'en occupe précocement.

Il ne faut donc pas attendre l'âge de 18 ou 20 ans, pour donner à un épileptique une instruction ou une éducation. Cependant, il n'est pas rare d'observer des malades qui ont été négligés parce qu'ils ont été renvoyés de l'école ou parce que la famille n'a pas voulu s'en séparer, parce qu'on n'a pu les placer dans des internats de perfectionnement, etc... Paul Boncour estime donc qu'il faut s'occuper des épileptiques d'âge scolaire au point de vue de la triple assistance :

Assistance matérielle et sociale,
Assistance médicale,
Assistance éducation.

Il pose les règles suivantes :

1° Un enfant épileptique doit travailler, sauf exception.

2° L'époque à laquelle l'individu peut travailler doit être décidée, pour chaque individu, en tenant compte de son état mental, de l'évolution de la maladie, du nombre et de la durée des périodes paroxystiques : les épileptiques à arriération accentuée doivent être l'objet de règles spéciales conformément au principe de l'orientation professionnelle des anormaux.

D'autre part, il convient de faire cesser tout travail intellectuel dans les périodes paroxystiques.

Le programme de l'instruction doit être établi suivant que les périodes intercalaires sont suffisantes, auquel cas le programme régulier d'un enfant du même âge peut être appliqué.

Dans le cas où les périodes intercalaires sont insuffisantes, le programme ne peut être considéré que comme une gymnastique intellectuelle évitant ou retardant l'échéance.

Où l'instruction peut-elle être donnée... ?

Si les crises sont exclusivement nocturnes, l'enfant peut fréquenter les écoles ordinaires. Sinon, il faut l'envoyer ou dans une institution libre, ou dans une classe de perfectionnement pour enfants anormaux ; cependant, le système de l'internat est le seul possible, d'après Paul Boncour, et alors, si l'épileptique est peu atteint, cela est très difficile, car les établissements de ce genre pour les familles ouvrières ou peu aisées, n'existent pour ainsi dire pas, ce ne sont que les épileptiques très atteints ou les déments qui peuvent figurer dans les asiles. Il serait souhaitable qu'on s'oriente vers des organismes d'internat avec, comme pis aller, pour les familles qui désirent garder leur malade, l'organisation de centres d'occupation à l'usage des anormaux de toutes sortes où l'épileptique pourrait être conduit et apprendre quelque métier pouvant convenir à son état.

DISCUSSION DES RAPPORTS

M. Courbon. — La crise d'épilepsie peut être précédée ou s'accompagner d'une exhalaison fétide qui persiste pendant toute sa durée. Briand d'abord, puis Brochet, l'ont signalé à la Société de psychiatrie de 1920. Moi-même je l'ai constaté sur un chien dont l'épilepsie se manifestait tantôt par des crises convulsives banales, tantôt par des accès d'épilepsie procursive accompagnés eux d'exhalaisons fétides pendant toute leur durée qui était d'une heure environ. L'animal galopait au hasard, l'œil hagard, en haletant. L'odeur qu'il répandait sans interruption était si forte que les gens qu'il rencontrait dehors se bouchaient le nez. Quand l'accès le prenait à la maison, on l'enfermait dans une chambre entre les quatre murs de laquelle il continuait sa course et qu'il empestait d'une odeur fécaloïde. Sitôt le calme revenu, l'odeur disparaissait. Il n'y avait eu ni évacuation sphinctérienne ni vomissements. Les traces de baves laissées sur le parquet, l'haleine et la toison de l'animal étaient inodores.

L'hypothèse émise par Langeron d'une propagation de l'excitation corticale aux centres bulbomédullaires du sympathique pour expliquer l'œdème aigu du poumon qui termine certaines crises convulsives serait peut-être de mise ici. La vaso-dilatation intestinale expliquerait, le passage des gaz intestinaux dans le sang et les vaso-dilatations pulmonaire et glandulaire expliqueraient leur émanation par l'haleine, la salive et la sueur. Peut-être aussi le déséquilibre vaso-sympathique paroxystique favorise-t-il, comme le supposait Hartenberg, la production de poisons volatiles.

M. J. Lhermitte. — Les rapports si remarquables qui viennent de nous être présentés, exposent très complètement tous les aspects de la physionomie clinique et expérimentale de l'épilepsie ; et je désire seulement aborder deux points particuliers : la pathogénie des paroxysmes convulsifs et leur traitement.

Mon ami, M. Pagniez, dont l'exposé si applaudi nous a apporté tant de faits précis sur la biologie du mal comitial, n'a pu que faire une brève allusion au mécanisme même des convulsions. C'est pourquoi j'y reviens.

Mais tout d'abord il importe de s'accorder sur la terminologie. Qu'entend-on par les termes si fréquemment employés d'épilepsie striée, d'épilepsie basale, diencéphalique ? Veut-on désigner par ces mots de « striée, de basale, de diencéphalique », etc., l'appareil nerveux où siège l'excitation ou la libération qui détermine les convulsions, ou veut-on dire la région que l'on considère comme l'origine de la vague d'excitation dont l'aboutissant ultime est l'excitation des centres moteurs cérébro-spinaux.

A lire certains auteurs, on ne peut pas méconnaître la confusion ; les

uns sous-entendent que dans l'épilepsie striée, par exemple, c'est le corps strié qui est le siège de l'excitation convulsivante, les autres, au contraire, recouvrent de l'épithète striée, le cas d'épilepsie dans lesquels l'excitation initiale a pris naissance dans le corps strié.

Pour nous, qui avons à plusieurs reprises dénoncé l'erreur capitale qu'il y a à confondre la localisation d'une fonction avec la localisation d'une lésion, nous pensons que les épithètes de striée ou diencéphalique ne peuvent exprimer que la localisation de la lésion supposée être à la base du mal épileptique.

Cela étant défini, dans quel système anatomique se déroule la vague d'excitation qui cause directement les paroxysmes convulsifs ? Pour la plupart des neurologistes, les contractions cloniques, au moins, sont la traduction de l'excitation du cortex moteur, et donc des faisceaux de projection cortico-spinaux.

Il me semble que la réalité est autre, et que si certains paroxysmes sont effectivement liés à l'ébranlement *direct* de la voie cortico-spinale, il en est d'autres qui reconnaissent un autre mécanisme. Voici un fait qui me semble, à ce point de vue, assez frappant. Il s'agit d'un homme atteint d'hémiplégie droite complète avec contractures intenses, aphasie globale sensorielle et motrice, troubles grossiers de la sensibilité et chez lequel, assez fréquemment, surviennent des crises convulsives. Par un hasard favorable, j'ai pu assister au déroulement d'un paroxysme et j'ai pu voir que, aussi bien du côté gauche sain que du côté droit contracturé, des spasmes toniques, puis cloniques surviennent avec une grande intensité tandis que le malade avait complètement perdu conscience. Je n'ai vraiment pu observer aucune différence pendant la crise entre le côté droit et le côté gauche.

Or, le malade ayant succombé peu de temps après, nous avons constaté l'oblitération complète de l'artère sylvienne et un ramollissement ancien détruisant tout le secteur moyen du cerveau : circonvolutions rolandiques, corps strié, etc... La capsule interne était absolument détruite.

Dans un fait de ce genre, dont j'ai pu voir une réplique purement clinique, il faut bien admettre que le mécanisme nerveux qui conditionne les convulsions est certainement en dehors de la voie motrice centrale.

D'autre part, il n'est aucun neurologiste, je crois, qui mette en doute la réalité de paroxysmes épileptiques engendrés par des lésions inflammatoires et surtout tumorales du mésodiencéphale ou qui suspecte l'authenticité de l'épilepsie d'origine corticale, c'est-à-dire engendrée par les altérations siégeant sur le cortex du cerveau.

Non seulement les faits anatomo-pathologiques en donnent la confirmation, mais encore on peut parfois en saisir la preuve clinique par l'observation des phénomènes qui marquent le début du paroxysme convulsif : perturbations vaso-motrices, thermiques, sudorales, végétatives, d'une part, perturbations psychosensorielles, d'autre part.

Mais cette donnée de l'origine diverse de l'onde d'excitation épileptogène, dont l'importance théorique n'a pas besoin d'être soulignée, comporte peut-être une sanction pratique, d'ordre thérapeutique. En effet, ainsi que de nombreux confrères, j'ai observé que certains épileptiques non seulement n'étaient pas améliorés par le traitement par luminal, gardénal, rutonal, mais encore que les crises se montrèrent d'autant plus sévères ou fréquentes que l'on augmentait les doses du barbiturique. Or, dans quelques-uns de ces cas, il suffit de supprimer complètement la médication barbiturique et de la remplacer par le traitement bromuré classique pour voir disparaître les crises convulsives.

Dans les cas beaucoup plus nombreux où la médication bromurée est inefficace, les barbituriques montrent des effets saisissants et rapides.

On est ainsi en droit de se demander si la différence d'efficacité des traitements bromuré et barbiturique, pour ne parler que de ces deux thérapeutiques, ne pourrait pas trouver sa raison précisément dans une origine diverse de l'onde excitatrice, épileptogène. Et ceci d'autant plus que nous savons, grâce aux recherches de l'école pharmacodynamique de Vienne, que certaines substances, telles que les bromures, s'accumulent dans le cortex cérébral tandis que d'autres, telles que les barbituriques, imprègnent surtout le diencéphale (Pick et Molitor, Kreser).

Les épilepsies sensibles aux barbituriques reconnaîtraient une origine diencéphalique, tandis que les épilepsies réduites par le sbromures seraient conditionnées par l'excitation directe.

Assurément, ces considérations sont conjecturales, mais si je me suis permis de vous les soumettre, c'est qu'elles me semblent à intégrer dans une hypothèse de travail.

M. André-Thomas. — Dans son intéressant rapport et à propos de l'épilepsie expérimentale du cobaye, décrite par Brown-Séquard, Pagniez insiste à juste titre sur ce fait remarquable : « la création chez l'animal d'une véritable maladie, l'épilepsie en puissance, qu'une minime excitation cutanée transforme en épilepsie en acte ».

Ce type d'épilepsie qui a été obtenu surtout sur le cobaye mais aussi, quoique avec une moins grande fréquence, chez le lapin, le chat, le chien, représente un phénomène relativement complexe si on envisage le déroulement de la crise et la succession de ses diverses phases. S'il présente quelques analogies avec la crise d'épilepsie humaine, il s'en éloigne peut-être par ce fait que les attaques persistent après l'ablation du cerveau (Brown-Séquard, Vulpian).

Comme je l'ai déjà fait remarquer, il n'en reste pas moins acquis qu'il est possible d'extérioriser la réactivité excessive des centres nerveux en portant des excitations sur une zone circonscrite du tégument épileptogène et, circonstance non moins remarquable, une excitation d'un siège et d'une qualité déterminée paraît nécessaire ; l'excitation directe des nerfs qui se distribuent à la zone épileptogène n'est pas par elle-même épileptogène.

Il est exceptionnel d'observer des faits semblables chez l'homme et, pour

ma part, je n'ai pas eu la chance de réussir à provoquer à volonté une crise d'épilepsie chez des épileptiques ou dans des conditions comparables à celles qui sont réalisées dans l'expérience de Brown-Séquard, sans doute parce que dans la grande majorité des cas l'irritation périphérique n'est pas le facteur occasionnel qui déclenche la crise ou bien parce que dans les cas où un tel facteur serait susceptible d'intervenir, je n'ai découvert ni le lieu ni la nature de l'excitant. Toutefois Brown-Séquard (1869) a réuni quarante et un cas dans lesquels l'irritation d'une partie de la peau ou d'ailleurs avait provoqué une crise épileptique chez l'homme, par exemple le pincement de l'aile du nez ou de la lèvre (Defoy), le pincement du lobule de l'oreille et de la région cervicale correspondante (Bochefontaine), les excitations tactiles du bord inférieur de l'omoplate (Gowers), etc...

D'autre part, quelques malades ont pu empêcher la crise d'épilepsie jacksonienne en appliquant une constriction énergique sur le membre qui entre le premier en spasme et au-dessus du siège de l'aura. Enfin les crises d'épilepsie ont disparu momentanément ou définitivement chez d'autres malades à la suite d'une intervention chirurgicale assez banale, amputation d'un doigt, extirpation d'une tumeur du pouce, extraction de dents malades (etc.). Ce sont évidemment des faits exceptionnels qui semblent démontrer que des irritations périphériques, variables suivant l'individu, peuvent jouer un double rôle, dynamogénique ou inhibiteur.

Chez un malade de Billroth, l'accès fut provoqué par une irritation du sciatique au cours d'une intervention chirurgicale. A titre de réplique l'observation suivante que j'ai déjà communiquée à la Société de neurologie me paraît devoir être rappelée. Un blessé de guerre atteint d'hémiparésie gauche, d'épilepsie jacksonienne avec généralisation secondaire est trépané, sous anesthésie locale, par le Dr Villandre dans le but de libérer une cicatrice. Un kyste cicatriciel est en effet découvert au niveau du sillon de Roland droit. Le patient avait ressenti une assez vive douleur à la limite antérieure de l'incision dure-mérienne; lorsque l'aiguille à suture traversa la même région, le patient ressentit une douleur encore plus vive, accompagnée de cris et de mouvements de défense, puis une crise se produisit débutant par le bras gauche, s'étendant ensuite à la face et au membre inférieur, envahissant enfin le côté droit, la perte de connaissance fut complète. La douleur ou l'irritation de la dure-mère semble bien s'être comportée comme un agent épileptogène et la crise comme la réponse de la zone corticale, irritée d'une manière permanente par la cicatrice, à une excitation à distance.

J'ai eu l'occasion d'observer et de provoquer des phénomènes comparables à l'épilepsie jacksonienne chez des malades atteints de tumeur cérébrale. Par exemple, dans un cas de tumeur du lobe temporal gauche, une interpellation un peu violente déclanchait des mouvements de grattage de la main droite, tandis que toute excitation pénible ou nociceptive (piqûre, pincement, tube de glace, tube chauffé) appliquée sur un point quelconque du corps, à droite ou à gauche, provoquait des secousses clo-

niques à droite dans le bras et la cuisse ; le membre inférieur gauche prenait par moments des attitudes cataleptoïdes. Ici encore intervient la qualité de l'excitation. Je rappelle brièvement une observation fort curieuse de J. Hallé : apparition de convulsions après lavage de la plèvre (injection de quelques centimètres cubes d'eau boriquée) ; les crises pouvaient être ensuite déclenchées par une excitation minime telle que l'attouchement de la peau du visage, du bras et de la jambe.

Dans la pathologie vétérinaire on trouve quelques cas fort intéressants à cet égard, par exemple l'épilepsie provoquée chez les chiens de chasse par la pullulation dans le conduit auditif exerne d'un acare spécial, le *symbiotes auricularum*. Les convulsions n'apparaissent tout d'abord au début que par échauffement, après une course rapide ou pendant la chasse ; elles disparaissent après extraction. On a encore signalé quelques cas d'épilepsie provoquée par des blessures ou des cicatrices de la peau, des coups sur le cou-de-pied, des blessures de la plante du pied ou de la muqueuse buccale.

Les cas d'épilepsie survenue dans ces conditions peuvent être rangés parmi les phénomènes que j'ai groupés sous le nom de phénomènes de répercussivité et que l'on peut observer dans presque tous les domaines, aussi bien dans les organes innervés par le système nerveux végétatif que dans les organes innervés par le système cérébro-spinal. C'est la répercussion d'une irritation, périphérique ou centrale, sur un organe malade, par l'intermédiaire du système nerveux. Ce sont des phénomènes réflexes d'un ordre spécial, presque toujours à long circuit ; ils sont exceptionnels, peut-être parce qu'aucune des excitations utilisées ne peut les provoquer, ou bien parce que le lieu de l'excitation nécessaire se dissimule dans un point quelconque de l'organisme ; ils sont individuels par le lieu et la qualité de l'excitation ; occasionnels par suite des variations de l'excitabilité suivant les circonstances et suivant le moment, ou bien à cause de l'épuisement de l'excitation qui met ordinairement en jeu l'affectivité.

Le mal est permanent, le symptôme intermittent ; la physiologie expérimentale ne nous a-t-elle pas instruits des variations de l'excitabilité que subit la zone motrice à la suite d'une ou de plusieurs excitations électriques appliquées à sa surface ; renforcement, inhibition, épuisement, etc...

Peu importe que le processus initial soit dynamogénique ou inhibiteur, peut-être l'un et l'autre ; il y a quelque part chez l'épileptique, dans les centres nerveux, une région électivement irritable, toute prête à réagir lorsque cette irritabilité vient à s'exalter sous le coup d'une perturbation humorale, physico-chimique, ou d'une excitation nerveuse plus ou moins lointaine.

M. Jean Lépine (Lyon). — L'une des raisons qui rendent difficiles les études statistiques sur l'étiologie et la pathogénie de l'épilepsie] est

l'existence de deux facteurs bien distincts : l'aptitude convulsive d'une part, les circonstances et agents provocateurs des crises de l'autre.

Pour ce deuxième facteur, il semble qu'on ne saurait donner trop d'importance à l'élément circulatoire et au déséquilibre vago-sympathique.

A côté des épilepsies pléthoriques ou des cardiaques, il y a un nombre important de cas pour lesquels des toniques vasculaires, longtemps prolongés dans leur usage, sont aussi nécessaires au traitement que les médicaments classiques.

Ce rôle de l'appareil circulatoire dans la production de la crise est peut-être la clef de l'influence des émotions dans un certain nombre de cas. Sans renouveler l'ancienne confusion avec l'hystérie, et sans aller jusqu'à admettre que l'épilepsie se guérit par la psychanalyse, je suis porté à croire que l'on a sous-estimé dans ces dernières années l'influence des émotions ; elle se retrouve, à titre accessoire, dans beaucoup de cas, et à titre principal pour quelques-uns. Ces « Borderland of Epilepsy » qu'après Gowers et d'autres, certains d'entre nous ont étudiés sont bien de l'épilepsie, mais d'un type spécial.

Type spécial aussi, l'épilepsie commotionnelle, celle des commotionnés authentiques, à grand désordre circulatoire. Mais le choc mécanique de la commotion par explosion n'est pas plus actif que beaucoup de troubles neuro-végétatifs. Les circonstances les plus inattendues peuvent réveiller une épilepsie en sommeil. Deux fois, j'ai vu une épilepsie silencieuse depuis plusieurs années réapparaître à la suite d'applications de radium pour fibrome, qui avaient irrité le sympathique abdominal.

Cette susceptibilité sympathique s'exerce parfois par l'intermédiaire du contenu des vaisseaux. Je sais tels épileptiques qui ne supportent que très mal les voyages en chemin de fer et en automobile, surtout par le froid, ce qui correspond très vraisemblablement à ces précipitations de colloïdes dont Auguste Lumière a précisé l'importance dans le sérum des épileptiques.

Evidemment, c'est la guérison de l'aptitude convulsive qu'il serait intéressant d'obtenir dans l'épilepsie. Mais l'espacement des crises ou leur réduction agit sur l'aptitude convulsive elle-même, puisque celle-ci augmente du fait même des crises.

Il y a même dans cette circonstance une analogie avec les phénomènes anaphylactiques qu'il ne faut pas perdre de vue. M. Pagniez a bien montré le danger qu'il y avait à forcer cette analogie. Mais il y a tout de même des épileptiques qu'on améliore par une désensibilisation.

En tout cas, plus on voit d'épileptiques, moins on les trouve comparables, et plus il apparaît que la difficulté du problème réside dans la multiplicité des éléments pathogéniques.

M. Albert Charpentier. — Comme tous ceux qui m'ont précédé j'apporte mes félicitations les plus vives aux rapporteurs pour leur beau travail. Je désire attirer votre attention sur un fait de clinique signalé par

mon maître, M. Babinski, il y a plus de trente ans — et c'est sans doute la raison pour laquelle il n'a pas été rappelé puisque les rapporteurs étudiaient les acquisitions nouvelles — je veux parler de la présence de l'extension des orteils pendant la crise et parfois même la persistance du signe quelques instants après la crise. L'extension des orteils n'est certes pas constante au cours de la crise d'épilepsie — je ne saurais donner une statistique — mais lorsque le signe de Babinski existe, il constitue le témoignage d'une perturbation de la voie pyramidale et peut, dans le cas d'un diagnostic hésitant, faire résoudre le problème.

Dans un ordre de faits semblables puisqu'il s'agit de crises d'éclampsie, je rappelle que me trouvant, en 1899, dans le service du Dr Bouffe de Saint-Blaise, j'ai pu mettre en évidence le signe de Babinski chez une éclamptique qui présentait une albuminurie importante. Ayant constaté quelques jours plus tard que l'extension des orteils avait fait place à une flexion normale, j'espérai tirer de ce fait un pronostic favorable ; il fut confirmé par la guérison.

En ce qui concerne la question de l'hérédité similaire dans l'épilepsie, j'ai le regret de ne pas me ranger à l'opinion que vient d'exprimer M. Claude. A l'Hôpital de la Pitié nous avons fait, dans le service de M. Babinski, pendant de longues années, des recherches statistiques. Je dois dire que l'on trouvait rarement la présence de l'épilepsie chez les ascendants des malades. La guerre a montré combien faible est le rôle étiologique de l'hérédité, si même il existe. Ces faits ont été exposés avec beaucoup de soin dans la thèse de Mme Besson-Walther.

M. J. Froment (de Lyon). — Nous n'ajouterons que deux mots aux fort intéressants rapports que nous avons attentivement lus et écoutés.

Certes il faut bien se garder de conserver ce mot d'*hystéro-épilepsie* auquel ne correspond rien de précis. Cet hybride n'a pas d'existence réelle. La confusion n'est-elle pas née d'un fait analogue à celui que nous allons brièvement relater.

Peu après la guerre, à la consultation de notre service nous assistons à une crise comitiale en tous points typiques, avec trépidation épileptoïde transitoire. Quelques instants après, la scène change, le malade gesticule comme un vulgaire pithiatique. Nous tentons en vain d'arrêter par contre-suggestion avec appoint électrique cette gesticulation. Mais bientôt elle cède, en même temps que le visage qui était vultueux reprend sa coloration normale. Que s'est-il passé ? Un vrai comitial a dans sa phase de confusion postépileptique réalisé sans plus un syndrome pithiatiforme. Nous avons revu ultérieurement ce malade qui n'a pas eu de crises pithiatiques proprement dites et qui est resté sans plus un comitial.

Autre remarque. On voit parfois chez de grands retardés de *petites crises purement toniques et sans perte de connaissance que déclanche l'émotion*. Il faut se garder de les assimiler à des crises comitiales frustes. Ce ne sont que des *réactions toniques émotives*, à déclanchement brusque, comme elles le sont toujours, et *témoignant d'une réflectivité émotive déréglée*.

M. Henri Claude. — On ne peut que féliciter les rapporteurs de leurs intéressants travaux qui, s'ils n'ont pas apporté des résultats définitifs sur les multiples questions que soulève le problème de l'épilepsie, ont versé au débat des faits d'un haut intérêt et une documentation utile à consulter.

Il y a peu d'éléments dans ces rapports qui puissent être contestés, toutefois je pense que l'on pourrait apporter quelque tempérament à l'affirmation de M. Abadie, concernant le rôle nul de l'hérédité dans l'épilepsie dite essentielle. Certes, cette hérédité est rare et le nombre des cas indépendants de toute hérédité, similaire ou autre, est considérable. Néanmoins, il est des exemples qui montrent qu'il existe tout au moins dans la descendance des épileptiques certaines aptitudes convulsives.

J'observe depuis de nombreuses années une famille dans laquelle le père, alcoolique et dégénéré, était épileptique. Il eut deux enfants, une fille épileptique et un fils exempt de crises ou de manifestations nerveuses. Ce fils eut trois enfants, deux garçons et une fille. L'aîné des garçons était atteint d'une épilepsie sur laquelle le traitement avait peu d'action. Il fut impossible de trouver de traces de syphilis cliniques ou biologiques chez ce malade.

Je crois qu'un certain nombre d'entre nous pourraient rapporter des faits semblables et je pense que peu de médecins auraient été disposés à laisser un membre de leur famille contracter une union avec l'un de ces deux enfants indemnes.

En ce qui concerne les caractères biologiques que l'on observe chez les sujets atteints d'épilepsie, je pense, après avoir poursuivi depuis longtemps des recherches sur ce sujet, qu'il est difficile de formuler une opinion définitive. Qu'il s'agisse des troubles nerveux du type neurovégétatif, qu'il s'agisse des recherches chimiques ou des réactions humorales du sang ou du liquide céphalo-rachidien, je suis arrivé à constater une telle variabilité dans les réactions que je ne saurais formuler d'opinion définitive sur les conditions du terrain épileptique et les causes provocatrices des crises. Les résultats sont, dans certains cas, si peu différents de l'état normal qu'on ne saurait leur attacher une valeur absolument certaine, d'autant plus que ces chiffres sont obtenus par des méthodes très délicates dans lesquelles la cause d'erreur peut dépasser les variations qu'on constate entre les résultats obtenus.

D'autre part, il faut bien considérer que les causes provocatrices de l'épilepsie peuvent être d'une action très différente suivant la quantité de produits toxiques agissant sur le système nerveux et la nature du sujet en expérience.

Je rappellerai par exemple que dans les expériences de Baruk et de Jung sur la bulbocapnine, ces auteurs ont obtenu sur le même animal, suivant les doses employées, tantôt le sommeil, tantôt la catatonie, tantôt l'épilepsie. D'autre part, dans l'expérimentation des sujets d'espèces différentes on obtenait, suivant les cas, tantôt une absence de réaction, tantôt une seule de ces diverses réactions que nous venons d'indiquer.

M. Pagniez a justement insisté en s'appuyant sur une série de travaux dus particulièrement à Madsen Lennox et Allen sur les résultats discordants que donnent les recherches faites sur la teneur en calcium, en sodium et en potassium du sérum des épileptiques.

La plupart de ces auteurs tendent cependant à déclarer que chez les épileptiques on constate habituellement une teneur normale du sérum en ces divers éléments avec une tendance aux valeurs basses. « Le calcium s'élèverait immédiatement avant la crise », d'après Jorgen Madsen.

Nous avons repris, avec la collaboration de Mlle Bonnard, l'examen du sérum des épileptiques dans l'intervalle des crises, au début de la crise, pendant la crise et aussitôt après. Nos recherches ont porté sur 4 épileptiques qui ont donné des résultats à peu près semblables à ceux qui ont déjà été rapportés. La teneur en calcium et en sodium est d'ailleurs d'une façon générale plus faible dans le sérum des épileptiques que dans le sérum normal ; la teneur en potassium est à peu près normale ou légèrement plus élevée. Au moment des crises et pendant celles-ci, il y aurait augmentation de Ca et Na et plutôt tendance à augmentation du potassium ; le rapport $\frac{Ca}{Na}$ est voisin de la normale, il augmente au moment des crises. Le rapport $\frac{Ca}{K}$ est inférieur à la normale, il augmente plutôt pendant la crise. En somme, les chiffres obtenus dans les dosages diffèrent très peu suivant les moments où l'on pratique l'examen. On comprend que dans ces conditions il est difficile d'être très affirmatif sur les variations en Ca, Na ou K.

Toutefois, nous avons fait porter également nos recherches sur la teneur du sérum d'une malade chez qui à une certaine période le diagnostic était délicat et qui se montra par la suite d'une façon avérée comme une hystérique et non comme une épileptique. Dans ce cas, nous avons pu constater que la teneur en Ca, en Na et en K ne variait pas suivant que la personne était en dehors des crises, pendant la crise ou deux heures après la crise. La teneur en sodium était manifestement plus élevée d'une façon générale que chez les épileptiques. Si la moyenne était chez les épileptiques de 2,78 à 3, chez cette personne la moyenne fut entre 3,02 et 3,018. Cette constatation nous incita à traiter la malade comme une hystérique et les crises disparurent à peu près complèment.

Nous avons fait porter également nos recherches chez une malade ayant des crises épileptiques typiques assez fréquentes, sur les polypeptides du sang et du liquide céphalo-rachidien ainsi que sur l'indice de désamination. Nous avons trouvé de très grosses variations dans les chiffres obtenus, l'azote polypeptidique variant de 0 à 28 dans le L. C. et même jusqu'à 44 au moment d'une crise. Dans le sérum l'azote polypeptidique variait également de 19 à 48 suivant les crises. L'indice de désamination variait de 0,05 à 0,18.

Ces recherches comme celles qui ont déjà été publiées montrent donc qu'il est difficile de tirer des conclusions de ces examens chimiques. Il

en est de même des troubles humoraux qui se traduiraient par l'alcalose sanguine Certes, depuis les recherches de Bigwood, il semble bien que l'alcalose du plasma serait surtout prononcée avant l'apparition des crises, mais d'autre part, l'alcalose provoquée expérimentalement au moyen de carbonate de soude, même chez les chiens, préparée par la méthode que j'ai préconisée avec Lejonne, ne provoque pas de crise épileptique. Le phénomène de l'alcalose sanguine est contemporain de la crise, mais ne la provoque pas. Il m'a été donné d'autre part de constater assez fréquemment, comme je l'ai indiqué avec Rafflin, que le pH urinaire s'élèverait en général avant les crises et plus faiblement avant les vertiges. Enfin le rapport entre l'acidité ionique de l'urine et le facteur $\frac{\text{N ammoniacal}}{\text{N total}}$ que Hasselbach appelle « chiffre d'ammoniaque », montrerait une très grande irrégularité chez les épileptiques. La formule d'Hasselbach a été critiquée par Rafflin qui pense qu'elle traduit simplement les fluctuations du pH urinaire et de l'eau.

Le fait le plus saillant des recherches qui ont été poursuivies dans mon laboratoire c'est qu'il existe en général chez les épileptiques un déséquilibre profond acido-basique au cours de la journée, lequel se traduit par des oscillations du pH urinaire, d'amplitudes tout à fait anormales (5,2 à 7,6). Mais, comme l'ont fait remarquer Tinel et Rafflin, ces oscillations n'ont rien de pathognomonique en ce qui concerne l'épilepsie puisqu'elles s'observeraient dans divers états névrotiques ou psychotiques. La même dérégulation s'observe du côté du système végétatif et les variations se font surtout dans le sens de l'hypervagotonie, surtout dans la période qui précède les crises. Comme l'hypervagotonie favorise les processus d'intoxication au niveau des centres nerveux, on peut admettre que l'alcalose aurait une action plus efficiente au moment des poussées d'hypervagotonie.

Néanmoins, de toutes ces recherches, longues, difficiles, réclamant une pratique très délicate, il résulte que nous ne sommes pas beaucoup plus fixés par les données fournies par le laboratoire que par les données de la clinique.

Le fait primordial dans la physiologie pathologique de l'épilepsie c'est que la crise ou les équivalents résultent, chez des sujets prédisposés, de deux éléments, un élément représenté par des modifications structurales ou fonctionnelles passagères des centres nerveux, telles que troubles circulatoires, lésions microscopiques, variation de tension du liquide céphalorachidien, variation dans l'état d'équilibre neuro-végétatif, et, d'autre part, un élément toxique, soit occasionnel (phénomènes digestifs, hépatiques, rénaux, glandulaires, etc.), soit permanent et de diverse nature. La combinaison de ces deux éléments, élément local et intoxication, se retrouve dans la majorité des cas et concorde avec les données expérimentales telles que celles dont j'ai apporté la preuve dans mon travail initial avec Lejonne, et qui a été reproduit plus tard par Dandy et Elman.

La clinique s'accorde donc dans un grand nombre de circonstances

avec les données expérimentales montrant la nécessité d'une union entre le facteur lésionnel des centres nerveux et les divers éléments toxiques qui viennent frapper un organisme probablement prédisposé, pour des raisons diverses, aux réactions épileptiques.

Une certaine part, d'ailleurs, doit être faite à un élément prédisposant ; l'élément circulatoire. On sait que l'on s'accorde généralement à penser qu'au cours des paroxysmes épileptiques il existe des troubles vaso-moteurs importants qui ont été constatés aussi bien par l'expérimentation que par certains cas favorables à l'observation directe.

M. Crouzon nous a rappelé les rapports étroits que l'on connaît depuis longtemps entre l'épilepsie et la migraine. Un fait que je viens d'observer récemment apporte une nouvelle démonstration de l'importance de l'élément vasculaire dans certains cas.

Il s'agissait d'une femme ayant des crises de migraine à répétition, ainsi que des crises d'urticaire provoquées d'une façon presque régulière à l'occasion d'impressions violentes de froid. Or, cette femme a présenté de temps en temps à la place de ses crises de migraine des phénomènes d'aphasie transitoire et trois ou quatre fois des crises épileptiques nettes à caractère passager. Il s'agissait d'une personne ayant des aptitudes particulières au désordre des circulations locales probablement en rapport avec des variations également dans l'équilibre vago-sympathique.

On voit donc que de nombreux facteurs peuvent être invoqués pour expliquer aussi bien l'aptitude épileptique que la manifestation épileptique puisque même l'émotion chez certains individus prédisposés peut provoquer la crise épileptique dans certaines circonstances.

M. A. Donaggio (Modène). — M. Crouzon dans son rapport si remarquable a donné une place importante au diagnostic de l'épilepsie même au regard de la simulation, en énumérant soigneusement les différents procédés qui ont été proposés à ce propos et en mettant en évidence leur inconstance.

Qu'il me soit permis de rappeler les résultats des recherches que j'ai publiées depuis longtemps sur les réflexes dans l'épilepsie dite essentielle. J'ai établi (*Rivista sperimentale di freniatria*, 1894) l'existence dans l'épilepsie dite essentielle : 1° *d'un antagonisme entre les réflexes cutanés et les réflexes tendineux* ; 2° *de modifications de cet antagonisme en rapport avec la période l'accès, et précisément de l'augmentation très fréquente des réflexes cutanés avant l'accès et de leur diminution après l'accès,* et *d'un comportement inverse, mais pas si fréquent, des réflexes tendineux*.

J'ai trouvé que *surtout les réflexes abdominaux* avec leur augmentation avant l'accès donnent un des signes plus importants. Ces données ont été confirmées, pour ce qui a trait à l'antagonisme, par Tedeschi et Chadzinski ; pour ce qui a trait aux modifications des réflexes cutanés par Redlich et par Turner. Une revue de ces résultats a

été publiée par Audenino (*Rivista di patologia nervosa e mentale*, fasc. 4°, 1912). Je suis revenu sur la valeur diagnostique et médico légale de ces phénomènes dans une communication à la *Royale e Académie des Sciences de Modène* (1916) en les proposant aussi pour l'examen dans les hôpitaux militaires.

Ensuite (*Rivista di patologia nervosa e mentale*, fasc. 1-8, 1922) j'ai étudié dans l'épilepsie dite essentielle le phénomène décrit par Boveri, surtout dans les lésions superficielles de l'écorce, aussi quand le phénomène de Babinski est absent (flexion dorsale du pied à secousses saccadées quand on stimule la plante du pied, le malade étant à plat ventre, les jambes à angle droit sur les cuisses, les pieds à angle droit sur les jambes). J'ai trouvé ce phénomène avec caractères d'asymétrie dans *1/3 des épileptiques dit essentiaux*, dans la période intervallaire ; quand il est absent, il peut se présenter après l'accès ; d'ordinaire augmente après l'accès. J'ai trouvé aussi que dans cette position du malade, le réflexe médio-plantaire de Guillain et Barré peut présenter dans les épileptiques dits essentiaux des *caractères d'antagonisme, ou dissociation, avec le réflexe achilléen.*

J'ai rapporté ces phénomènes dans mes travaux aussi comme documentation ultérieure de la nature organique de l'épilepsie dite essentielle. Je pense que ces phénomènes, dont plusieurs sont à l'abri de la simulation, sont utiles à connaître pour le diagnostic.

Pour ce qui a trait à l'anatomie pathologique, je crois que sont significatives ces *lésions réversibles des fibres nerveuses*, qui se produisent surtout dans les conditions toxiques, à la suite d'une modification simplement histo-chimique révélable par mes méthodes de coloration positive des dégénérations dans la phase précoce, qui échappe aux méthodes communes. Ces lésions je les ai trouvées dans l'épilepsie dite essentielle ; elles ont été retrouvé avec mes méthodes par Alzheimer dans le cerveau, par Valtorta aussi dans la moelle des épileptiques.

Quant aux lésions neurofibrillaires, je dois déclarer que je n'ai pas constaté dans l'épilepsie dite essentielle une lyse du réseau neurofibrillaire décrit par moi avec mes méthodes. Surtout les résultats des recherches de M. Altschull, qui sont entrés dans la littérature et qui naturellement ont été enregistré dans le soigneux rapport de M. Crouzon (lyse neurofibrillaire dans les cellules nerveuses de la moelle), sont contredits par les résultats de mes recherches personnelles. D'autre part, la réversibilité des phénomènes réflexes dans l'épilepsie dite essentielle on ne pourrait la comprendre avec une lésion si profonde. Mais M. Altschull et d'autres auteurs se sont servis dans leurs recherches des méthodes de réduction argentique (Cajal, Bielschowkj). Désormais il est bien établi que ces méthodes argentiques, appliquées à l'anatomie pathologique, donnent des images qui peuvent faire croire à la lyse du réseau neurofibrillaire dans des cas où le réseau n'est pas détruit ni même modifié. Si l'on compare — ce qui a été fait par moi et par plusieurs auteurs — les résultats obtenus avec mes méthodes et ceux obtenus avec les mé-

thodes argentiques, on a facilement l'épreuve de ce fait. De toutes mes recherches, j'ai dérivé *la loi de la résistance du réseau neurofibrillaire dans les mammifères adultes* (loi qui comporte parfois des modifications, mais non la lyse) ; *et la loi de la vulnérabilité dans des conditions particulières d'action combinée* ; ces deux lois regardent les mammifères adultes, ne regardent pas les mammifères de peu de jours, où la résistance est faible, ni les éthérothermes, etc. De mes recherches sur l'action des toxiques, de mes recherches exécutées avec Fragnito sur les effets de l'arrachement du sciatique (modification mais non lyse selon l'examen avec mes méthodes, lyse selon l'examen avec la méthode de Cajal) jusqu'aux résultats récents de Vizioli et Gozzano (*Encéphale*, 1931 n. 8) une longue série des recherches confirme la loi de la résistance du réseau neurofibrillaire décrit par moi dans la cellule nerveuse des vertébrés. L'épilepsie dite essentielle rentre dans cette série.

M. J.-A. Barré (de Strasbourg). — Les rapports que nous venons de lire, et qui constitueront une très utile mise au point, ont bien mis en évidence les nombreuses obscurités que comporte aujourd'hui encore la vaste question des épilepsies. J'envisagerai seulement ici quelques-uns des points actuellement en discussion.

1° *Epilepsie hérédo-syphilitique.* — Un certain nombre d'auteurs admettent que l'épilepsie hérédosyphilitique guérit sous l'influence du traitement antisyphilitique. Je serais heureux de lire des relations complètes de ces cas de guérison, d'en savoir le nombre, de connaître l'âge des sujets, et d'être assuré que le traitement mercuriel, arsenical ou bismuthique a été seul employé. Je dois avouer que devant plusieurs tentatives suivies du même insuccès, j'avais accepté l'idée de certains de mes maîtres que le traitement spécifique n'agit pas sur l'épilepsie hérédo-syphilitique ; je me promets naturellement d'essayer de nouveau ce traitement, et ne manquerai pas de publier ses heureux effets, si j'ai l'avantage d'en constater.

2° *Epilepsie cardiaque.* — Le Professeur Abadie demande de nouveaux documents pour asseoir définitivement la réalité d'une épilepsie cardiaque asystolique. J'ai observé deux cas qui me paraissent indubitables. L'un en particulier a trait à une femme indemne jusque-là de toute manifestation nette ou fruste de morbus sacer, et qui eut à 42 ans une série de crises d'épilepsie nocturnes, violentes et complètes, quand l'affection cardiaque dont elle était atteinte depuis longtemps arriva à la phase d'asystolie. Un détail mérite peut-être d'être noté : des taches purpuriques apparaissaient après chaque crise sur une moitié de la face et du cou et duraient quelques jours seulement ; le fond d'œil plusieurs fois observé avant et après les crises demeura toujours normal. Je crois donc qu'il y a lieu de reconnaître l'existence d'une épilepsie cardiaque asystolique propre, qui n'est pas l'expression facilitée d'une épilepsie banale antérieure, ou la conséquence tardive de convulsions lointaines ; mais je suis porté à penser que les cas authentiques sont très rares.

3° *Hystéro-Epilepsie.* — La question de l'hystéro-épilepsie est des plus délicates. Je conviens avec le professeur Abadie qu'il y aurait grand intérêt, pour mettre de la clarté dans nos désignations nosographiques et éviter des sources de conflit ou de contestations dans les expertises dont nous sommes chargés, à ne plus jamais employer cette expression hybride qui cache si souvent un examen insuffisant, le vague d'une conception, ou le désir de ne pas se compromettre. Cependant, même quaud on a bien observé son malade, même quand on a une idée nette des diverses crises nerveuses et le courage de son opinion, on peut encore être embarassé de temps en temps au moment de mettre une étiquette sur la crise nerveuse que l'on voit ou sur celle dont on vous fait le tableau. Pour ma part, je pourrais citer d'assez nombreux cas, vus pendant la guerre et depuis, où, à la suite d'émotion sans commotion, de blessures de la face par petits éclats d'obus, et même sans aucune de ces causes, des accidents nerveux se sont peu à peu développés ; les sujets avaient au début, pendant des semaines ou des mois, peu de temps ou longtemps après la cause invoquée, des petites crises nerveuses, purement vaso-motrices, pendant lesquelles ils devenaient rouges, et restaient entièrement présents ; dans la suite ils étaient « nerveux », susceptibles ; quelques-uns sentaient un malaise subit, un « soulèvement de la région gastrique », une « contraction dans tout le corps » etc., etc. ; puis les troubles vaso-moteurs se transmuaient, et d'autres manifestations s'y associaient : légère absence, arrêt sur place, gesticulations singulières, etc., etc., jusqu'à ce qu'une crise de caractère assez nettement épileptique, diurne ou nocturne, eût marqué le début d'une nouvelle phase clinique dans l'état pathologique du sujet. Nous pourrions fournir plusieurs observations de ce genre suivies pendant des années. Comment ne pas hésiter dans le choix d'une appellation quand on observe le premier cas de ce genre ; comment ne pas comprendre le confrère qui a parlé d'accidents hystériques hystéroïdes, épileptoïdes, pour qualifier ceux qui se sont produits d'abord et qui ont eu pour successeurs, — je ne dis pas pour associés — ceux dont nous avons dit la nature.

Je vous dois mon sentiment intime à l'égard de ces manifestations, de ces cas dont la forme change si nettement, dont la nature même paraît se modifier. Je ne crois pas que ceux que j'ai observés soient des cas d'hystérie transformée en épilepsie. — Je pense qu'auprès des exemples innombrables où l'épilepsie entre d'emblée en scène avec sa physionomie personnelle, il en est où elle prend un masque ; ce masque qu'elle porte pendant une phase plus ou moins longue de préparation peut être pris pour de l'hystérie par ceux qui ne reconnaissent que deux types de crises, la crise hystérique ou pythiatique et la crise épileptique. Ils se basent sur l'enseignement de nos livres ; mais cet enseignement me paraît insuffisant. Je pense en effet qu'il existe entre les crises H et E une autre catégorie de crises nerveuses, à laquelle j'ai donné le nom de *crises nerveuses sympathiques*.

J'en ai esquissé la description à plusieurs reprises à Strasbourg, et je

les sépare depuis longtemps déjà des deux types qu'on envisage seuls à l'ordinaire. La crise nerveuse sympathique, (postémotionnelle, post-traumatique, réflexe), peut guérir, peut faciliter le déloppement d'accidents pythiatiques, mais peut constituer aussi la première forme, embryonnaire pourrai-je dire, de crises épiieptiques. Le grand sympathique est son agent, mais les troubles vaso-moteurs sont beaucoup moins brusques, beaucoup moins profonds et durables que ceux qui conditionnent la crise épileptique. Au cours de la Réunion Neurologique consacrée au sympathique, j'avais parlé du rôle du sympathique dans la genèse des accidents pithiatiques, et je savais dès ce moment comment le sympathique se comporte dans la crise épileptique : c'est sur ces bases que j'ai peu à peu édifié la conception clinique et pathogénique que je viens d'esquisser, et qui me permet d'entrevoir qu'il peut exister entre les extrêmes H et E qu'on est convenu de voir exclusivement, des formes de passage qu'on ne peut négliger plus longtemps, et qui peuvent apporter à la question de l'hystéro-épilepsie une solution simple. L'emploi des termes : crise hystérique, crise pythiatique, crise sympathique, crise épileptique, me paraît justifié par la clinique, et suffisant à cataloguer les différents types observés. La crise sympathique étant assez souvent une forme temporaire, l'expert se réserve le droit, en employant ce terme, de donner une appellation nouvelle aux accidents nerveux qui pourront se produire dans la suite, et n'emploie pas le terme d'hystéro-épilepsie contre lequel s'est élevé le Prof. Abadie. J'arrive donc à la même conclusion que lui, mais par une voie différente et en proposant une solution nouvelle que la clinique me paraît justifier.

4° *Remarques sur la pathogénie et la clinique des crises épileptiques* — Je suis du petit nombre de ceux qui pendant la guerre ont observé à nu le cortex d'un épileptique au cours d'une crise. Je n'oublierai jamais le spectacle d'un cerveau largement découvert par une trépanation, qui devient avec une extrême brusquerie blanc comme plâtre, absolument vide de sang sur toute l'étendue où il est visible. L'opéré eut sa crise tonique et clonique pendant cette phase de pâleur du cortex, et vers la fin une forte congestion veineuse colora et gonfla le cerveau. Je compris à ce moment-là la brusquerie de certaines attaques épileptiques et j'eus l'impression de connaître le facteur essentiel de la crise. *Une lésion localisée* méningo-corticale de siège quelconque, une lésion sous-corticale striée, pédonculaire, bulbaire, etc., *extrêmement sensible à certaines influences réflexes*, nées dans le voisinage ou à distance et transmises probablement par voie sympathique, peut être *le point de départ d'un réflexe vaso-constricteur* d'une extrême violence, *généralisé à tout le cerveau*, ce qui peut expliquer les phénomènes de la crise. Le syndrome épileptique global peut être le même quel que soit le point de départ de la vaso-constriction réflexe intense qui la conditionne ; mais il est possible dans un certain nombre de cas d'analyser ce qui se passe à la phase initiale de la crise, pendant les quelques secondes du début de la phase tonique, et de noter vers quel côté se tournent la tête et les yeux, quel segment, quel

membre se raidit d'abord ; de percevoir parfois les accidents vestibulaires, etc. De même à la fin de la crise il est possible d'observer des phénomènes d'irritation pyramidale, qui peuvent renseigner, et aussi des phénomènes de déficit (manœuvre de la jambe par exemple), qui durent souvent plus longtemps que les précédents, et se prolongent même quand le sujet a tout à fait repris connaissance. En un mot, je crois que l'on n'a pas assez songé à tirer parti clinique de l'examen minutieux auquel il est parfois possible de se livrer *au début de la crise* et à la fin.

Dans un cas récent nous avons pu arriver à suspecter l'existence d'un petit foyer méningo-cortical rolandique chez une jeune malade qui avait des crises quotidiennes de plus en plus nombreuses et de caractère généralisé avec perte de connaissance totale. Nous la confiâmes à M. Clovis Vincent, qui trouva au point indiqué une zone corticale indurée en retrait sur les circonvolutions voisines. Il l'enleva, et depuis lors la malade n'a plus de crise. L'opération remonte à novembre 1931.

Cette idée que certaines crises épileptiques généralisées peuvent être en rapport avec l'existence d'une lésion localisée et parfois très petite, pourvue d'une sensibilité accrue vis-à-vis des excitations sympathiques et apte à déclancher sous une influence minime en elle-même un réflexe vaso-constricteur de tout le cortex ou de tout le cerveau, explique peut-être assez bien des faits jusqu'ici mystérieux, et permet d'orienter la recherche clinique dans un sens un peu nouveau ; elle conduit aussi à entrevoir que certains diagnostics topographiques pourront, comme nous l'avons montré, être suivis d'une intervention utile, quand le foyer sera accessible au chirurgien.

5° *Thérapeutiques des crises.* — En dehors du traitement chirurgical spécial dont nous venons d'indiquer l'intérêt possible, on peut se demander s'il n'y aurait pas lieu d'avoir recours *aux insufflations d'air* qui sont pratiquées en certains pays, contre les accidents consécutifs aux traumatismes craniens, et qui paraissent avoir fait leurs preuves. Nous nous promettons d'y avoir recours dans certains cas, et de les pratiquer d'abord, même quand nous envisagerons qu'un traitement chirurgical se trouve indiqué.

Pour résumer brièvement l'essentiel de ce que nous voulions soumettre à la réflexion des Rapporteurs, et de ceux qui ont entendu l'exposé de leur beau travail, nous dirions volontiers :

a) Entre la crise pythiatique et la crise épileptique, il existe *une crise nerveuse sympathique* dont nous avons montré l'intérêt.

b) La crise épileptique mérite d'être examinée plus minutieusement qu'on ne le fait d'ordinaire ; il n'est pas impossible de trouver dans telle ou telle particularité de la phase initiale et de la phase terminale matière à diagnostic topographique. Une petite lésion peut déclancher, après un syndrome très rapide qui la signale, une grande crise banale qui capte l'attention et masque son existence. C'est ce syndrome initial qu'il faut surprendre et analyser. A l'heure où la neuro-chirurgie permet de ne plus considérer une trépanation exploratrice comme une intervention réelle-

ment sérieuse, le clinicien se sent davantage le droit de penser au traitement chirurgical de certains cas d'épilepsie, et nous espérons qu'on pourra guérir par sa mise en œuvre beaucoup plus d'épilepsies qu'on ne le croit aujourd'hui. Habituons-nous à ne pas trouver une satisfaction complète dans les améliorations parfois considérables que donnent souvent, pour un temps plus ou moins long, le bromure et l'éthylphénylmalonylurée.

M. Ph. PAGNIEZ. — Je voudrais faire quelques remarques à propos du très intéressant rapport de M. Baudouin et de la communication si riche d'aperçus de M. Laruelle (1).

J'ai, au cours de toutes les épreuves d'hyperpnée que j'ai faites, cherché le signe de Babinski sans jamais le trouver. Par contre, j'ai pu constater deux fois l'apparition d'un clonus du pied ou de la rotule, inépuisable, dans les premières minutes de l'épreuve.

J'ai, comme M. Laruelle, pensé qu'il y avait peut-être une possibilité d'utiliser l'épreuve de l'hyperpnée dans un but thérapeutique, et je m'étais demandé si la répétition quotidienne de l'hyperpnée chez un comitial n'aurait pas un effet utile, en réalisant une sorte de décharge de l'organisme par la production répétée d'états d'alcalose transitoire. J'ai donc, avec MM. Plichet et Ph. Decourt, soumis plusieurs comitiaux à l'hyperpnée quotidienne, ces essais nous ont permis de constater d'abord que l'effet obtenu par cette épreuve n'était pas toujours le même : l'un de nos malades qui, à la première épreuve, avait présenté rapidement des phénomènes de tétanie marquée n'a plus eu aucun phénomène de ce genre aux épreuves suivantes, bien que l'hyperpnée fut très bien faite par lui.

Ces épreuves d'hyperpnée répétées n'ont pas fait disparaître les crises. Chez un des sujets elles ont paru agir assez nettement sur les manifestations de petit mal.

Mais un accident important est venu bientôt nous détourner de continuer ces essais thérapeutiques. Un de nos malades en effet, qui était d'apparence vigoureuse, a été pris brusquement de congestion pulmonaire, bientôt compliquée de pneumothorax et nous avons dû nous demander si la gymnastique respiratoire très active à laquelle il était soumis n'avait pas eu pour effet de réveiller chez lui une tuberculose latente. Nous avons dans ces conditions abandonné tout essai de ce genre.

(1) Voir pour cette communication à la page suivante 1274.

TRAVAUX SUR L'HYPERPNÉE EXPÉRIMENTALE

Aux rapports sur l'épilepsie a fait suite l'exposé de MM. Baudouin et Schaeffer *sur l'hyperpnée expérimentale qui paraîtra dans un prochain numéro.*

L'Hyperpnée expérimentale dans le diagnostic des maladies nerveuses, par MM. Laruelle et Heernu.

Dans une note antérieure, publiée en juin 1931 dans la *Presse Médicale*, nous avons souligné l'intérêt de l'épreuve d'hyperpnée comme procédé de sensibilisation des lésions nerveuses et nous avons rapporté des exemples de symptômes latents transitoirement révélés par l'hyperpnée.

Nous résumons dans cette brève communication le résultat de nos recherches ultérieures et quelques réflexions qu'elles nous ont suggérées.

Dans *l'épilepsie*, nous avons obtenu 18 crises sur 109 expériences (soit 16 % de résultats positifs), 14 crises généralisées et 4 crises jacksoniennes). Si nous y ajoutons 14 cas dans lesquels nous n'avons obtenu que des absences, le pourcentage global des résultats positifs s'élèvent à 29 %. Il est remarquable de constater que le pourcentage de crises véritables reste assez constant au long de nos expériences. Dans une communications antérieure (1), sur 49 cas nous avions 14 % de résultats positifs, actifs ; actuellement sur 109 cas, il y en a 16 % positifs.

Chez les sujets qui souffrent principalement d'absence et spécialement chez les enfants, l'hyperpnée peut avec une grande facilité faire apparaître des absences. Nous en avons compté jusque 25 chez le même sujet, dans l'espace de 30 minutes, durée de l'épreuve. Ces absences sont tout à fait caractéristiques : pâleur de la face, arrêt de la respiration, fixité du regard, mâchonnement, parfois quelques autres petits mouvement automatiques ; elles s'accompagnent de rigidité pupillaire à lumière.

Chez un adulte (dos. 1141) qui présentait uniquement des absences à type d'automatisme mental stéréotypé, l'hyperpnée déclanche, 3 minutes après le début de l'épreuve, une crise épileptique généralisée typique, la première qu'ait affectée le sujet. Nous avons perdu ce malade de vue et il ne nous a pas été permis de vérifier si cette première crise convulsive

(1) Note préliminaire sur l'hyperpnée. Dr J. Heernu. *J. de Neurol. et de Psych.*, n° 3, mars 1930.

avait été suivie d'autres crises ; en d'autres termes si une « habitude épileptique » avait été créé, question intéressante au point de vue médico-légal, sur la possibilité de rendre épileptique convulsif un individu qui ne l'était pas antérieurement, par la pratique de l'hyperpnée.

Enfin nos nouvelles expériences ont encore confirmé cette notion exprimée antérieurement que la crise épileptique se produit dans les 15 premières minutes de l'épreuve et que, par conséquent, il est inutile de prolonger l'épreuve longtemps au delà.

Nos recherches ont porté également sur d'autres affections nerveuses : dans un cas de *névralgie trigéminale*, les crises douloureuses se sont répétées 6 fois avec une intensité particulière pendant les 30 minutes de l'épreuve.

Dans un cas de *radiculite sensitive*, l'hyperpnée a accentué les symptômes subjectifs. Dans un cas de *tumeur de l'angle ponto-cérébelleux*, le malade signale des picotements et un goût désagréable au côté gauche de la langue. Un malade présentant une *séquelle hémiplégique* ne sentait plus la moitié de sa face, laquelle était le siège d'une hypoesthésie nette.

Nous avons vu réapparaître au cours de l'épreuve des réflexes abolis antérieurement dans plusieurs cas (névrite du membre inférieur, tumeur de la fosse cérébrale postérieure, méningite séreuse, sclérose en plaques).

La *parésie faciale* due à une lésion centrale ou périphérique, est une des manifestations qui s'objective le plus facilement à l'hyperpnée.

Le *signe de Babinski* est sensibilisé fréquemment au cours de l'hyperpnée dans des maladies organiques du système nerveux. Nous voudrions rapporter brièvement à ce sujet l'observation (1675) qui nous paraît du plus haut intérêt : cette malade atteinte d'anémie pernicieuse présentait un syndrome des voies longues. Il existait donc chez elle une symptomatologie sensitive (abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs), abolition du sens des attitudes (orteils, pieds), anesthésie au diapason des pieds aux crêtes iliaques. Ces dérangements sensitifs conditionnaient dés troubles moteurs du type ataxique ; le syndrome des voies longues, tel que Dejerine l'a décrit le premier, était donc au complet.

Le résultats de l'examen hématologique : une glossite de Hunter en évolution depuis des années, une achyllie gastrique totale, conduisait à rattacher ce syndrome à l'anémie pernicieuse. Mais on sait que le syndrome nerveux habituel de l'A. P. est une sclérose combinée : l'élément pyramidal manquait pour ce diagnostic.

C'est à ce stade de l'évolution que l'épreuve d'hyperpnée a été faite avec les résultats suivants : signe de Babinski solennel *à gauche* avec réflexe en éventail et une ébauche de Babinski *à droite* ; réflexe de triple flexion aux membres inférieurs ; ces signes apparaissaient régulièrement après 5 minutes, parfois après 10. Après l'épreuve, le Babinski disparaissait pour faire place au réflexe des orteils en flexion ; le signe de triple flexion disparaissait également : des épreuves successives d'hypernée reproduisaient invariablement ces symptômes.

Ainsi l'épreuve d'hyperpnée a permis dès ce moment d'ajouter l'élément pyramidal à l'élément sensitif existant et d'affirmer une sclérose combinée de la moelle, vérifiée dans la suite puisque, six mois après, le Babinski spontané était devenu la règle.

On pouvait se demander, vu la fréquence assez grande avec laquelle l'extension du gros orteil s'observe au cours de l'hyperpnée, s'il s'agissait là d'un signe de Babinski légitime. L'hyperpnée avec les modifications de la chronaxie qu'elle produit ne peut-elle donner lieu à une extension du gros orteil sans qu'il y ait d'altération des voies pyramidales ? La question est difficile à résoudre car il s'agit de cas précoces où la vérification anatomique n'est pas à attendre. Nous pensons cependant que l'évolution du cas cité plus haut (1675) a permis de répondre affirmativement puisque 6 mois après les premiers examens, la malade, ayant été traitée à domicile par la méthode de Wipple, était guérie de son anémie mais la lésion nerveuse ayant évolué selon la règle, la malade présentait le tableau le plus net de la sclérose combinée : la lésion pyramidale latente 6 mois auparavant se manifestait dès lors spontanément sans le moyen artificiel de l'hyperpnée.

Les phénomènes nouveaux observés au cours de l'épreuve de l'hyperpnée se manifestent en général tôt : parfois dès les premières minutes, généralement au cours des 15 premières minutes, rarement plus tard. Mais toujours crises, absences, réapparition des réflexes, signes de Babinski, apparaissent avant les signes tétaniques. Les absences et les crises convulsives ne se manifestent jamais quand le malade présente les spasmes tétaniques ; à ce *moment, le signe de Babinski, s'il a existé antérieurement, disparait masqué par la contraction* ; il en est de même pour les réflexes.

La crise convulsive peut même se produire dans les 10 minutes qui suivent l'épreuve, à un moment où tous les spasmes tétaniques ont disparu.

Tout se passe comme si un degré d'alcalose plus léger était suffisant pour faire apparaître un signe de souffrance latente du système nerveux, tandis qu'une alcalose plus forte est nécessaire pour que se manifeste la tétanie.

L'alcalose nécessaire pour faire apparaître une crise d'épilepsie, une absence, un signe de Babinski, peut être même parfois très faible, puisque ces phénomènes se produisent dans certains cas après 2 ou 3 minutes de respiration ample, à ce moment où les modifications sanguines ne sont pas encore bien profondes.

Cette dissociation entre les phénomènes nerveux pathologiques et la tétanie d'hyperpnée se retrouvent avec une netteté extraordinaire dans le cas suivant (1846) : jeune fille épileptique présentant une séquelle d'hémiplégie infantile à gauche, la main gauche est en position athétosique, le pied en hyperextension, les signes pyramidaux sont au complet. L'hyperpnée réveille une parésie faciale gauche qui n'était pas visible antérieurement, les signes hémiplégiques s'accentuent à gauche (spasticité plus grande, Babinski solennel) ; à droite, après 25 minutes de respiration, apparaît un spasme de la main ébauchant une main d'accoucheur,

en même temps que du spasme de l'orbiculaire des lèvres qui débute franchement à la moitié droite des lèvres et y reste nettement prédominant pendant le reste de l'épreuve. Il y avait, dans ce cas, une absence nette de sige tétanique du côté hémiplégique, tandis que du côté sain ils étaient bien visibles.

Il existe donc, à notre avis, une différence nette entre les phénomènes tétaniques produits par l'hyperpnée et les phénomènes pathologiques de tous ordres réveillés par elle. D'une part, le moment d'apparition des deux phénomènes implique que le degré optimum d'alcalose est différent pour chacun d'eux ; d'autre part, il semble que les phénomènes tétaniques ne se manifestent pas ou plus tardivement dans les territoires qui sont le siège d'une altération nerveuse antérieure.

Du point de vue clinique nous avons en outre examiné les questions suivantes.

1o Etant donné la possibilité de faire apparaître une crise convulsive chez un comitial n'ayant fait que du petit mal, des absences — ou chez un épileptique mixte à crises convulsives avec équivalents psychiques, une question s'est posée que comprendront les cliniciens.

Ne serait-il pas possible d'utiliser thérapeutiquement l'hyperpnée pour provoquer à un moment choisi une décharge motrice supprimant pour un certain temps les équivalents psychiques parfois dangereux, très nocifs en tous cas par le sujet puisqu'il est de connaissance ancienne que les absences dégradent les facultés intellectuelles plus que les crises motrices.

Nous avons fait quelques essais et obtenus des résultats, maïs ces résultats sont insuffisants pour conclure.

Il y aurait peut-être intérêt à reprendre ces tentatives.

2o L'observation des troubles provoqués par l'hyperpnée nous amène à penser que l'hyperventilation joue un rôle plus grand qu'on ne le pense dans des états convulsifs, des spasmes, des hypertonies, attribués soit à l'épilepsie, soit à des névroses.

L'épilepsie du chien dont vient de parler M. André-Thomas, n'est-elle pas dans certains cas une manifestation de cet ordre ?

Tous les chasseurs savent qu'elle s'observe surtout chez le chien à l'arrêt, ou chez le courant sur piste. Dans le 1er cas, on voit la bête haleter, puis trembler, se raidir et enfin tomber en crise. Emotion, hyperpnée, les deux ? Le chien courant sur la piste du gibier ne fait-il pas également une hyperventilation intense capable d'amener la crise ?

3o En clinique humaine, on peut se demander s'il n'y a pas lieu de faire intervenir ce facteur pour expliquer des manifestations névrosiques ; on est fondé à poser cette question quand on voit avec quelle facilité et quelle rapidité certains sujets se mettent en conditions de tétanie et de spasme.

1er *exemple* d'un sujet névropathique très émotif, très anxieux d'une ponction lombaire, soupirant profondément et coup sur coup pendant l'in-

tervention et chez qui s'établit une crise tétanique généralisée avec main d'accoucheur, bouche en O, spasme pédal et raideur cataleptique des bras, des jambes, des muscles du dos, de la nuque avec opisthotonos.

2e *exemple* d'une malade présentant un syndrome psycho-neurologique avec une dyspnée surtout expiratoire, durant des heures, du type classique de la dyspnée hystérique. Parmi les désordres moteurs qui se succédaient chez cette malade, il nous a paru que certain symptômes : contracture, raideur, attitude des extrémités étaient attribuables à l hyperventilation réalisée par cette automatisme respiratoire exagéré et prolongée.

3e *exemple*. Le Dr Heernu est appelé d'urgence auprès d'une malade qu'il trouve dans un état de tétanie généralisée avec les symptômes habituels La crise s'était déclanchée chez cette névropathe anxieuse, qui s'était mise par ses soupirs et sa respiration désordonnée en état tétanique. Très alarmée en sentant se crisper mains et pieds, elle pensait être paralysée, n'en soupirait que plus profondément et se maintenait par une sorte de respiration automatique forcée en état de spasme. Il a suffi de faire cesser les mouvements respiratoires pour que tout rentre sans l'ordre.

Ces exemples nous paraissent justifier l'idée que dans certains complexes symptomatiques de contracture, d'hypertonie, de spasmes localisés, d'hyperéflectivité on pourrait peut-être faire utilement la part de l'hyperpnée involontaire.

La biochimie de l'hyperpnée, par M. Heernu assistant (*Travail du centre neurologique de Bruxelles*).

Nous voudrions appeler l'attention sur quelques recherches biochimiques qui furent faites au cours de l'épreuve. Nos expériences d'hyperpnée, commencées en 1929, ont porté principalement sur les modifications du pH sanguin et de la calcémie; l'élimination des bases et des acides par l'urine; les modifications de la glycémie, de l'urée sanguine et de la cholestérinémie.

Technique de l'hyperpnée. — Le malade à jeun depuis 3 heures au moins est placé dans le décubitus dorsal, débarrassé de ses vêtements et de tout lien pouvant entraver la respiration. — Rythme respiratoire : 12 à 15 mouvements à la minute, aussi ample que possible en insistant sur la phase expiratoire ; durée de l'épreuve 30 minutes.

***

I. — PH et calcémie.

Technique. — *Mesure du pH* : la mesure du pH a été pratiquée au moyen du comparateur « Helligé », la méthode peut donner 0,05 comme approximation ; l'indicateur employé était le méta-nitrophénol.

Dosage de calcium sanguin (Méthode de Waard): dosage du calcium total ; précipitation du calcium à l'état d'oxalate en milieu légèrement acétique, en présence d'acétate d'ammonium. Centrifugation, lavage du précipité et dosage par la permanganate $\frac{N}{100}$.

N. B. La méthode employée pour la mesure du pH sanguin est évidemment imparfaite, aussi les chiffres donnés ici n'ont pas la prétention d'avoir une valeur absolue, ils indiquent simplement le sens de la déviation.

Résultat. — Dans la première partie de cette étude, nous nous sommes bornés à dépouiller les observations dans lesquelles les signes tétaniques étaient très nets et comprenaient soit spasme des mains et spasme des muscles faciaux, soit contracture tétanique très douloureuse des avant-bras, soit spasme des mains et spasme des pieds très accentués. Il nous a paru en effet que pour étudier les modifications sanguines directement dues à l'hyperpnée, il était plus intéressant de se limiter aux cas typiques. Cette condition ne s'est trouvée remplie que dans 42 sur 217 soit 19 °/o, parmi ceux-ci, 17 seulement sont utilisables pour notre objet. Nous les retrouverons dans le tableau ci-dessous (Tableau I).

Tableau I

Numéros	Sexe	Age	pH sanguin		Calcémie			Diagnostic
					exprimée en mille 0/00		% de la valeur initiale	
			avant	après	avant	après		
100	masculin .	24 ans	7,32	7,46	107.6	97.00	90	Epilepsie.
105	masculin .	32 ans	7,33	7,40	122.08	107.66	88	Lésion cérébrale.
118	masculin .	19 ans	7,32	7,58	120.96	116.13	96	Vertige. Céphalée.
122	féminin...	35 ans	7,40	7,58	129.93	87.13	67	Epilepsie.
124	féminin...	26 ans	7,36	7,32	110.66	107.77	97	Epilepsie.
125	masculin .	15 ans 1/2	—	—	101.66	120.14	118	Epilepsie.
134	masculin .	27 ans 1/2	—	—	112.18	116.86	104	Epilepsie.
138	féminin...	46 ans	—	—	197.83	98.91	50	Migraine.
140	féminin...	27 ans	7,36	7,36	94.50	94.50	100	Epil. endoc.
141	féminin ..	27 ans	7,35	7,35	96.00	96.00	100	Epil. endoc.
148	masculin .	50 ans	7,33	7,57	—	—	—	Vagotonie.
152	masculin .	29 ans	—	—	115.47	119.75	103	Epil. traumat.
153	masculin .	20 ans	—	—	113.76	122.32	107	Epilepsie
154	masculin .	33 ans	7,38	7,48	—	—	—	Tumeur cérébr.
159	féminin...	27 ans	—	—	91.00	100.00	109	Epil. endoc.
165	masculin .	21 ans	7,36	7,38	—	—	—	Epilepsie.
203	masculin .	17 ans	—	—	120.3	120.30	100	Epilepsie.

Si nous dépouillons ces résultats nous voyons:

1° Le pH sanguin a été mesuré 10 fois. Il montre une tendance nette à l'alcalose dans 7 cas (valeur maxima atteinte 7,58, écart le plus grand 7,32 à 7,58). Dans 1 cas (124), à en croire les chiffres, il y aurait eu plutôt tendance à l'acidose. Cependant l'écart étant faible et la méthode de mesure imparfaite, nous serions plutôt tenté d'admettre qu'il n'y a eu

dans ce cas aucune modification, — comme cela se voit également dans les expériences 140 et 141.

2° Le dosage de la calcémie a donné des résultats plus variables : sur 14 cas on a 6 fois une diminution de la calcémie après l'épreuve, 5 fois une augmentation, deux fois la calcémie ne bouge pas.

Si on excepte le cas 138, où la calcémie initiale était anormalement haute, la diminution de la calcémie atteint des valeurs comprises entre 67 et 97 °/₀ de la valeur primitive.

3° Si on examine maintenant le comportement simultané du pH sanguin et de la calcémie, on voit sur 7 cas :

a) 4 fois augmentation du pH et diminution de la calcémie (cas 100. 105, 118. 122).

b) 1 fois : pH constant et diminution de la calcémie,

c) 2 fois constance du pH et de la calcémie (140 et 141).

Nous n'avons pas de mesure de pH dans les cas d'augmentation de la calcémie.

Dans l'ensemble, nous pouvons donc conclure qu'au cours de l'hyperpnée avec tétanie manifeste on observe une tendance très fréquente vers l'alcalose sanguine, sans cependant que cela soit constant. On trouve en outre, au moins aussi souvent, une diminution de la calcémie qu'une augmentation ; parfois la calcémie reste constante.

Particulièrement intéressantes sont les expériences 140, 141 et 159, relatives au même sujet : Mme H.. P., âgée de 27 ans, qui présente depuis 23 ans de petites crises épileptiques au moment des époques. La première expérience fut pratiquée deux jours avant les règles. Le protocole relate : picotements dans les doigts, signe de Chwostek à droite et à gauche, sensation de tremblement dans les mains, dans les bras, les lèvres, spasme en flexion des doigts, pouce, index restant étendus, spasme des lèvres et des paupières. Dans la seconde expérience, après les règles, le tableau est encore plus net : il y a de la rigidité de la face, les paupières sont fermées, la bouche en O. Spasmes très nets des mains ; et cependant, dans les deux cas, le pH reste constant : 7,36 et 7, 35 ainsi que la calcémie : 94,50 et 96. — Par contre, une troisième épreuve, avant les règles, où les signes tétaniques étaient au complet également (signe de Chwostek, main d'accoucheur, bouche en O ; blépharospasme, signe de Trousseau), la calcémie a augmenté. *Ainsi donc la tétanie franche peut s'installer à la suite d'hyperpnée chez un sujet sans que des modifications sanguines considérées généralement comme indispensables (alcalose et augmentation de la calcémie) soient observées.* Il semble que ces modifications, bien que fréquentes, ne soit pas l'élément *indispensable* qui agit sur le système nerveux pour provoquer la tétanie.

Le tableau II donne les résultats obtenus dans les épreuves, où aucun signe tétanique n'était apparu, pas même le signe de Chwostek.

Nous retrouvons ici des modifications de même genre que celles obtenues dans les cas de tétanie nette, mais cependant d'une façon générale beaucoup moins accentuées : tendance faible à l'alcalose. Dans le cas

TABLEAU II

Numéros	Sexe	Age	pH. Sanguin		Calcémie			Diagnostic
					exprimée en mil. ‰		% de la valeur initiale	
			Avant	Après	Avant	Après		
102	féminin...	13 ans			163.3	163.3	100	Epilepsie.
107	masculin.	47 ans			99.37	82.67	82	Tumeur cérébrale.
116	masculin.	26 ans	—	—	131.52	126.88	96	Sclérose plaque.
126	masculin.	42 ans	7.35	7.40	87.72	99.81	113	Syphilis nerveuse.
131	masculin.	51 ans	7.37	7.34	111.36	123.42	110	Métastase C.
142	masculin.	11 ans 1/2	—	—	83.72	86.45	103	Crises convulsives.
155	masculin.	46 ans	—	—	116.60	116.25	100	Tumeur cérébrale.
157	féminin..	44 ans	—	—	112.00	124.8	111	Sclérose plaque.
163	masculin.	53 ans	7.32	7.37	—	—		Parkinson.
215	masculin.	56 ans	—	—	102.30	82.00	80	Sclérose combinée.
216	masculin.	28 ans	—	—	99.37	99 37	100	Epilepsie.

131, étant donné la méthode on peut admettre que le pH est resté constant. Calcémie constante (2 fois), diminuée 3 fois (de 80 à 96 %), augmentée 4 fois (de 103 à 113 %). Le nombre de résultats est ici trop restreint pour pouvoir envisager le comportement simultané du pH et de la calcémie (pH et calcémie augmentés 1 fois, pH constant et calcémie augmentée 1 fois).

En comparant l'un à l'autre les tableaux I et II (tétanie manifeste et tétanie nulle), on voit que si les cas de tétanie nette s'accompagnent d'alcalose sanguine, cette tendance est faible ou nulle dans les cas de tétanie nulle, sans cependant que l'inverse soit vrai, puisque nous avons observé des signes de tétanie prononcée avec un pH constant. La calcémie totale présente des modifications du même sens et de même intensité dans les 2 séries, et cette constatation rend toute sa valeur à cette notion que c'est le calcium ionisé qui importe dans la tétanie. On ne peut cependant pas s'empêcher de remarquer que, bien que le milieu humoral « bouge », le signe de Chvostek reste absent, et cependant ce signe, par la précocité de son apparition dès les premières minutes, dans les cas positifs, montre bien que des altérations minimes du milieu sanguin suffisent à le produire. Un dernier fait frappant, c'est la prédominance des diagnostics d'épilepsie dans le tableau I (tétanie nette) et la fréquence quasi exclusive des maladies organiques du système nerveux dans le tableau II (tétanie nulle).

II. — Eliminations urinaires. — Régulation humorale de l'équilibre acide-base.

L'ensemble de l'organisme n'assiste pas en spectateur neutre aux modifications imprimées au milieu sanguin par l'hyperventilation ; à l'alcalose l'organisme répond par une élimination de bases par les urines et par une rétention d'acide.

TABLEAU III

Numéros		pH urinaire		Carbonates		Phosphates		Acétone		Acides organiques (1)		Acidité titrable (2)		Ammoniaque	
		avant	après	avant	après	avant	après	avant	après	avant	après	avant	après	avant	après
	100	5,5	8	traces	+	—	—	—	traces						
pH augmente et calcémie diminue	105	4,5	8	—	+	—	+	—	—						
pH augmente et calcémie diminue	118	8,5	8,5	+	++	+	+	—	traces	176 cc. ‰	320 cc. ‰	0.0652 gr. ‰	0.0652 gr. ‰	0.19 gr. ‰	0.13 gr. ‰
	122	5	8	—	+	—	+	—	traces	520 cc. ‰	200 cc. ‰	1.0758 gr. ‰	0 gr. ‰	0.32 gr. ‰	0.016 gr. ‰
pH et calcium constants	140	7	7,5	—	+	traces	+	—	traces	180 cc. ‰	104 cc. ‰	0.1956 gr. ‰	0.0652 gr. ‰	0.63 gr. ‰	0.33 gr. ‰
pH et calcium constants	141	7	7,7	+	+	—	+	—	—	50 cc. ‰	43 cc. ‰	0.2 gr. ‰	0 gr. ‰	0.55 gr. ‰	0.56 gr. ‰
	124	5,5	8,2	+	++	—	+	—	—	364 cc. ‰	224 cc. ‰	0.7498 gr. ‰	0.0326 gr. ‰	0.82 gr. ‰	0.31 gr. ‰
	125	5,5	6,5	+	+	—	—	—	—	512 cc. ‰	448 cc. ‰	1.0432 gr. ‰	0.5868 gr. ‰	0.93 gr. ‰	0.65 gr. ‰
	134	7	8,5	traces	++	+	+	—	—	411 cc. ‰	440 cc. ‰	0.2347 gr. ‰	0 gr. ‰	0.60 gr. ‰	0.19 gr. ‰
	159	5	8,2	traces	+	—	+	—	—			2.116 gr. ‰	0 gr. ‰	1.76 gr. ‰	0.37 gr. ‰
	152	4,4	7,5	—	+++	—	—	—	traces	312 cc. ‰	144 cc. ‰	2.4124 gr. ‰	0 gr. ‰	1.18 gr. ‰	0.45 gr. ‰
	153	4,5	7,8	—	+	—	+	—	+	—	—	0.652 gr. ‰	0 gr. ‰	1.97 gr. ‰	0.49 gr. ‰

(1) Exprimés en HCl $\frac{N}{10}$ par litre.

(2) Exprimée en acide phosphorique.

TABLEAU IV

Numéro	pH urinaire		Carbonates		Phosphates		Acétone	
	avant	après	avant	après	avant	après	avant	après
63	acide	acide	+	+	—	+	+	+
70	acide	acide	+	traces	—	—	—	—
102	6	7	—	—	—	—	—	—
107	4.5	7.5	—	+	—	+	—	traces
116	5	7.5	+	+	—	+	—	—
126	4.5	8	—	+ +	—	—	—	+
131	5.2	7.5	traces	+	—	+	—	traces
142	5	7.7	—	+	—	—	—	traces
157	7.5	8.5	+	+	+	++	—	—
210	alcalin	alcalin					—	+

TABLEAU IV (*suite*)

Acide organique		Acidité titrable		Ammoniaque	
avant	après	avant	après	avant	après
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
384 cc. ‰	368 cc. ‰	0.7791 gr. ‰	0.3227 gr. ‰	1.31 gr. ‰	0.48 gr. ‰
360 cc. ‰	52 cc. ‰	0.5542 »	0 »	0.81 »	0.28 »
—	—	1.067 »	0.228 »	1.05 »	0.50 »
—	—	2.249 »	0.978 »	1.93 »	0.50 »
—	—	0 »	0 »	—	—
758 cc. ‰	872 cc. ‰				

Dans les cas de tétanie manifeste, l'urine devient franchement alcaline. D'une façon constante, l'élimination des carbonates alcalins est augmentée ; presque toujours les phosphates alcalins augmentent également. En même temps l'acidité titrable diminue jusqu'à devenir nulle (sauf dans les cas 118 où elle reste constante). Les acides organiques également diminuent d'une façon presque constante (sauf dans les cas 118 et 134 où ils augmentent). La quantité d'acides organiques diminuant, l'ammoniaque urinaire destiné à les neutraliser diminue également, et cela d'une façon tout à fait constante. Dans un certain nombre de cas (6 fois sur les 12 cas indiqués au tableau) on observe de l'acétone dans les urines souvent à l'état de traces, parfois en quantité plus considérable. On a attribué la présence de cet acétone à une mauvaise combustion au niveau des tissus, à la suite de l'anoxémie relative, due à l'alcalose.

Certains auteurs ont montré que l'acétone augmentait dans les urines lorsqu'on produisait artificiellement une forte alcalose par apport excessif de sels alcalins, et ils croient que les corps cétoniques, comme les acides organiques, s'éliminent conjugués aux bases qu'ils servent à neutraliser.

Dans un seul cas seulement (118), l'élimination d'acétone s'accompagne d'une augmentation d'élimination des acides organiques, partout ailleurs il y a au contraire diminution ; il ne semble donc pas que la présence d'acétone soit justifiée par cette hypothèse.

Si nous nous reportons maintenant aux cas dans lesquels il n'y eut pas de tétanie, nous retrouvons les mêmes modifications urinaires que dans les cas de tétanie nette (tableau IV).

Augmentation de l'élimination des carbonates et phosphates alcalins, diminution de l'acidité titrable de l'urine, diminution de l'ammoniaque urinaire, diminution des acides organiques (dans un cas augmentation des acides organiques), présence fréquente d'acétone sans relation avec aucun des éléments connus du sang ni de l'urine.

Il est difficile de tirer une conclusion précise de l'ensemble de ces résultats. *L'état d'alcalose que l'hyperventilation pulmonaire provoque se retrouve dans toutes nos expériences. Cependant à elle seule, elle ne suffit pas à provoquer la tétanie. Il semble qu'outre une prédisposition individuelle, interviennent encore d'autres facteurs que nous ignorons et qui font que même si le pH sanguin et la calcémie restent constants, la tétanie peut se manifester.*

III. — Régulation nerveuse de l'équilibre acide base. — Action sur le centre respiratoire.

Dans le mécanisme régulateur du milieu humoral, les reins n'interviennent pas seuls en éliminant les bases en excès et en retenant les acides. Le centre respiratoire réagit à son tour. Aussitôt que la concentration du CO^2 sanguin est descendue en dessous du seuil d'excitation du centre respiratoire, celui-ci cesse de fonctionner et l'individu entre en

apnée. C'est en effet ce qui arrive chez la grande majorité des sujets : après 5 minutes de respiration forcée, les mouvements respiratoires deviennent plus superficiels et tendent à s'arrêter. Il faut à ce moment stimuler le sujet. Au cours de cette phase de l'épreuve, un peu pénible, la respiration est réellement « volontaire », les mouvements respiratoires sont réglés par l'activité consciente du cerveau, ce n'est plus une fonction végétative. Cependant, à intervalles plus ou moins rapprochés, la respiration tend chaque fois à devenir superficielle. Cette lutte dure au minimum 15 minutes, parfois plus longtemps. Mais chez les sujets assez jeunes, dont la souplesse thoracique est grande, en même temps que s'installent les signes tétaniques nets (main d'accoucheur, spasme des pieds, spasme de toute la musculature faciale), on n'est pas peu surpris de voir la respiration devenir assez rapidement très ample, un peu plus rapide et « automatique » après avoir été pendant un temps plus ou moins long « volontaire ». Il semble qu'arrivée à un certain stade, la tétanie apporte une perturbation non seulement dans le système neuro-musculaire de la vie de relation, mais aussi dans les centres sympathiques et plus spécialement dans le centre respiratoire : une ventilation exagérée n'amène plus une apnée consécutive, mais s'entretient elle-même, et il faut un effort de volonté pour se mettre en apnée. Cet état paraît d'autant plus paradoxal que les signes tétaniques vont en s'accentuant fortement et que le sujet paraît même en être incommodé (crampes douloureuses, fourmillements).

Cette automatisation de la respiration s'observe non seulement dans la tétanie expérimentale, mais aussi dans des cas de tétanie par hyperventilation chez des névropathes : une jeune femme ressent un malaise après un repas, elle respire fortement « pour faire passer » ; après quelques minutes, elle sent avec terreur que ses mains s'engourdissent, et croyant que c'est le signe précurseur d'engourdissement plus profond, respire de plus belle pour se rappeler à la vie ; le cercle vicieux est

Respiration automatique.

TABLEAU V

Numéro	pH sang.		Calcium		pH urin.		Carbonates		Phospha.		Acétone	
	avant	après	avant	après	A.	P.	A.	P.	A.	P.	A.	P.
154	7,38	7,48	—	—	5,8	8,3	Tra	+	—	+	—	—
159	—	—	91	100	5	8,2	Tra	+	—	+	—	—
177	—	—	99.16	109,65	—	—						
209	—	—	120.3	120,3	—	—					—	Tra

A. = avant.
P. = après.

Respiration automatique.

TABLEAU V (*suite*).

Acide organique		Acidité titrable		Ammoniaque	
A.	P.	A.	P.	A.	P.
424 cc. ‰	152 cc. ‰	1,004 g. ‰	0 gr. ‰	0,81 g. ‰	0,31 h. ‰
—	—	2,116 »	0 » »	1,76 »	0,37 »
—	—	—	—	—	—
452 cc. ‰	452 cc. ‰	—	—	—	—

créé ; la famille s'affole, et on requiert le médecin d'urgence. Celui-ci se trouve devant un beau tableau de tétanie par hyperpnée, qui cesse rapidement lorsqu'on invite la malade à cesser toute respiration. Cependant il n'est pas facile d'obtenir immédiatement l'arrêt respiratoire volontaire ; même convaincue de la nécessité de se mettre en apnée, la malade arrive difficilement à maîtriser ses mouvements respiratoires.

Nous n'avons pas noté chaque fois dans nos protocoles, l'automatisation de la respiration, nous en relevons cependant quelques-uns qui montrent qu'il n'y a pas de modifications caractéristiques, capable d'expliquer cette perturbation profonde de la physiologie normale du centre respiratoire (tableau V).

IV. — *Influence sur le métabolisme cellulaire.*

Nous avons résumé les modifications du métabolisme sur trois tableaux classés d'après les modifications de la glycémie.

L'examen de ces tableaux montre que dans les cas où la glycémie a augmenté après l'hyperpnée, la calcémie a augmenté 7 fois, est restée constante 3 fois, a diminué 1 fois ; les acides organiques ont diminué 7 fois, sont restés constants 1 fois, ont augmenté 1 fois ; le rapport de Goiffon $\left(\frac{\text{acides organiques}}{\text{urée}}\right)$ a augmenté 6 fois, est resté stationnaire 1 fois, a diminué 1 fois ; 9 fois sur 13 cas il y a eu de l'acétone dans les urines après l'épreuve.

Dans les cas où la glycémie n'a pas été modifiée par l'épreuve, la calcémie a augmenté 3 fois, diminué 6 fois, est restée stationnaire 2 fois ; les acides organiques ont augmenté 2 fois, sont restés invariables 1 fois. Le rapport de Goiffon a augmenté 3 fois ; l'acétone a été constatée 5 fois sur 7 cas.

Dans les cas où la glycémie a diminué après l'épreuve, la calcémie a diminué 1 fois, est restée constante 1 fois ; les acides organiques ont

TABLEAU VI. — *Glycémie augmentée.*

Numéros	Tétanie	Glycémie		Calcémie		Acides organiques		Urée		Rapport de Goiffon		Acétone		Diagnostic
		avant	après	avant	après	avant	après	av.	après	av.	après	avant	après	
142	O	0.96	1.20	83.72	86.45	—	—	17.97	0.37			—	trace min.	Crises convulsives.
143		1.09	1.38	—	—	—	—	27.22	17.49			—	traces	Epilepsie hérédo-s.
144		1.07	1.15	102.83	104.65	—	—	12.10	11.55			—	—	S. nerveuse.
148	T	0.92	0.99	—	—	440	360	11	6.15	40	58	—	—	Vagotonie.
149		1.07	1.11	111.28	115.56	388	10.7	13·25	0.27	29	39	—	traces	Myasthénie.
150		0.92	0.97	—	—	204	166	13.25	9.86	14	16	—	+	Epilepsie hérédo-s.
151		1	1.20	—	—	—	—	—	—	—	—			Lésion bulbaire.
152	T	0.97	1.04	115.47	119.75	312	144	9.75	4.36	32	35.34	—	trace très légère	Epilepsie traumatique.
153	T	1.07	1.47	113.76	122.32	—	—	21.72	8.41			—	+	Epilepsie.
154	T	1.06	1.34	—	—	424	152	24.67	7.50	17.2	20.2	—	—	T. C.
156		1.10	1.15	120	106.95	608	176	17.53	6.60	34	26	—	+	Crises convulsives.
177	T	1.04	1.17	99.16	109.65	—	—	—	—	—	—			Traumat. cranien.
206		1.16	1.24	110.36	142	700	852	48.38	26.75	14	31	—	+	Encéphalite.
208		1.02	1.10	117	118.8	792	784	29.55	22.82	27	34	—	+	T. C. épileptique.
212		1.03	1.15	119.0	119.0	—	—	—	—	—	—			Epilepsie.
217		0.97	1.07	85.02	86.54	240	241	—	—	—	—	—	—	Hist.

O : aucun signe de tétanie.
T : tétanie accentuée.

Les autres cas représentent des intermédiaires entre ces deux extrêmes.

TABLEAU VII

Glycémie non modifiée.

Numéros	Tétanie	Glycémie		Calcémie		Acides organiques		Urée		Rapport de Goiffon		Acétone		Diagnostic
		avant	après	avant	après	avant	après	avant	après	avant	après	avant	après	
146		1.01	1.01	119.95	110.93	—	—	25.13	11.78			—	—	Hémiplégie
127		1.35	1.35	112.5	119.3	—	—	28.80	23.30			—	—	P. N.
155	O	1.37	1.37	111.60	116.25	—	—	—	—	—	—			T. C.
171		1.02	1	101.62	93.73	—	—	—	—	—	—			Sclérose en plaque
172		0.88	0.90	95.21	80.93	—	—	—	—	—	—			Cœur ?
173	O	1.15	1.12	110.0	112.0	—	—	—	—	—	—			Jach.
174	O	0.97	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	Neurol V.
203	T	0.95	0.95	120.3	102.3	452	452	21.19	14.13	21	32	—	Trace très légère	Céphalée.
207		0.95	0.95	121	118	—	—	—	—	—	—			T. C. épileptique
209		1.12	1.12	120.4	115.2	644	764	15.59	15.82	40	43	—	Trace très faible	Parkinson
210	O	0.98	0.98			758	872	45.82	34.85	16	25	—	+	Névrite
215	O	1.55	1.55	102.30	82	—	—	—	—	—	—			Sclérose combinée
216	O	1.10	1.10	99.37	99.37	—	—	—	—	—	—	—	+	Epilepsie.

Glycémies diminuées

TABLEAU VIII

Numéros	Tétanie	Glycémie		Calcémie		Acides organiques	
		avant	après	avant	après	avant	après
145		1	0.91	—	—	408	176
170		0.94	0.84	91.7	91.7	—	—
180		0.98	0.98	—	—	—	—
201	T	1.23	1.13	—	—	—	—
202		1.35	1.20	—	—	—	—
204		0.98	0.87	106.96	98.05	—	—
205		1.30	1.10	—	—	484	320

Glycémies diminuées

TABLEAU VIII (*suite*)

Urée		Rapport de Goiffon		Acétone		Diagnostic
avant	après	avant	après	avant	après	
15.95	9.08	25	19	—	+	T. C. Epileptique.
—	—	—	—			Hystérie.
—	—	—	—			Epilepsie.
—	—	—	—			Labyrinthite.
—	—	—	—			trauma-cranien.
37.55	23.52	—	—	—	+	Encéphalite.
23.4	17.97	20.6	18.4	—	+	Encéphalite.

diminué 2 fois ; le rapport de Griffon a diminué 2 fois, l'acétone a été constatée 3 fois sur 3 cas.

Si l'on essaye de tirer quelques conclusions générales, on voit que sur un total de 36 recherches de glycémie, l'éventualité la plus fréquente est une augmentation (16 fois), augmentation qui peut atteindre dans certains cas jusqu'à 40 centigrammes (n° 153, de 1,07 à 1,47 grammes ‰).

Viennent ensuite par ordre de fréquence les cas où la glycémie est restée constante (13 fois). Les cas dans lesquels la glycémie a diminué sont les moins nombreux (7 fois), la diminution atteignant jusque 20 cent. (nº 205 de 1,30 à 1,10 gr. ‰.

Parmi les cas où la glycémie a augmenté, nous relevons avec la plus grande fréquence une augmentation de la calcémie (7 fois sur 11 cas), une diminution des acides organiques (7 fois sur 9 cas), une augmentation du rapport de Goiffon (6 fois sur 8 cas).

Ces modifications n'appartiennent d'ailleurs pas en propre aux cas où la glycémie a augmenté ; nous les retrouvons dans les autres cas également, quoique avec une fréquence moindre.

Les cas dans lesquels la glycémie n'a pas été modifiée s'accompagnent plus fréquemment de diminution de la calcémie.

Un fait remarquable, c'est que les cas à tétanie nette, accentuée, se rangent en majorité dans le groupe des glycémies augmentées (5 fois sur 7 cas). Au contraire, c'est parmi les cas de glycémie invariable qu'on rencontre le plus grand nombre de cas à tétanie nulle (6 fois sur 7 cas).

En ce qui concerne l'acétone, on a trouvé 17 fois sur 23 cas (soit dans 78 % des cas du total) sans prédominance pour l'une ou l'autre modification : glycémie augmentée 9 fois sur 13 cas (soit 69 %), glycémie non modifiée 5 fois sur 7 (soit 71 %), glycémie diminuée 3 fois sur 3 cas.

L'augmentation du rapport de Goiffon qui serait un indice d'une insuffisance de combustion des déchets azotés, n'atteint jamais une valeur anormalement haute à la suite de l'hyperpnée. Si l'on essaye de trouver une relation entre le rapport de Goiffon et la présence d'acétone, qui, on se le rappelle, a été également attribuée à une insuffisance de combustion, on voit que dans les 9 cas où le rapport a augmenté, il y a 7 fois eu présence d'acétone, 2 fois absence, 3 fois présence d'acétone quand le rapport est diminué, et une fois quand le rapport est resté constant. La fréquence de l'acétone dans le cas où le rapport de Goiffon a augmenté (7 fois sur 9, soit 77 %) ne diffère pas de la fréquence générale de l'acétone dans les urines après l'hyperpnée, sans tenir compte d'aucune autre modification (17 fois sur 23, soit 78 %).

Nous donnons en résumé ici les cinq cas dans lesquels les éléments étudiés ci-dessus ont été recherchés simultanément, afin de schématiser les modifications.

= Constant. — A. Augmenté. — D. Diminué. — Tr. Traces.

Numéro	Glycémie	Calcémie	Acide organique	Urée	Rap. : Goiffon	Acétone
203	=	=	=	D	A	Tr.
209	=	D	A	=	=	Tr.
149	A	A	D	D	A	Tr.
152	A	A	D	D	A	Tr.
156	A	D	D	D	D	Tr.

Dans 2 cas nous avons recherché la cholestérine, nous en donnons les résultats à titre documentaire.

		Cholesthérine	Glycémie	Calcémie
Cas n° 216 (Epilepsie) aucun signe de tétanie	X avant XX après	1.53 gr. ‰ 1.77 gr. ‰	1.10 gr. ‰ 1.10 gr. ‰	99.37 milg. ‰ 99.37 milg. ‰
Cas n° 217 (névropathe) tétanie très fruste	X avant XX après	1.98 gr. ‰ 1.65 gr. ‰	0.97 gr. ‰ 1.07 gr. ‰	85.02 milg ‰ 86.54 milg ‰

Résumé. — 1. La tétanie d'hyperpnée s'accompagne d'une façon presque constante d'alcalose sanguine. Le calcium total subit des fluctuations variables qui ne paraissent pas en rapport avec le degré de tétanie.

2. On peut observer une constance remarquable du milieu sanguin (pH et calcémie) au cours d'une tétanie cependant très accentuée.

3. Dans tous les cas, qu'il y ait eu ou non des phénomènes tétaniques et quelles que soient les modifications sanguines observées, la composition de l'urine traduit la lutte de l'organisme contre l'alcalose.

4. La glycémie peut varier dans des limites assez larges sous l'influence de l'hyperventilation. Quoique en gros on puisse dire que l'augmentation de la glycémie s'observe plus fréquemment dans les cas de tétanie prononcée, et que la glycémie reste constante dans les cas de tétanie nulle, ces relations ne sont nullement constantes.

5. L'hyperventilation bien menée provoque après un temps variable une perturbation de la physiologie du centre respiratoire, dont la sensibilité à la diminution du CO^2 paraît diminuée.

COMMUNICATIONS SUR L'ÉTIOLOGIE

Convulsions de l'enfance dans leurs rapports avec l'épilepsie,

Par MM. G. HEUYER et J. DUBLINEAU.

Parmi les enfants observés à la Clinique annexe de Neuro-Psychiatrie infantile, nous avons recherché et classé les observations des épileptiques et de tous les enfants qui, devenus ou non épileptiques, avaient présenté des crises convulsives dans leur enfance. Nos recherches ont porté sur une statistique de 27 mois ; elle tendait à préciser :

1° Le pronostic éloigné des convulsions de l'enfance, le terme de « convulsions » étant réservé aux crises convulsives apparues avant la troisième année ;

2° Les relations avec l'épilepsie des différentes variétés de convulsions de l'enfance décrites par les auteurs.

I. — ETUDE STATISTIQUE.

Sur 2633 enfants observés entre le 1er janvier 1930 et le 1er avril 1932, 475 avaient eu ou avaient encore des crises convulsives. Ce total comprend :

1° 334 enfants ayant eu des convulsions avant 3 ans.

2° 141 enfants dont les crises convulsives sont apparues après 3 ans.

A. — *Enfants ayant eu des convulsions avant 3 ans.*

a) *Convulsions de l'enfance suivies d'épilepsie ou d'épileptoïdie.*

C'est par l'interrogatoire des parents que nous avons précisé les antécédents convulsifs des enfants. Nous nous sommes attachés à préciser dans la recherche des antécédents les caractères des crises convulsives en précisant le symptôme commun : la perte de connaissance.

Celle-ci est facile à apprécier chez l'enfant, par l'insensibilité et surtout, dans l'interrogatoire, par la révulsion des globes oculaires dont l'existence suffit pour affirmer la perte de conscience de l'enfant convulsif. Quant à la phase tonico-clonique, elle est variable et il peut y avoir ou non pâleur ou cyanose, émission d'urine, etc.

1° Sur nos 334 cas, 97 enfants, soit 29,1 % ont présenté des crises comitiales ultérieures ; ce nombre comprend 27 enfants qui n'ont pu être suivi que jusqu'à 6 ans. Sur les 70 autres, 9 ont vu leurs crises s'arrêter

vers 6 ans. 61 avaient encore des crises dans la seconde enfance et l'adolescence.

2° 100 enfants, soit 30,6 %, ont présenté, à défaut de crises convulsives épileptiques ou d'absences ultérieures, des manifestations psychiques communément rapportées aux états épileptiques, sous le nom d'épileptoïdie : lenteur d'idéation, viscosité mentale, surtout impulsivité, colères clastiques, fugues ayant parfois le caractère de véritables équivalents, énurésie tardive, somnambulisme, terreurs nocturnes.

Au total 107 sujets sur 334 convulsifs (59,7 %) ont présenté ultérieurement des manifestations appartenant à l'épilepsie convulsive ou psychique.

b) *Convulsions de l'enfance non suivies de manifestations épileptiques* :

1° *Enfants à peu près normaux*		13
2° *Enfants présentant des troubles psychiques non épileptiques*		91
Ces sujets se répartissent en :		
Arriérés		66
Parmi lesquels on compte :		
Idiots simples	20	
— mongoliens	4	
Imbéciles	10	
Débiles simples	32	
Sujets présentant des troubles de l'affectivité		12
(Dépression, émotivité, préoccupations hypochondriaques).		
Pervers instinctifs		10
Sujets atteints de psychose		5
Parmi lesquels :		
Démence précoce	4	
Paralysie générale juvénile	1	
Sujets présentant des crises atypiques d'allure pithiatique		4

3° *Sujets présentant des séquelles neurologiques* : 27 se répartissant en :

Hydrocéphalie	2
Hémiplégie cérébrale infantile	10
Diplégie	2
Little	4
Syndrome cérébelleux	1
Athétose	1
Troubles sensoriels :	
Cécité	1
Surdi-Mutité	4
Troubles physiopathiques	1
Encéphalite	1
	27

Conclusions. Sur 334 enfants ayant eu des convulsions dans la première

enfance, 13 seulement étaient normaux dans la seconde enfance ou l'adolescence. Toutefois, il faut tenir compte de la spécialisation de notre consultation.

Sur les 321 anormaux, on note 197 épileptiques ou épileptoïdes.

Parmi les 124 restants, 27 sont atteints de troubles neurologiques graves et 91 de troubles mentaux, parmi lesquels figurent : 34 arriérés profonds, 10 pervers instinctifs, 5 aliénés.

B. — *Enfants ayant commencé leurs crises convulsives après 3 ans.*

La symptomatologie n'est point différente des crises convulsives de la première enfance. Les crises se caractérisent essentiellement par la perte de la conscience, que complète, à cet âge, l'amnésie.

Age d'apparition des convulsions	3 ans	4 ans	5 ans	6 ans	Total des cas
Convulsions suivies ultérieurement d'épilepsie	17	7	9	11	44
Convulsions avec troubles épileptoïdes	9	5	4	3	21
Convulsions avec arriération ou troubles du caractère	8	5	3	1	13
Convulsions avec troubles neurologiques	1	0	0	0	1
Total :	35	15	16	15	81

Nous avons divisé nos 141 observations en deux groupes, selon que les crises convulsives sont apparues avant ou après 7 ans.

Nos observations se répartissent ainsi :

Crises convulsives apparues de 3 à 7 ans 81

Crises convulsives apparues de 7 à 20 ans 60

1° *Crises convulsives apparues de 3 à 7 ans.*

Nous résumons leur pronostic dans le tableau suivant :

Au total, sur 81 cas, 65, soit 80 %, sont suivis de manifestations comitiales ou épileptoïdes.

2° *Crises convulsives apparues pour la première fois après 7 ans, jusqu'à 15 ans.*

Nos cas se répartissent dans le tableau suivant.

Crises convulsives ayant débuté de	7 à 8 ans	11
—	8 à 9 »	5
—	9 à 10 »	8
—	10 à 11 »	9
—	11 à 12 »	4
—	12 à 13 »	5
—	13 à 14 »	6
—	14 à 15 »	6
—	au delà de 15	3
Début non précisé		3
		60

Conclusions. — A partir de la troisième année, la propórtion des crises convulsives suivies de manifestations épileptiques ou épileptoïdes augmente rapidement ; par contre, le nombre total de ces cas est inférieur à ce qu'il était avant 3 ans.

Pour un total de 322 épileptiques ou épileptoïdes, on en trouve 197 (soit 61 %) ayant eu des crises convulsives avant 3 ans ;

65 (soit 20,2 %) dont les crises convulsives sont apparues pour la première fois entre 3 et 7 ans ;

60 seulement ont eu leur première crise à 7 ans ou au delà sans avoir présenté de convulsions dans la première enfance.

Les chiffres précédents démontrent la valeur pronostique des convulsions de l'enfance et leur importance comme facteur ultérieur d'épilepsie ; cette notion était d'ailleurs celle des classiques, depuis Voisin.

L'un de nous avait rapporté antérieurement avec Longchampt des chiffres qui confirmaient cette opinion classique ; M. Abadie a bien voulu le rappeler dans son rapport.

II. — Le pronostic des convulsions de l'enfance est-il fonction de leur variété ?

Dans la deuxième partie de notre travail, nous avons cherché à établir si le pronostic des convulsions est fonction de leur variété.

Le pronostic n'est pas fonction de la forme des convulsions, car l'existence de convulsions toniques ou cloniques n'a aucune importance ; la valeur de ce symptôme est accessoire ; ce qui importe c'est la perte de connaissance.

Mais les auteurs ont assigné à diverses variétés de convulsions des caractères qui permettraient de formuler un pronostic. Nous rappelons que les pédiatres décrivent les convulsions spasmophiliques, les convulsions hyperpyrétiques, le spasme du sanglot, les convulsions épileptiques (Debré et Mlle Lévy).

Nous apportons des exemples que le mal comitial, l'épilepsie généralisée, peut s'observer ultérieurement dans toutes les formes ; à son défaut, on peut observer des troubles moteurs, des déficits psychiques ou des troubles du caractère, qui assombrissent le pronostic fonctionnel.

1° *Convulsions hyperpyrétiques.*

Nous ne faisons état que des convulsions apparaissant au cours d'une

maladie infectieuse déterminée, à l'exclusion des poussées brusques à 40° qui accompagnent souvent, mais d'une façon transitoire, le tableau des convulsions essentielles de l'enfance.

a) *Convulsions éclatant au début de la maladie infectieuse* :

Dans ce cas, ou il y a déjà eu des convulsions antérieures, ou le malade présentait déjà une encéphalopathie grave.

Obs 1. — D... a présenté des convulsions le lendemain de sa naissance.

La ponction lombaire faite à cette époque a été négative.

A l'âge de 3 ans, elle a fait une nouvelle crise convulsive.

A 6 ans, une crise convulsive a marqué le début d'une rougeole, qui s'est effectuée normalement.

L'enfant présente actuellement un certain retard intellectuel et une obésité pathologique.

Obs. 2. – Fillette L..., atteinte de maladie de Little, avec grave arriération intellectuelle.

La première crise convulsive a marqué le début d'une rougeole, puis elle a eu dans la suite quelques autres crises épileptiques.

Obs. 3. — Enfant D... a fait sa première crise convulsive à 6 mois.

La ponction lombaire pratiquée a été négative.

Il a fait à 6 ans une nouvelle crise convulsive, qui a marqué le début d'une coqueluche.

A 8 ans, il a présenté et il présente encore une série d'absences épileptiques.

Le pronostic de semblables crises convulsives dépend de la gravité de la lésion, la maladie infectieuse réveillant à son début une lésion antérieurement constituée.

b) *Crises convulsives éclatant au cours de la maladie infectieuse.*

Dans ce cas, la crise convulsive est symptomatique d'une encéphalite infectieuse, sur laquelle M. Comby a insisté. Là encore le pronostic est réservé.

Sur 19 observations recueillies, dans trois cas seulement l'état ultérieur était normal.

Dans les 16 autres cas existaient :

Epilepsie avec troubles du caractère.............	5
Hémiplégie cérébrale infantile..................	1
Troubles du caractère...........................	8
Débilité mentale................................	2

2° *Convulsions spasmophiliques.*

Indépendamment des signes biologiques d'ordre chimique (hypocalcémie, alcalose, etc.) discutables pour beaucoup d'auteurs, ce sont les signes de rachitisme qui, au cours de convulsions, même avec perte de connaissance, permettraient d'appliquer l'étiquette de « spasmophilie ».

D'abord, nous n'avons que 8 cas où les stigmates de rachitisme observés permettent un semblable diagnostic, ce qui réduit déjà singulièrement le nombre de ces convulsions dites « spasmophiliques ». Dans ces

8 cas, il n'y a pas de crises épileptiques ultérieures, mais dans 6 cas il y a eu une arriération intellectuelle marquée, dans un cas des troubles du caractère, une seule fois seulement l'état psychique était normal.

Nous rappelons d'ailleurs que l'un de nous a rapporté naguère, avec Longchamp, des observations dans lesquelles des convulsions étiquetées « spasmophilie » avaient été suivies ultérieurement de crises épileptiques incontestables.

Ainsi, les convulsions de ce type n'ont pas le pronostic favorable que certains auteurs leur attribuent.

3° *Spasmes du sanglot.*

Pour terminer, nous rapportons deux observations de spasme du sanglot suivi d'épilepsie vraie.

1re observation. — P. Yvonne, 12 ans, a présenté à 4 ans, à la suite d'une réprimande, une crise de larme, terminée par perte de connaissance, sans émission d'urine ni morsure de la langue.

Dans les 6 mois qui suivirent, apparurent 31 crises avec perte de connaissance ; celles-ci disparurent pendant trois ans, puis elles revinrent par intervalle. Elles sont actuellement quotidiennes, ont le caractère de crises épileptiques quoiqu'elles se produisent souvent à l'occasion d'une émotion. Par intervalles, au cours des crises, l'enfant perd ses urines.

Sous l'influence du gardénal, les crises se sont améliorées, mais ont été remplacées par des équivalents.

2e observation. — V. Florence, âgée de 13 ans 1/2, a eu sa première crise convulsive à 9 mois à la suite d'une colère.

Les crises ont persisté de 9 mois à 4 ans, tous les deux ou trois mois, avec raideur et émission d'urine. Ultérieurement et actuellement encore elle présente des équivalents à type d'absences, de troubles du caractère et une débilité mentale profonde.

Conclusions générales.

1° Les convulsions de la première enfance se compliquent d'épilepsie convulsive dans 29,1 % des cas et d'épileptoïdie convulsive dans 30,6 % des cas.

Avec les réserves qu'implique la spécialisation de notre service, nous n'avons trouvé qu'un nombre infime (13 sur 334) d'anciens convulsifs absolument normaux.

2° Quand les crises convulsives apparaissent pour la première fois entre 3 et 7 ans, elles sont suivies d'épilepsie motrice ou psychique dans 85 % des cas.

3° Il convient de retenir que 61 % des épileptiques ont eu dans notre statistique des convulsions de l'enfance ; ce chiffre renseigne suffisamment sur la valeur pronostique fâcheuse de ces dernières.

4° Sous certaines réserves, quelle que soit la variété des convulsions

en cause (convulsions hyperpyrétiques, spasmophiliques, spasme du sanglot), la constatation d'une crise convulsive avec perte de connaissance est un trouble qui doit faire réserver l'avenir. En effet, à défaut d'épilepsie ultérieure, le rendement psychique de l'adolescent ou de l'adulte est souvent déficient.

Pratiquement, il faut considérer comme ayant la valeur d'une crise épileptique, toute crise convulsive tonico-clonique de la première ou de la seconde enfance, qui s'accompagne de perte de connaissance, avec insensibilité ou révulsion des yeux.

La crise convulsive épileptique est un mode fréquent de réaction du cerveau de l'enfant à toute agression traumatique, infectieuse ou toxique ; le pronostic dépend de la lésion qui laisse le cerveau plus fragile pour toute agression ultérieure, infectieuse ou toxique.

Nous ne rapportons pas actuellement nos recherches sur l'hérédité et l'étiologie de l'épilepsie infantile et juvénile ; il y a des facteurs multiples qui obligent à l'étude des corrélations et à des conclusions prudentes. Nous publierons ultérieurement les résulats obtenus.

Conceptions étiologiques modernes des épilepsies, par M. MAURICE DIDE (Toulouse).

Le rapport du professeur Abadie enregistre avec un esprit critique très équitable les hypothèses actuellement en faveur.

Au sujet de l'hérédité je ne pense pas qu'on puisse faire grand état des documents très anciens, car l'épilepsie était confondue avec l'hystérie, certaines chorées et divers comas ; à partir du XVIIe siècle, deux thèses s'opposaient, suivant l'une il s'agit d'une affection symptomatique de lésions ou de troubles viscéraux, elle se rattache à la conception humorale de Galien ; l'autre, défendue par Le Pois, affirmait une altération primitive de l'encéphale.

L'épilepsie au XVIIIe siècle fit partie des affections vaporeuses. Mais il faudrait un volume pour exposer cette question historique.

Le rattachement de l'épilepsie à des influences morales jadis en honneur, attire à nouveau l'attention, avec, malheureusement, une certaine obscurité terminologique.

Je ne pense pas qu'aucune maladie puisse relever d'une cause psychologique. Il existe des maladies constitutionnelles qui débutent avant ou après la puberté et qui sont dues, non à des causes morales, mais bien à une fragilité cellulaire nerveuse interdisant l'adaptation adéquate aux étapes de la vie. Ce sont là des manifestations à retardement que les conflits avec l'ambiance révèlent mais ne créent pas.

Il existe par ailleurs des maladies acquises qui entravent la biogénèse ou la psychogénèse (encéphalites diverses) dont l'épilepsie traduit une séquelle.

En ce qui concerne spécialement l'épilepsie, la notion de syndrome

d'origine multiple exclut la possibilité d'une constitution physique et mentale épileptoïde

Je ne dirai qu'un mot des épilepsies spécifiques auxquelles j'avais consacré un travail dès 1897 ; me sera-t-il permis de rappeler de plus récentes recherches où je montrais que le liquide C.-R. lors des états de mal, peut fournir une réaction positive au benjoin colloïdal, soit du type nettement spécifique, soit du type méningitique, réaction qui semble n'être que temporaire.

Sur l'épilepsie essentielle dans ses rapports avec la constitution morphologique et le système végétatif, par MM. Draganesco, S. Axente (S.) et Buttu (S.) (Bucarest).

Dans ces derniers temps, l'étude de la constitution a pris un grand développement pour la compréhension des problèmes de pathologie générale et surtout des affections hérédo-familiales. Nous avons cru utile de chercher l'importance du facteur constitutionnel dans la pathogénie de l'épilepsie idiopathique. Ce fait nous parut d'autant plus utile que d'après la grande statistique de Muskens, dans 31 % des cas il y a une transmission directe de l'épilepsie à la descendance. La plupart des auteurs d'ailleurs sont d'accord que dans l'étiologie de l'épilepsie essentielle existent deux facteurs : l'un inné ou constitutionnel et l'autre acquis. Le facteur constitutionnel ne serait en dernière analyse qu'un état particulier du système végétatif intégral (système nerveux végétatif et milieu humoral, d'après la conception de Fr. Kraus), qui prédisposerait aux convulsions.

Dans cet ordre d'idées nous avons cherché à déterminer s'il n'existe pas dans l'épilepsie essentielle un biotype particulier, tant du point de vue de la constitution morphologique que du système neuro-végétatif.

Pour la constitution morphologique, nous avons appliqué des mensurations anthropologiques d'après la méthode de Breitmann, avec certaines modifications, sur 16 cas d'épilepsie essentielle. Nous avons déterminé de la sorte l'indice morphologique de la constitution en nous servant de la formule que l'un de nous (Buttu) avait établie antérieurement :

Longueur du membre supérieur + long. du memb. inf. + extrémité céphalique 3 (longueur du tronc + diamètre transverse du cou).

L'indice varie chez les bréviligne entre 0,95-1,04 et chez les longilignes entre 1,06-1,15. Les chiffres moyens correspondent aux types intermédiaires parmi lesquels on trouve le type moyen normal décrit par M. Barbara.

De 16 cas examinés, nous en avons trouvé 15 ayant la même constitution morphologique, correspondant au type longiligne sthénique (thyroïdien d'après Pende). Dans un seul cas nous avons noté une constitution longiligne asthénique (type hyperthyroïdien-hyperpituitaire).

En effet, l'indice morphologique dans le groupe des premiers 15 sujets

épileptiques fut trouvé variant entre 1,03-1,10 ; dans le dernier cas on eut le chiffre de 1,16.

Nous avons, d'autre part, chez les mêmes malades, exploré l'état du système végétatif, dans l'intervalle des crises, par le test à l'adrénaline (injection intraveineuse à la dose de 1 cc. de la solution 1 : 100.000) et d'après les réflexes solaire et oculo-cardiaque. Chez tous il y avait un amphotropisme (type neurotonique), mais chez 14 sujets nous avons trouvé une prévalence vagotonique, chez deux autres une prédominance sympaticotonique.

Par conséquent, le type rencontré par nous dans l'épilepsie essentielle, correspond en général au biotype longiligne sthénique (variété hyperthyroïdienne d'après Pende) avec un système végétatif neurotonique, à prévalence vagotonique, légèrement hypotensif (hyposurrénalien).

Quatre cas d'épilepsie d'origine pleuro-pulmonaire, par MM. COSSA et DESTRES (de Nice).

Les quatre observations que nous apportons à la Réunion neurologique n'ont pas d'autre prétention que d'être de ces documents cliniques demandés par M. Abadie dans son rapport.

Observation I. — Mlle B..., 30 ans fait brusquement, en décembre 1926, alors qu'elle venait de remporter des succès retentissants à la Monnaie de Bruxelles, une crise d'épilepsie classique. Aura, puis chute, perte de connaissance, convulsions cloniques généralisées, écume aux lèvres, urination, et amnésie consécutive.

Les crises se reproduisent cinq fois ; puis, survient au début de 1927 une hémoptysie pour laquelle la malade va consulter le Dr Destrés. L'examen montre, outre une laryngite bacillaire, l'existence d'une caverne tuberculeuse, grosse comme une mandarine, se projetant à la radio sous la clavicule droite. La malade est subfébrile, son expectoration bacillifère. Un pneumothorax artificiel le 10 février 1927 améliore considérablement l'état général et pulmonaire.

Aucune crise comitiale ne se produit plus après cette intervention.

En mai 1931, une petite hémpotysie nouvelle se produit ; l'examen clinique ne révèle rien, la radioscopie montre l'existence d'une ombre hilaire gauche plus importante qu'à l'accoutumée et dans cette ombre d'une zone plus claire avec niveau liquidien.

En septembre 1931, une crise comitiale se produit de nouveau, suivie de trois autres dans l'espace d'un mois. L'examen montre alors nettement dans le hile gauche l'existence d'une caverne grosse comme un gros œuf de poule. Un pneumo électif gauche est institué ; la température redevient normale. L'image cavitaire gauche n'a pas été retrouvée depuis. *Les crises comitiales ne se sont pas reproduites.*

Observation II. — M. D..., 23 ans. En pleine santé apparente ; en janvier 1929 ce malade a présenté une crise classique d'épilepsie. Deux autres crises suivent qui ont été traitées par du bromure et luminal. Le Dr Destrés le voit le 27 février 1929 parce qu'il a craché du sang huit jours auparavant.

Infiltration tuberculeuse des deux lobes supérieurs droits. Température à 38°4 le soir, 37°2 le matin. Présence de bacille de Koch dans l'expectoration. Vernes résorcine 45.

Pneumothorax associé à la crysothérapie.

La température tombe à la normale en 4 jours. Un épanchement moyen survenu en décembre 1930 s'est résorbé. Augmentation de poids de 12 kil. Vernes résorcine janvier 1932 : 4. Depuis l'institution du pneumothorax, les crises comitiales ne se sont jamais reproduites.

Observation III. — M. D..., 34 ans, est un loueur de voitures qui a été traité avec succès par un pneumothorax gauche, pour une vaste lésion ulcéreuse du lobe inférieur de ce côté.

En janvier 1931, alors que tout va bien depuis trois mois, après un surmenage physique excessif, un épanchement se produit dans le pneumo. Cet exsudat augmente rapidement. A partir du moment où il atteint le sommet de la plèvre gauche, il devient impossible de coucher le malade sur le côté droit (position habituelle pour les insufflations) sans que se produise une crise comitiale. La face devient vultueuse, des convulsions cliniques des muscles de la face et de la ceinture scapulaire se produisent, la perte de connaissance suit. Il suffit de recoucher ce malade sur le dos pour que disparaissent tous ces phénomènes. Après ponction évacuatrice de la plèvre, ces phénomènes nerveux ne se sont pas reproduits. Ultérieurement une phrénicectomie gauche a pu être pratiquée sans qu'aucune crise apparaisse.

Observation IV. — M. Br..., 34 ans, a été néphrectomisé en 1920 pour tuberculose rénale gauche. En janvier 1930 on doit lui faire un pneumothorax artificiel pour caverne du sommet gauche. L'été suivant, pendant ses vacances, le Dr Destrés confie à un de ses confrères de Vence le soin de faire les insufflations. A la première tentative, dès la pénétration du trocart et avant que l'azote ait pénétré dans la plèvre, le malade se cyanose, puis surviennent des convulsions cloniques durant quelques minutes auxquelles succède un état d'agitation motrice intense. Enfin, durant deux jours, un état délirant confusionnel avec agitation durant lequel le malade s'est masturbé sans arrêt, à genoux sur son lit. Cet état s'est terminé brusquement. Le malade n'en a gardé aucun souvenir précis, mais seulement celui d'un malaise tel que, de peur de le voir se renouveler, il a refusé l'entretien de son pneumo. Il est mort, depuis, de néphrite tuberculeuse droite.

***

Ainsi nos quatre observations représentent trois types étiologiques d'épilepsie pleuro-pulmonaire.

1° Dans les deux premiers cas, les crises comitiales sont le premier signe d'une atteinte tuberculeuse du poumon. Le traitement de cette atteinte, même traumatisant pour la plèvre, fait disparaître les crises. Celles-ci, dans la première observation, reparaissent lors d'une rechute pulmonaire du côté opposé et disparaissent avec elle. Il nous paraît difficile dans ce premier groupe de ne pas admettre une origine toxique à l'épilepsie : excitation réflexe des centres nerveux créée par la résorption des produits toxiques d'origine pulmonaire.

2° La troisième observation concerne une épilepsie pleurale d'origine réflexe. — Le malade avait des crises lorsque son changement de position faisait peser le liquide d'épanchement sur le médiastin et non plus sur le diaphragme.

3° La quatrième observation paraît bien concerner une crise comitiale accompagnée de troubles psychiques (confusion et automatisme), plus qu'un équivalent psychique lui-même (secousses du début). Nous avouons ne pas en concevoir nettement la pathogénie. Peut-être un élément toxi-infectieux se superpose-t-il ici à la simple action réflexe.

Paludisme et épilepsie, par M. A. Porot (d'Alger).

M. Abadie, à propos de l'épilepsie postmalariathérapique, a soulevé la question du rôle épileptogène du paludisme. Dans cette symbiose morbide que représente le paralytique général impaludé, pour faire la part respective des deux facteurs en cause, syphilis et paludisme, il faut connaître, au préalable, ce dont chacun est capable, isolément. La syphilis a largement fait sa preuve d'une menace convulsivante étendue non seulement à toutes les périodes de la maladie, mais jusqu'à la descendance. Le danger du paludisme, à cet égard, nous paraît bien moindre, quoiqu'on en ait dit. Le chapitre des *séquelles « légitimes »* du paludisme, dans l'ordre neuropsychiatrique, nous paraît nécessiter une mise au point nouvelle. Nous n'envisagerons, aujourd'hui, que le domaine de l'épilepsie.

Qu'on nous permette d'apporter une opinion basée sur une pratique personnelle de 25 années dans l'Afrique du Nord : de 1907 à 1915, dans un grand service de médecine générale à l'Hôpital civil français de Tunis, où abondaient les paludéens ; — de 1915 à 1918, au Centre Neurologique Militaire d'Alger où, avec mes collaborateurs, nous avons particulièrement étudié les séquelles neuropsychiques du paludisme ; pendant les années 1918 à 1925 où, comme expert spécialiste du Centre de réforme, nous avons eu à nous prononcer souvent sur la légitimité de crise imputées à un paludisme de guerre ; — enfin, pendant ces 25 années sur un grand nombre de cas d'observations de clientèle où les épileptiques sont nombreux.

I. — Que le *paludisme aigu* s'accompagne de manifestations convulsives, personne ne le conteste aujourd'hui. Ces accidents s'observent dans les circonstances cliniques suivantes :

a) dans le *paludisme de première invasion* ; mais, là, il semble surtout l'apanage des *enfants* et des *jeunes sujets* ;

b) dans les reprises du paludisme avec sommation des accès, véritables *formes pernicieuses convulsives* ; c'est un des types de formes cérébrales des anciens auteurs. Dans ces vingt dernières années, on y a ajouté la notion de réactions méningées fugaces, relativement fréquentes, cliniques et cytologiques (Paisseau, Hutinel et nous-même). Parfois peut se produire l'*état de mal mortel*.

Tout cela n'a rien que de banal et ne dépasse pas les possibilités que suppose toute pyrexie de l'enfance ou toute maladie ou accident susceptible de déclencher des raptus méningo-encéphaliques (encéphalites aiguës secondaires des maladies infectieuses, insolation, intoxication oxycarbonée, etc...). Je ne crois pas que, sur ce terrain, la malaria distance de beaucoup les autres facteurs étiologiques de cette catégorie. En tout cas, ce qu'il faut bien souligner, c'est que les manifestations convulsives de la malaria aiguë sont toujours satellites de l'accès fébrile et ne se présentent guère, à notre connaissance, comme manifestations isolées.

II. — Pendant la *convalescence du paludisme*, on peut voir quelques accidents épileptiques : crises ou équivalents psychiques, mais ces faits se rencontrent en très petit nombre et, dans nos observations du Centre neurologique d'Alger, ils constituaient une infime proportion des syndromes neuro-psychiques, si nombreux et si divers, que nous avions à mettre au point. Je me hâte d'ajouter que presque tous correspondaient à des poussées actives de la malaria mal éteinte, traduites par des élévations thermiques discrètes ou la présence d'hématozoaires ; nous avons insisté avec R. A. Gutman sur ces formes neuro-psychiques traînantes du paludisme qui n'étaient que du paludisme insuffisamment traité.

III. —Mais, où le problème devient intéressant, c'est de savoir si un paludisme aigu, convulsivant ou non, est susceptible de créer *l'épilepsie durable*. Y a-t-il des sujets épileptiques habituels, chez lesquels les accidents convulsifs puissent être rapportés, à coup sûr, à un paludisme antécédent ?

Nous ne le pensons pas.

Plusieurs dossiers nous ont été soumis par les Centres de Réforme et nous avons eu à discuter plusieurs fois de crises nerveuses imputées à un paludisme antérieur. Dans quelques cas, l'existence même des crises dût être rejetée ou bien le paludisme n'était pas suffisamment établi ; c'était des suggestions intéressées. Trois cas seulement ont retenu notre attention et mérité observation et discussion. Pour deux, il s'agissait de manifestations hystériques banales ; dans le troisième cas, il y avait eu crises comitiales constatées au moment du paludisme actif et pendant quelques mois ; mais, depuis, le sujet, par une sorte de persévération pithiatique, présentait des chutes avec mouvements désordonnés, dont la périodicité trop régulière et surtout les caractères intrinsèques faisaient une manifestation franchement hystérique.

Les épileptiques adultes que j'observe fréquemment dans l'Afrique du Nord peuvent bien avoir eu et ont eu, en fait, souvent, du paludisme dans leurs antécédents. Mais les investigations auxquelles on se livre, dans chaque cas particulier, montrent que le rapport chronologique de cause à effet est loin d'être établi et que, le plus souvent, il y a une cause épileptogène autrement directe et importante : alcoolisme, syphilis, etc...

Une seule exception cependant : lorsqu'un paludisme sévère frappe des enfants en bas âge, *dans les deux premières années de la vie*, il peut créer de *véritables encéphalopathies* à séquelles durables : arriération, diplégies ou hémiplégies, syndromes infantiles dont l'épilepsie fait partie intégrante. Il est bien rare alors que la maladie comitiale soit pure et exempte de tout autre symptôme neurologique.

Au Congrès de Médecine de Bordeaux, en 1923, dans la discussion du Rapport sur « les suites éloignées du paludisme », j'ai insisté sur le contraste qui existait entre la richesse et l'abondance des efflorescences nerveuses du paludisme aigu et la rareté des vraies séquelles neurologiques durables. Dans ses périodes d'activité, la malaria provoque des hyperhémies fugaces, des poussées congestives légères du cerveau ainsi

que des réactions méningo-radiculaires superficielles qui sont responsables de beaucoup de symptômes psychiques, moteurs ou algiques, essentiellement transitoires ; mais de lésions définitives, destructives ou laissant une empreinte microscopique indélébile, il n'y en a guère que dans la première enfance, période de grande fragilité.

En résumé, nous pensons qu'il peut y avoir, dans le paludisme aigu, des manifestations convulsives, mais qui ne survivent guère à la poussée aiguë qui les conditionne.

Les seules épilepsies durables qu'il nous ait été donné d'observer étaient dues à des encéphalopathies paludéennes de la première enfance.

On ne saurait donc attribuer au paludisme un pouvoir épileptogène spécial et électif.

Son rôle dans le déterminisme des phénomènes convulsifs observés chez quelques paralytiques généraux impaludés n'est probablement qu'un rôle de déclenchement, de déséquilibre humoral sur un terrain organiquement touché par la syphilis.

Epilepsie remontant à 20 ans, hypotension cérébrale probable. Guérison par trépanation, par M. H. Brunschweiler (Lausanne).

Il y a un mécanisme que je n'ai pas entendu mentionner, si je ne me trompe, et que j'ai rencontré chez une malade de ma policlinique.

Une femme de 52 ans avait chaque jour plusieurs crises épileptiques depuis une vingtaine d'années. Les crises auraient toujours été généralisées. En 1929, guérison apparente de plusieurs mois après un traitement par le luminal. Mais à la suite d'absorption d'alcool, la malade fait brusquement des crises subintrantes jour et nuit presque sans répit. Je distingue alors des signes jacksoniens à gauche. Une ponction lombaire montre ceci de particulier que *le liquide céphalo-rachidien ne s'écoule qu'au moment des crises* et en dehors de cela on ne pouvait pas obtenir une goutte de liquide.

Je fis faire, par le D[r] Paschoud, la trépanation qui sembla nous donner l'explication de ce phénomène : *au moment où nous détachâmes de la dure-mère la grande rondelle osseuse découpée par le trépan de Jentzer, nous vîmes le cerveau s'enfoncer brusquement d'une façon extraordinaire, comme aspiré dans la boîte cranienne*, et *présenter à cet endroit une concavité en forme d'entonnoir*. Il *devait donc y avoir une hypotension cranienne*. Nous avons trouvé les méninges épaissies. Nous n'avons pas replacé le volet. Nous n'avons fait aucune autre intervention, et pourtant la malade que j'observe toujours, n'a plus eu de crises depuis ces 2 ans 1/2 après en avoir eu plusieurs par jour pendant 20 ans.

Crises épileptiques et varices des méninges, par M. H. Brunschweiler (Lausanne).

Une autre de mes malades présentait également plusieurs fois par jour des crises généralisées, mais avec signes de localisation dans la région

pariétale gauche. Je fis pratiquer la trépanation par le Dr Paschoud, pensant à l'éventualité d'un agent compresseur. Et nous trouvâmes 2 énormes veines, 2 varices l'une à côté de l'autre, considérablement dilatées, et traversant de haut en bas la région pariétale à travers toute la hauteur de notre volet

Une guérison de quelques mois suivit l'opération, mais une crise a reparu une fois au moment des règles ; depuis 3 mois il n'y a de nouveau plus eu aucune crise.

Epilepsie réflexe provoquée par excitations optiques des rayons solaires, par MM. A. Radovici, Vl. Misirliou et M. Gluckman (Bucarest).

L'épilepsie réflexe est encore considérée aujourd'hui comme une curiosité pathologique, d'interprétation plus ou moins douteuse. La lésion de l'écorce motrice avant tout, et le trouble de l'équilibre humoral, sont les deux facteurs qu'on considère, en général, suffisants pour édifier une pathogénie de l'épilepsie. Et pourtant, des faits incontestables viennent démontrer le rôle parfois déterminant que jouent les excitations afférentes par les voies sensitivo-sensorielles ou végétatives, et l'influence des zones corticales réceptives, dans le déclenchement de l'accès convulsif. Nous croyons pouvoir exposer un tel fait dans le cas suivant :

A. A..., âgé de 20 ans, entre le 20 avril 1931, présente des troubles moteurs sous forme de mouvements involontaires de la tête et des yeux sous l'influence des rayons solaires. Les premières manifestations datent depuis environ dix ans. A l'âge de 10-12 ans, étant élève à l'école primaire, ses collègues l'effrayaient souvent, le forçant à regarder en haut. Il prétend que depuis lors il lui est resté un tic d'élévation de la tête, surtout vers le soleil. Les mouvements rythmiques de la tête en haut avec rotation vers les rayons solaires étaient associés à un clignement rapide des paupières. Le tic de la tête persistait aussi, mais beaucoup plus atténué, pendant les jours nuageux. Jamais il n'a présenté son tic après le coucher du soleil, ou à la maison dans sa chambre, ni à la lumière artificielle de son appartement pendant la nuit.

Depuis cette date (il y a dix ans), le malade nous raconte que de temps en temps, surtout pendant l'été, lorsque la lumière solaire est plus éclatante il présente une exacerbation de son tic, qui aboutit à des paroxysmes avec chute et perte de connaissance. Ces crises survenaient environ 2-3 fois par an. Dans l'intervalle des accès de paroxysme persistait le tic céphalique décrit. Comme antécédents hérédo-collatéraux, on ne trouve rien pour expliquer ces manifestations. Aucune maladie grave dans son enfance. Aucun abus d'alcool ou de tabac ; la syphilis est niée. L'état mental est assez bon. De constitution moyenne, plutôt débile, le thorax en carène. Il ne présente aucun déficit moteur, actif ou passif dans le tronc ou les membres. Les réflexes ostéo-tendineux et cutanés sont normaux ; les pupilles égales, leur réflectivité conservée. Mouvements des globes oculaires normaux. Pas de diplopie. Aucun trouble de l'ordre parkinsonien. Il présente un nystagmus dans les positions extrêmes latérales, avec fines oscillations horizontales, légèrement rotatoires. Le nystagmus n'apparaît pas dans les positions extrêmes verticales. La sensibilité générale est conservée. Vue et ouïe normales. Rien d'anormal au cou, cœur, poumon, tube digestif et appareil génito-urinaire. L'examen de l'appareil vestibulaire (Dr Tetzu) par l'épreuve du vertige rotatoire et du vertige calorique, démontre un degré appréciable d'hyperexcitabilité labyrinthique.

Nous avons retenu le malade à la clinique pendant deux mois pour observation. Parfaitement normal au point de vue psychique, le malade nous a donné tous les dé-

tails de son affection, sans aucune tendance à l'exagération ou à la supercherie. Pendant les jours nuageux et en général lorsqu'il se tenait à l'ombre, rien ne faisait soupçonner son mal, mais dès qu'il se trouvait dehors sous le ciel ensoleillé, il commençait à présenter des mouvements involontaires de la tête et des yeux sous la forme d'un tic salutatoire, à fréquence variable. Le tic consistait en un clignement fréquent et spasmodique des paupières et des mouvements rythmiques de rotation et d'élévation de la tête en haut vers le soleil. Le malade nous avoue qu'en ce qui concerne son tic proprement dit, outre l'attraction du regard par les rayons solaires, il existe aussi l'influence d'un facteur psychique. Lorsqu'il se trouve en compagnie d'une personne étrangère, lorsqu'il a une course à faire pour ses occupations, étant absorbé par le but à atteindre, il lui arrive d'oublier ou peut-être de maîtriser son tic solaire. Seul et sans occupation, flânant dans la rue, il devient la proie de ses mouvements involontaires grâce



Fig. 1. — Le malade mis sur une terrasse devant le soleil. Clignement convulsif des paupières et tic oculo-céphalique.



Fig. 2. — Contractions cloniques de plus en plus rapides des muscles de la tête et du cou. Expression altérée du visage.

auxquels, par sa démarche caractéristique, la tête et les yeux agités vers le soleil, il est devenu très connu, par ses concitoyens, habitants d'une petite ville de province.

Désirant étudier d'une manière analytique et pour cinématographier le tic solaire du malade, nous l'avons mis plusieurs fois sur une terrasse ensoleillée, à midi. Le tic n'a pas tardé à apparaître, devenant de plus en plus accentué soit par la fréquence ou par l'amplitude des mouvements de la tête et des yeux. Si le malade est forcé de rester dans ces conditions, nous avons pu observer aussi l'apparition des paroxysmes, qui, à vrai dire, ne sont que des accès épileptiques typiques. La lumière artificielle, le bec électrique, la lampe de quartz à rayons ultra-violets, la lampe à rayons infra-rouges ne déclenchent pas d'accès.

A cause du tic de la tête et des yeux vers le soleil, qui dominait le tableau clinique, personne n'avait pensé se trouver en face d'un épileptique. C'est seulement pendant ces paroxysmes provoqués, que nous avons pu nous rendre compte que le tic spasmodique et rythmique n'était en vérité que l'amorce, restée la plupart du temps comme telle, d'un accès convulsif généralisé, qui de temps en temps se déroulait spontanément, et pouvait être provoqué expérimentalement, par l'action des excitations optiques violentes, dues aux rayons solaires.

Nous avons pu prendre dans les figures 1-6 les instantanés des phases caractéristiques qui se succèdent depuis le commencement du tic oculo-céphalique jusqu'à la

chute du malade. Lorsque le clignement des paupières est au maximum et les mouvements de la tête aussi, il se produit une torsion spasmodique de la tête et du tronc en spirale, un gémissement saccadé et le malade tombe sur le sol, avec convulsions géné-

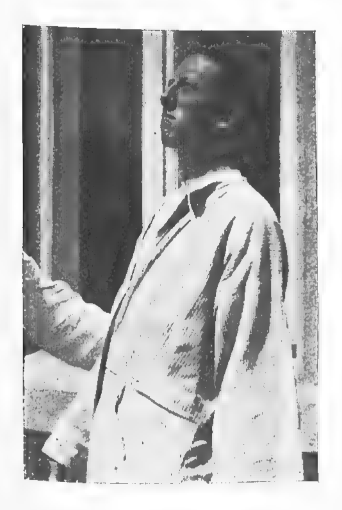


Fig. 3. — Trismus Contractions toniques des muscles de la nuque. Tête renversée en arrière.



Fig. 4. — Tête et tronc renversés en arrière.



Fig. 5. — Même attitude exagérée.



Fig 6 — Le malade tombe, après avoir exécuté une torsion de la tête et du tronc. Convulsions généralisées. Accès épileptique.

ralisées toniques et cloniques. Pendant l'accès le visage et les lèvres sont cyanosés, il y a de l'écume à la bouche, les réflexes cornéens et la sensibilité générale sont totalement abolis. Il perd totalement connaissance, ayant amnésie de l'accès. Au réveil, il se sent fatigué, il a de la céphalalgie et reste somnolent pendant toute la journée. Le malade nous dit qu'il lui arrive de faire avorter ces paroxysmes spontanés en portant la main devant les yeux et en pressant les paupières avec ses doigts pour les fermer.

Pendant son internement, le malade a eu une crise convulsive spontanée et deux accès provoqués expérimentalement par l'exposition en face des rayons solaires.

Les conditions dans lesquelles nous avons suivi l'observation de ce malade et l'étude de son état mental éliminent l'hypothèse d'une simulation ou d'une manifestation hystérique. Nous n'avons pas pu recueillir dans la littérature consultée des cas tout à fait similaires au nôtre. Il est pourtant mentionné dans les traités au chapitre de l'épilepsie réflexe qu'exceptionnellement les excitations sensorielles peuvent déclencher un accès d'épilepsie. Des faits récents de physiologie expérimentale viennent donner une base réelle pour l'interprétation de ces cas, à première vue assez étranges. Clémenti, de Florence, a en effet réussi à provoquer des accès convulsifs chez le chien par des excitations optiques, auditives et même olfactives, à la suite de la strychnisation de l'écorce sensorielle respective. En ce qui concerne spécialement la lumière, son action sur l'excitabilité et la conductibilité nerveuse en générale a été mise en évidence récemment par Achelis, Rosemberg et Sager. Dans notre cas, et en général dans l'explication de l'épilepsie réflexe, une épine irritative de l'écorce sensitive pourrait faire l'office de la strychnisation locale, exaltant la fonction corticale, de sorte que les excitations afférentes puissent faire déclencher des accès convulsifs, débutant toujours par les muscles du territoire correspondant, et dans notre cas par les orbiculaires des paupières, se généralisant ensuite.

BIBLIOGRAPHIE

A. Clementi. *Arch. di Fisiologia*, vol. XXVII, fasc. 3, 1929. Strichninizazzione della sfera corticale visiva ed epilessia sperimentale da simoli luminosi.

A. Clementi. *Arch. f. Fisiol.*, t. XXX, n° 1, 1931.

Van Canegem. Crises épileptiformes réflexes avec mouvements céphalo- et oculogyres par irritation des éléments non sensoriels de l'oreille. *Annales d'otolaryngologie*, n° 6, 1931, p. 699.

O. Foerster. Die pathogenese der epileptischen Krampfanfalle. *Versamlung Deutscher Nervenarzte*, 1926.

Soli. Crisi oculogire accompagnant de accesi epilettoidi un parkinsonian. *Giorn. cl. med.* 11, 1930

Achelis. *Pflugers Archiv*, 219 (1928).

Faure Beaulieu. *Revue neurologique*, 1931, n° 11.

Rosenberg et Sager. *Pflugers Arch.*, 228 (1931).

(Travail de l'institut clinico-médical B. Hôpital Filantropia. Directeur : Prof. Dr D. Daniélopolu).

De l'épilepsie solitaire au cours des tumeurs cérébrales,

par MM. Riser, Laporte et Ducoudray (Toulouse).

Parmi 62 observations d'épilepsie jacksonienne de l'adulte non traumatique que nous avons recueillies, nous trouvons 15 tumeurs cérébrales dont nous ne retiendrons que 4 cas très particuliers constituant un type clinique d'une grande importance, dont voici les caractéristiques :

Crises jacksoniennes très précises, toujours semblables à elles-mêmes,

évoluant solitairement, sans aucun signe d'accompagnement pendant des années, déterminées par des tumeurs souvent volumineuses, de nature différente.

Voici un résumé rapide de ces quatre observations :

a) Un homme de 47 ans présente du jacksonisme gauche débutant presque simultanément à la face et à la main, sans le plus petit signe fonctionnel d'accompagnement, cela pendant un an ; brusquement crises hypertensives classiques. A l'examen opératoire, gliome kystique pariétal.

b) Une femme de 38 ans présente pendant 2 ans des crises jacksoniennes brachiales gauches, absolument solitaires, malgré des examens répétés et tout à fait complets. Apparaissent ensuite quelques phénomènes résiduels : parésie et syndrome cortical sensitif de Dejerine, qui demeure. Ablation par le Dr de Martel d'un méningome de 103 gr. et 13 cm. de diamètre. Guérison.

c) Un homme de 48 ans présente depuis 6 ans une épilepsie jacksonienne droite, absolument solitaire, considérée d'abord comme syphilitique, puis comme essentielle. Parfois surviennent des crises totales du type comitial banal. 6 ans après le début de la maladie apparaissent quelques troubles mentaux très légers : euphorie, impressionnabilité ; puis une minime dysarthrie, un flou papillaire œdémateux. Le Dr Clovis Vincent procède à l'ablation d'un gros gliome du lobe frontal gauche très friable.

d) Enfin, pendant 14 ans l'épilepsie jacksonienne d'une femme de 31 ans est demeurée absolument solitaire, sans adjonction d'aucun autre symptôme. Puis est survenue l'hypertension du liquide céphalo-rachidien avec hyperalbuminose et nodule calcaire visible à la radiographie du crâne. Le Dr Clovis Vincent enleva une volumineuse formation tumorale conjonctivo-calcaire comprimant F. A. et P. A. Guérison.

L'histoire clinique de tous ces malades est à peu de chose près la même : des adultes encore jeunes présentent des crises d'épilepsie jacksonienne qu'il est impossible de lier à une maladie préalable ou intercurrente. Tous les moyens d'exploration : cliniques, radiologiques, ophtalmologiques, humoraux, répétés à plusieurs reprises donnent des résultats négatifs, souvent pendant des années, et les malades sont parfaitement bien portants en dehors des crises. Ils sont toujours pris pour des syphilitiques, puis on finit par considérer leur épilepsie comme « essentielle ». Au bout de 1 à 15 ans surviennent des signes d'accompagnement variables, isolés ou groupés, tels que troubles mentaux, phénomènes résiduels parétiques d'abord transitoires, puis permanents et progressifs. Les signes d'hypertension cranienne ont apparu les derniers chez nos malades ; ils ont toujours été minimes, plus manométriques que cliniques, malgré le volume des tumeurs ; ils peuvent manquer entièrement.

Le traitement antisyphilitique a toujours été institué et souvent longuement poursuivi ; il n'a jamais aggravé le tableau clinique.

Au point de vue clinique nous avons constaté une fois de plus qu'un signal-symptôme intéressant quelques muscles, donc bien défini, n'implique pas obligatoirement une localisation sur la corticalité motrice correspondante. Un signal-symptôme très localisé ne permet pas non plus d'affirmer la tumeur et d'éliminer une lésion vasculaire : un assez grand nombre de néoplasies indiscutables se manifeste par une épilepsie à signal symptôme massif. La valeur localisatrice des signes résiduels est considérable et il n'y a pas lieu de modifier la conception classique de

Charcot et Pitres ; on peut simplement regretter qu'ils soient souvent très tardifs

La latence extrême des tumeurs dont nous résumons l'histoire n'est pas liée à une variété anatomo-clinique ni à une localisation particulière de la lésion, puisque nos malades ont présenté : un méningiome typique, une tumeur fibro calcaire d'origine méningée, un gliome papyracé du lobe frontal et un gliome kystique pariétal.

Le problème du diagnostic est fort difficile parce *qu'il existe incontestablement une épilepsie jacksonienne tardive « essentielle»*. Nous en avons observé 2 cas ayant débuté après la trentaine et dont la durée fut de 12 et 13 ans, sans que soit apparu le moindre symptôme nouveau en dehors des crises ; une vérification anatomique fut possible qui montra l'absence de toute lésion tangible.

Or, chez les malades précédents, porteurs de tumeurs cérébrales, nous avons vu l'épilepsie jacksonienne demeurer solitaire pendant des années, ce n'est que très tardivement qu'ont apparu dans deux cas des signes en foyer transitoires, puis définitifs.

Quelle ligne de conduite pratique faut-il suivre ?

On renouvellera les examens utiles, cliniques, ophtalmologiques, radiologiques et humoraux, systématiquement, même en l'absence de tout fait nouveau. On pratiquera un traitement spécifique d'épreuve sérieux, mais qui ne sera pas prolongé au delà d'un an.

Tant que l'épilepsie demeurera solitaire, on pourra discuter l'intervention chirurgicale qu'il est difficile de recommander systématiquement dans ces cas : il ne s'agit pas en effet toujours de tumeur, nous l'avons vu. Une exploration cranio-cérébrale comporte par elle-même des risques de création d'épines épileptogènes, ou le développement du désagréable syndrome subjectif des craniens. Enfin l'ablation de la tumeur peut ne pas supprimer définitivement les crises. Bref dans les cas d'épilepsie solitaire l'expectative nous paraît très défendable.

Il n'en est plus ainsi lorsque l'épilepsie demeurée longtemps solitaire est complétée par un signe lésionnel en foyer, tangible, tel que : parésie légère, ébauche du syndrome cortical sensitif, ou encore des symptômes d'hypertension cranienne. Ici l'intervention chirurgicale est évidemment beaucoup plus fermement indiquée que dans les cas précédents.

La conduite à tenir est donc assez délicate, elle est avant tout basée sur des observations prolongées et comparatives qui sauront éviter une grave intervention tant qu'il sera possible ; on la conseillera sans retard dès qu'elle sera indiquée.

De l'épilepsie jacksonienne par vascularite, par MM. Riser, Ducoudray et Planques (Toulouse).

Nous avons eu l'occasion d'étudier 94 observations d épilepsies jacksoniennes non traumatiques dont 62 chez des adultes. 28 fois nous avons pu incriminer de façon certaine une lésion vasculaire de l'encéphale ; elle

relevait de la syphilis dans 40 % des cas ; les autres malades étaient atteints de vascularites diverses, artérioscléreuses chez des hypertendus légèrement albuminuriques en particulier.

Nous limiterons notre étude à ces épilepsies par vascularite cérébrale, en dehors des hypertensions artérielles paroxystiques et de l'urémie.

Les vascularites cérébrales agissent surtout par ischémie, point de départ de troubles fonctionnels importants et de modifications anatomiques tangibles allant de la cérébro-sclérose à la lésion malacique. L'épilepsie peut survenir avant, pendant et après la phase d'invasion du ramollissement gros ou petit, persistant ou réparé plus ou moins parfaitement.

a) L'épilepsie jacksonienne de la phase d'invasion du ramollissement est bien connue. Nous en avons relevé 12 cas marchant de pair avec une hémiparésie, 6 fois chez de vieux athéromateux, 4 fois chez des syphilitiques, 2 fois chez des diabétiques albuminuriques. Le diagnostic a toujours été facile.

b) Beaucoup plus intéressants sont les cas de jacksonisme précédant le ramollissement de quelques semaines ou de quelques mois ; cette dernière éventualité est d'ailleurs rare (3 cas). Le sujet peut être jeune, sans syphilis apparente ; l'épilepsie peut s'accompagner de violentes céphalées, et précéder une hémiparésie progressive. Chez un malade de 60 ans l'épilepsie à début brachial très localisé a précédé d'un an une hémiplégie par ramollissement sylvien. Dans tous ces cas l'hémiplégie succédant à l'épilepsie a supprimé celle-ci.

c) L'épilepsie jacksonienne peut enfin succéder à l'hémiparésie qui est souvent minime et peut même s'effacer presque complètement, le jacksonisme apparaît quelque temps après. Ces cas ne sont pas fréquents, nous en avons observé deux incontestables chez des sujets jeunes.

d) Nous avons vu enfin 3 malades atteints d'artérite déterminant de l'épilepsie jacksonienne pendant plusieurs années sans hémiplégie ; deux d'entre eux étaient jeunes, l'un syphilitique, l'autre paludéen, et le tableau clinique était celui d'une tumeur cérébrale. La vérification opératoire dans un cas, évolutive et nécropsique dans les deux autres, permit d'affirmer l'artérite.

Dans la majorité des cas il est possible d'attribuer le jacksonisme à une lésion artérielle. Les notions directrices sont évidentes : l'âge, l'état des artères périphériques, la constatation d'une atteinte cardiaque, cardio-rénale, la notion de syphilis cérébrale avec réaction méningée histosérologique, d'une aréflexie, de signes pupillaires, de paludisme patents ; l'évolution par proches étapes successives de la paralysie, qui se constitue souvent en plusieurs temps, du jacksonisme, sont des éléments importants pour le diagnostic étiologique. Mais il n'en est pas toujours ainsi : Il *existe des formes pseudo-tumorales de l'artérite cérébrale*, chez des sujets encore jeunes, débutant par une minime hémiparésie suivie d'épilepsie ou inversement ne se manifestant que par des épilepsies partielles. Dans certains cas semblables à celui de Clovis Vincent on peut trouver un syndrôme concomitant d'hypertension cranienne avec stase papillaire

plus ou moins accentuée. Nous en avons observé un cas très net chez un homme de 41 ans avec contours papillaires très flous, légères hémorragies punctiformes, veines énormes et artères grêles, tension du liquide C. R. 30 en position couchée ; pas d'élément cardio-vasculo-rénal pathologique.

Dans ces cas difficiles, Guillain et Thévenard ont cherché un élément diagnostic entre l'épilepsie vasculaire et l'épilepsie tumorale dans l'étude du signal symptôme : il serait massif, difficile même à bien localiser, intéressant d'emblée toute l'extrémité du membre dans les cas d'artérite ; bien opposé au signal symptôme très précis et localisé dans le cas de tumeur. Cette formule comporte malheureusement de nombreuses exceptions. Nous avons observé des tumeurs vérifiées avec signal symptôme massif, global et des cas assez nombreux de lésions vasculaires avec signal symptôme très étroitement localisé ; chez un de nos malades de cette catégorie, les secousses cloniques débutaient par la commissure des lèvres, chez un autre par de petits mouvements d'opposition du pouce et du 5e doigt pendant 30 à 60 secondes, et cela dura plusieurs années.

En réalité, le grand élément de trouble est apporté par l'hypertension cranienne qui peut exister, en cas d'artérite cérébrale : « J'ai appris de Bayley que dans des cas rares, l'hypertension artérielle à elle seule peut déterminer l'œdème papillaire » (Vincent). Nous avons particulièrement étudié ce point d'extrême importance et voici les conclusions de nos recherches cliniques et expérimentales :

a) Nous laissons de côté les faits bien connus d'œdème papillaire chez des brightiques.

b) Chez 30 grands hypertendus artériels, sans albuminurie ni azotémie marquées, sans hypertension veineuse, nous n'avons jamais constaté la moindre hypertension du liquide C.-R. ni d'aspect tant soit peu anormal du fond d'œil.

c) *Chez tous nos malades hypertendus artériels, présentant de l'hypertension veineuse, la pression du liquide C.-R. a été augmentée au prorata de celle-ci*, et dans quelques cas il existait des troubles visuels, du flou papillaire, des veines turgescentes et des artères grêles, sans rétinite brightique à proprement parler, bien entendu.

d) Enfin chez 2 malades présentant une hypertension veineuse, sans hypertension artérielle (syndromes médiastinaux), l'hypertension du liquide C.-R. était manifeste.

e) Il en est de même chez l'animal traité par des agents pharmacodynamiques appropriés qui élèvent ou abaissent la pression veineuse parallèlement ou non à la pression artérielle. Ces faits très nombreux et concordants confirment pleinement les constatations de Porot, Tzanck, sur le même sujet.

Ils montrent que l'hypertension cranienne conserve toute sa valeur sémiologique quand le malade est un hypertendu artériel, mais que la mesure de la pression veineuse est alors indispensable pour interpréter les données ophtalmologiques.

Dans la majorité des cas le diagnostic entre tumeur et lésion vasculaire cérébrale est donc possible, même quand celle-ci est accompagnée d'hypertension cranienne. Par ailleurs nous avons examiné un malade âgé de 60 ans, albuminurique léger et petit diabétique, qui présentait une épilepsie jacksonienne gauche, précédant d'un mois une hémiparésie progressive. Il avait des signes d'hypertension cranienne sans pression veineuse anormale : il s'agissait d'un gliome volumineux de l'émisphère droit. Dans ce cas la ventriculographie très simple par voie lombaire avait montré une déformation nette des cavités ventriculaires en plus d'une légère dilatation (fait banal dans les ramollissements chez les sujets d'un certain âge). Dans un autre cas la ponction du parenchyme et l'examen d'une biopsie par la méthode absolument simple et anodine de Foerster nous rendirent un grand service.

Au point de vue pathogénique l'épilepsie jacksonnienne par vascularite paraît relever de l'ischémie plus que de « l'irritation ». Chez un de nos malades les crises étaient jugulées d'une manière remarquable par l'acétylcholine à faible dose (0 gr. 15 *pro die*) et par elle seule.

Mais la question est en réalité à peine ébauchée et les conclusions de notre mémoire sur « les spasmes vasculaires en neurologie » (*Encéphale*, juillet-août 1931) nous paraissent toujours valables : « Expérimentalement ils sont faciles à provoquer par des actions mécaniques locales ; cliniquement, ils sont très vraisemblables dans beaucoup de cas ; on ne saurait aller plus loin. »

Sur un cas de calcification intracérébrale visible radiologiquement chez un épileptique, par M. A. Subirana (de Barcelone).

Nous croyons intéressant de rapporter ici un cas assez curieux de calcification intracérébrale volumineuse, dont les seuls signes cliniques qui firent pratiquer les examens radiologiques du crâne furent des crises épileptiques assez espacées et qui, du reste, ont complètement cédé au traitement habituel par les barbituriques.

Jean J..., 23 ans, qui ne présente rien de particulier dans ses antécédents héréditaires et personnels, se présente à notre consultation externe de l'hôpital Clinique de Barcelone, se plaignant de pertes de connaissance survenant par crises à peu près mensuelles dont quelques-unes ont été accompagnées d'émission involontaire d'urine, de morsures de la langue, et d'après son entourage, de crises toniques avec ébauches de mouvements convulsifs bilatéraux ; les crises ont une durée moyenne d'une minute et sont suivies d'obnubilation et de sommeil prolongé. Après ces crises qui ne sont précédées d'aucune aura on ne constate aucune parésie. Ces accidents s'installèrent à l'âge de 15 ans.

L'examen clinique révèle seulement des signes pyramidaux très discrets à droite. C'est à peine si les réflexes tendineux sont un peu plus vifs de ce côté et si la manœuvre de la jambe de Barré traduit un petit déficit au lâchage. Le cutané plantaire se fait en flexion franche des 2 côtés, et les abdominaux sont égaux et normaux. Les voies sensitives, les appareils cérébelleux et vestibulaires sont intacts, aucun symptôme d'atteinte des voies extrapyramidales n'est constatable.

L'attention mise en éveil par ces petits signes, le malade est admis à l'hôpital et la ponction lombaire donne les résultats suivants :

Tension 32 (verticale). Queckesntedt positif. Albumine 0,27. Cellules 1,5. Globuline

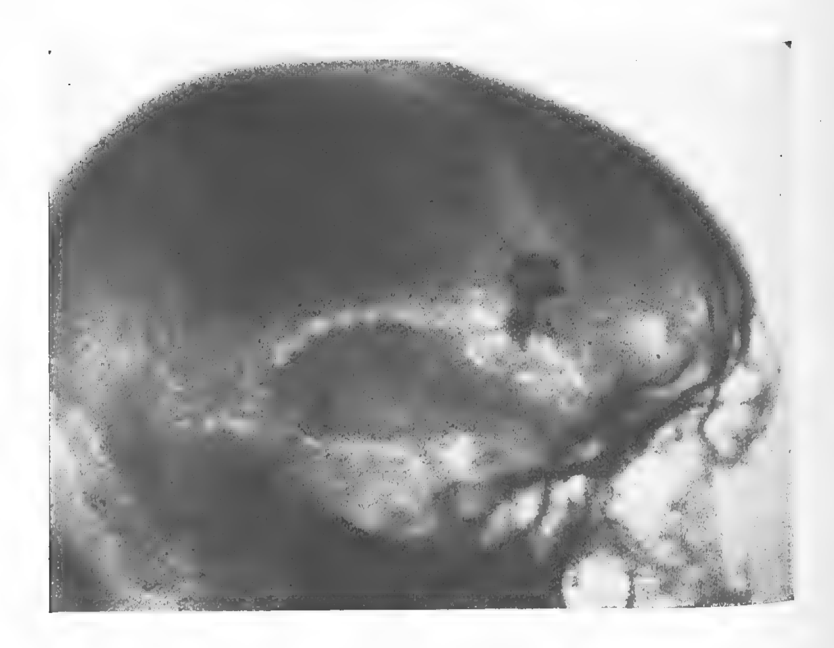


Fig. 1.

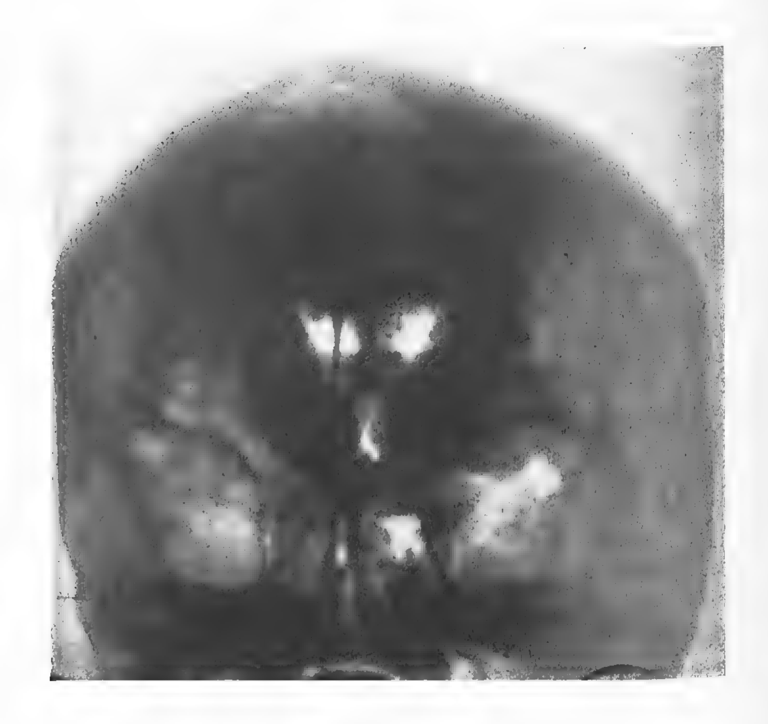


Fig. 2.

négative. Bordet-Wassermann : négatif. Benjoin colloïdal : 0000011000. Lange : 000032210000. Glucose et chlorures : normaux.

Les radiographies du crâne montrent l'énorme calcification que l'on voit ici et dont l'examen stéréoscopique permet une localisation précise en avant de la circonvolution rolandique et à 3 cm. environ du cortex dans le centre ovale gauche.

On donne à ce malade 0,10 puis 0,05 de luminal associé aux extraits totaux de belladone par jour, et les crises cessent tout à fait pendant 7 mois. Après ce laps de temps on l'admet à nouveau à l'hôpital pour encéphalographie gazeuse : Je lui introduis 40 cm³ d'air dans la grande citerne, après soustraction d'une quantité égale de liquide céphalo-rachidien, à l'aide d'une seringue à transfusion de Jouvé (technique que j'emploie toujours pour cette opération).

Les clichés de face et profil montrent en vue stéréoscopique, le 1er en position occipito-plaque, les cornes frontales normales et un 3e ventricule bien visible, la 2e en positions en côté droit et côté gauche sur plaque des ventricules latéraux égaux, sans aucune déformation et l'indépendance de la tache calcaire du système ventriculaire.

Les foyers de calcifications ou ossifications intracraniennes traducteurs d'altérations pathologiques, les « Hirnsteine » de Schuller ne sont pas très rares. Leur étiologie peut être assez variée : tumeurs, hématomes, tubercules, anévrismes, abcès anciens, reliquats de processus méningo-encéphalitiques, etc. Parmi les travaux qui du point de vue neuro-radiologique ont envisagé la question, nous citerons ceux de Halstead et Christopher (1), John O. Sullivan (2), Sosman et Putnam (3), John Murphy (4), Mario Santoto (5), John D. Camp (6), Cyril B. Courville et Léo Andrestein (7), Beclère (8). La coexistence des crises épileptiques avec calcifications intracérébrales a motivé des travaux de Schuller (9), Geyelin et Penfield (10), Egas Moniz (11).

D'après l'étude des observations consignées dans la littérature et l'analyse des différents travaux, on peut séparer ces calcifications intracérébrales pathologiques en deux groupes : néoplasique et non néoplasique.

Dans le premier groupe les calcifications se trouvent principalement : 1° dans les gliomes ; dans une série de 308 gliomes ; John D. Camp trouva une proportion de 5 % de calcifications visibles radiologiquement.

2° Dans les méningiomes : quoique cette catégorie se manifeste en premier lieu par des altérations osseuses susjacentes dans 3 % des cas de Putnam et Sosman, il existait des calcifications intratumorales; Heuyer, M. David et Puech ont insisté récemment sur ces faits dans un beau travail.

3° Dans les kystes suprasellaires ou tumeurs de la poche de Rathke.

4° Les calcifications des kystes dermoïdes et colestéatomes.

Dans le groupe non néoplasique on y fait rentrer :

a) Les lésions vasculaires, anévrismes des artères cérébrales, principalement de celles qui forment le cercle de Willis. Des 10 cas observés par Sosman dans la clinique de Cushing, seulement dans 25 % il y avait des signes radiologiques : malformations veineuses et artério-veineuses qui se manifestent quelquefois de façon caractéristique sous la forme d' « angiome racémeux », hématomes calcifiés, etc...

b) Les tuberculomes : chez eux une calcification suffisante pour être observée radiologiquement n'est pas très fréquente. Les rares cas cités par Kingreen présentaient une zone centrale dont la densité était moindre, et qui était due aux noyaux caséeux qu'ils contiennent généralement.

Nous croyons après analyse de toutes les observations citées jusqu'ici, pouvoir rattacher notre cas soit à une calcification d'un tuberculome, soit à un calcul cérébral primitif comme dans le cas de Sullivan.

Nous avons fait pratiquer l'examen radiologique du crâne chez tous les parents du malade. Cette exploration a donné des résultats négatifs en ce qui concerne l'existence d'une maladie familiale, comme dans les cas de Geyelin et Penfield.

BIBLIOGRAPHIE

1. Camp J. *Intracranial calcification and its roentgenologic significance.* Collected papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation, vol. XXI, 1929, p. 1057.

2. Cyril, B. Courville, M.-B. et Léo K. Aderstein. Intracranial calcification with particular reference that ocurring in the gliomas. *Archives of Surgery.* Vol. XXI, num. 5, novembre 1930.

3. Halstead and Christopher. Calcification and ossification of the meninges, *Archives of Surgery,* 1923, vol. I, p. 847.

4. Moniz. Tumeurs cérébrales visibles chez les épileptiques. *Revue neurologique,* vol. 2, nº 1, 1930.

5. Murphy John T. Intracranial calcifications. *Radiology,* 1928, vol. XI, p. 213-216.

6. Santoro M. Singolare reperto radiologico di tumore calcificato endo-cranica. *La Radiologia Medica* (Milano), vol. XVI, p. 715-722, 1929.

7. Schuller A. *Roentgenumntersuchung des Kopfes bei epilepsie Rœntgen-Praxis,* vol. I, fas. 16, 15 octobre 1929, p. 742.

8. Sosman Merril C. and Putman. Rœntgenological aspeels of brain tumors-Meningiomas. *The Americain Journal of Radiumtherapy,* vol. XIII, nº 1, janvier 1925, p. 1-11.

9. Sullivan John O. Some rarer intracranial calcifications and ossifications. *The Britisch Journal of Radiology,* 1925, p. 295.

10. Subirana A. Craniografia, encefalografia, ventriculografia. *Revista de Diagnostico y Tratamiento,* fisicos, nº 1, juillet-août 1931.

COMMUNICATIONS SUR LA PATHOGÉNIE

Le rôle des spasmes vasculaires, des troubles endocriniens et des troubles vago-sympathiques dans la pathogénie de l'épilepsie, par M. G. Etienne (Nancy).

Une observation de mon service présente une telle valeur pour l'étude de la pathogénie de l'épilepsie que je crois devoir la rappeler très brièvement ici, bien que nous l'ayons rapportée déjà au Congrès de Neurologie de Luxembourg en août 1921 (1) et à la Société médicale des hôpitaux (2) avec mon collaborateur le Dr Richard (de Royat). Son intérêt réside notamment dans ces dates. Je la réunis, à l'occasion de cette grande discussion sur l'épilepsie, à un groupe d'autres documents recueillis à la clinique médicale.

A l'âge de 32 ans, à partir du 6 mars 1919, une femme fit, avec la régularité du calendrier, une grande crise d'épilepsie le premier jour de chaque époque, et une crise de petit mal au moment de chaque période intermenstruelle.

La répétition des phénomènes est imperturbable ; pendant quelques jours, prodromes vertigineux, quelquefois troubles de la mémoire, éclipses psychiques ; le premier jour des règles, la crise épileptique se déclanche brusquement ; les jours suivants, phénomènes sympathiques : bouffées de chaleur, troubles gastriques, météorisme, puis réapparition des phénomènes prodromiques pendant un ou deux jours.

Un jour, alors que nous étions en plein dans la période des troubles cérébraux précédant immédiatement les règles, le Dr Richard, étudiant à la clinique la physiopathologie du muscle artériel et examinant chez cette malade les réactions des parois artérielles à la compression prolongée à l'aide du manchon de l'oscillomètre, voit au bout d'une douzaine de minutes toute oscillation disparaître, en même temps que le brassard enlevé, le pouls radial n'est plus perceptible au doigt.

Pendant ce temps, les tons restent nets à l'humérale comprimée de la même façon.

Après deux minutes de décompression, l'oscillation reprend à la radiale, d'une amplitude exagérée. La pression systolique est inchangée à 11, la diastolique est tombée de 7 à 6. Cinq nouvelles minutes de compression et le même phénomène se reproduit.

Aussitôt nous faisons inhaler à la malade dix gouttes de nitrite d'amyle, et vingt secondes plus tard nous voyons réapparaître une oscillation de grande amplitude. Le spasme brisé, la réaction au nitrite d'amyle était, au point de vue tensionnel (Mn surtout), d'un type excessif et désordonné.

Cette épreuve nous démontrait donc l'origine spasmodique de cette asphygmie.

(1) G. Etienne et Richard. Epilepsie d'origine endocrinienne. Essai d'une pathogénie à point de départ cortical. *Congrès de Neurologie de Luxembourg*, 1921. *Revue Médicale de l'Est*, 18 mai 1922.

(2) G. Etienne et F. Richard. Un nouveau cas de syndrome pluriglandulaire avec épilepsie tardive. *Soc. Médic. des hôpitaux de Paris*, 30 janvier 1920.

Ces recherches montrent nettement, par cette constatation des périodes d hyperspasmodicité, que, ici, le trouble épileptoïde est d'ordre vasculaire; les manifestations nerveuses sont hiérarchisées en importance et en intensité depuis le vertige passager jusqu'au coma avec crise épileptique. L'irrigation défectueuse des centres est bien d'origine artérielle ; les mêmes spasmes que nous avons pu faire apparaître sur la radicale par la compression prolongée se produisent à certains moments au niveau des artères cérébrales qui sont, elles aussi, des artères de petit calibre et de même type musculaire. Selon l'intensité du spasme, nous avons la gamme de symptômes que nous avons indiqués. Notons, pour bien marquer l'identité du phénomène au niveau des différentes artères, que, du jour où le traitement a supprimé les crises, nous avons été incapables de reproduire le spasme radial, si prolongée que soit la compression. A une seule exception près, au cours d'une exploration de l'hypophyse par l'épreuve de Claude avec 2 cc. d'hypophysine.

Une nouvelle observation vient confirmer ces faits (1). Chez un homme âgé de 51 ans, entré à la clinique en état de coma et de grand mal épileptique à forme hémiplégique, par méningite tuberculeuse au cours d'une granulie, avec crises répétées de dix en dix minutes pendant deux heures, au bout desquelles le malade succomba par épuisement cardiaque, mon chef de clinique, M. Lougot, put prendre la tension toute les 15 ou 20 secondes pendant une demi-heure.

La courbe tensionnelle montre que : 1° chaque crise commence au sommet de chaque segment de courbe, là où la tension est la plus forte ; 2° que, dès le début de la phase tonique, il y a une chute brusque, tellement complète que les impulsions systoliques ne sont plus ni audibles au pli du coude, ni palpables au poignet. Et là il n'était pas question d'arrêt du cœur puisque les bruits cardiaques, quoique très faibles, continuaient à se faire entendre au niveau de l'aire précordiale. Pendant tout le temps de l'examen, aucune extrasystole, pouls constamment à 148; 3° que la tension ne réapparaît qu'à la fin de la phase clonique pour se relever ensuite progressivement jusqu'à un certain maximum et aboutir à une nouvelle chute ; 4° que les 4 sommets de la courbe sont en décroissance constante, traduisant ainsi l'épuisement du myocarde, auteur de la mort.

Cliniquement, ce graphique peut se traduire ainsi : dès le début, et pendant la plus grande partie de chaque crise, il y a une asphygmie intéressant non seulement les artères des membres, mais aussi certainement les artères cérébrales ; étant donné le caractère passager de ce phénomène, alors que le cœur continue à battre, il ne peut être dû qu'à un *spasme vasculaire*.

Ce spasme paroxystique a produit l'ischémie de l'écorce cérébrale intéressant la zone sensitivo-motrice, dont le résultat fut l'apparition des crises convulsives.

(1) G. Etienne, P. Louyot, Mlle Cullere, J. Simonin. La tension artérielle au cours des crises épileptiques. *Soc. Médecine de Nancy*, 11 février 1931. *Revue médicale de l'Est*, t. LIX, n° 5.

L'étude des modifications de la tension chez ce malade montre donc bien que, chez lui, la crise épileptique est liée à un spasme vasculaire causant l'ischémie du cerveau.

Et les recherches chez un groupe de grands épileptiques de l'Asile de Maréville ont permis de contrôler ces faits.

Voilà donc, saisi sur le vif, à plusieurs reprises et dans des conditions variées, le rôle des spasmes vasculaires, donc de l'anémie encéphalique, dans la genèse de la crise épileptique. Premier facteur.

Mais, une anémie encéphalique brusque peut-elle déclancher une crise épileptoïde ?

La preuve en est faite par un autre de mes malades. Opéré pour un énorme calcul de l'uretère, atteint d'un ulcus duodénal, il fit une très grosse hémorragie ; la lésion resta suintante, le malade se saigna à peu près littéralement. Et tout à coup, chez ce malade exsangue qui jamais n'avait présenté un accident semblable, se déclancha une crise comitiale courte, mais incontestable, le malade, notamment, perdant ses urines. Les crises se répétèrent d'abord d'heure en heure, puis s'espacèrent Une dernière crise se reproduisit au cours de la nuit suivante, suivie d'une hématémèse L'hémorragie s'arrêta alors On arriva assez rapidement à remonter le malade, et dès lors les crises disparurent et ne se renouvelèrent jamais. A un moment donné, au voisinage immédiat d'une crise, on put constater que les oscillations de la radiale n'atteignaient pas un quart de centimètre.

On connaît d'ailleurs les crises épileptoïdes précédant la mort chez les blessés saignés à blanc.

Nous trouvons une autre preuve de ce mécanisme par anémie corticale lorsqu'une crise épileptoïde, syncope de Stockes-Adams, précède, alors que, dans le bloc incomplet, la circulation bulbo-cérébrale décalée brusquement au rythme très lent de l'automatisme cardiaque, entraîne si souvent la mort subite.

Et voici un second facteur, trouvé, lui aussi, chez notre première malade.

Le rapport de causalité entre les crises et les réactions menstruelles ovariennes y est évident.

Ce n'est pas tout : depuis un certain temps, cette femme avait été frappée de constater que ses cheveux devenaient cassants, que ses sourcils tombaient ; il existait de l'œdème dur au niveau des avant-bras ; elle devenait nettement hypothyroïdienne. Et une radiographie du crâne nous fit penser à la possibilité d'une lésion de l'hypophyse.

Un traitement opothérapique thyro-ovarien entraîna très rapidement la disparition de toute crise épileptique. Et dès ce moment, et comme nous venons de le dire, il fut impossible d'obtenir le spasme vasculaire radial.

Contre épreuve : une crise réapparut, dans les conditions anciennes, alors que fut suspendu le traitement dans un service de chirurgie, lors d'une petite intervention banale. Le traitement reprit : cette crise resta la seule.

Cette observation montre ainsi, avec une rigueur expérimentale les

rapports chez cette malade entre les crises épileptoïdes et les troubles endocriniens. Elle rentre ainsi dans un groupe d'autres observations, tout aussi saisissantes, que nous avons rapportées.

Et puis enfin voici un 3e facteur : il existe chez notre malade un déséquilibre vago-sympathique ; elle est une sympathico-tonique, avec les réactions cliniques signalées, satellites des crises, et elle ne réagissait pas à la pilocarpine.

Un de mes élèves, le Dr Munier (1), a étudié et a bien établi le rôle capital de ce déséquilibre du système vago-sympathique chez les crisards et en particulier chez les endocriniens.

Chez un sujet, notamment, indemne de toute tare épileptique, il détermina, par compression des globes oculaires, un état de déséquilibre sympathique qui aboutit à une crise épileptoïde franche (2).

Voilà donc réunis chez notre première malade, avec l'allure d'une expérience de laboratoire, les trois facteurs de ses crises épileptiques : anémie encéphalique par spasmes vasculaires conditionnés par un trouble de l'équilibre vago-sympathique, chez une endocrinienne.

Cette observation nous avait toujours fait rechercher l'occasion d'une thérapeutique antispasmodique de l'épilepsie dans un cas se prêtant bien à l'expérimentation.

Le 30 novembre 1930 entrait à la Clinique une femme présentant, depuis un accouchement, une épilepsie très grave, améliorée cependant par le gardénal ; mais à chaque époque menstruelle, les crises se répétaient. Elle entrait à la Clinique lors d'une de ces périodes, mais en état de grand mal épileptique cette fois, avec des crises se répétant au rythme de 10 minutes. Une injection intraveineuse de gardénal sodique la tira du coma ; mais elle conservait encore de 8 à 10 crises par 24 heures, malgré de fortes doses de gardénal.

Le Dr Louyot fait une injection sous-cutanée de chlorhydrate d'acétylcholine à 0,10 cc. en solution glucosée, qui arrête immédiatement toute crise. Le traitement est répété pendant 5 jours. Et malgré la suppression du gardénal, aucune crise ne reparut depuis lors chez la malade (3).

M. de Gennes (4) puis M. Pagniez ont depuis lors confirmé ces résultats.

Je ne reviens pas ici sur les considérations basées sur ces faits et exposées à Luxembourg, qui m'ont fait envisager comme pathogénie des diverses

(1) A. Munier. Les troubles sympathiques dans les états convulsifs. *Thèse Nancy*, 1921.

(2) A. Munier. Accès convulsif à type comitial déclanché par la recherche du réflexe oculo-cardiaque chez un jeune soldat n'ayant jamais eu de crise. *Revue médicale de l'Est*, 1921, 1er juillet.

(3) G. Etienne, P. Louyot, Mlle Cullerie et J. Simonin. Epilepsie et acétylcholine. *Société de médecine de Nancy*, 11 février 1931. *Revue médicale de l'Est*, LIX, n° 5.

P. Louyot et P. Simonin. Modifications vasculaires et physiopathologiques de la crise épileptique. *Revue médicale de l'Est*, 1er juin 1932.

(4) L. de Gennes. Deux observations d'état de mal épileptique arrêté par l'acétylcholine. *Soc. médic. des hôpitaux de Paris*, 1932, 11 mars.

phases de la crise, la réaction des zones encéphaliques libérées de l'action frénatrice des zones supérieures d'abord brusquement anémiées, et me borne à rappeler ces observations dans toute leur objectivité, montrant le rôle, dans *certaines épilepsies*, des troubles vasculaires vago-sympathiques et des troubles endocriniens.

Sur le rôle des spasmes vasculaires dans la pathogénie des accès épileptiques, par M. Dino Bolsi (Turin).

L'hypothèse que les spasmes vasculaires ont de l'importance pour la genèse des accès épileptiques, déjà émise il y a fort longtemps par Jackson et de Gowers, a suggéré, dans le cours des années, divers essais de traitement de l'épilepsie, tous tendant à empêcher la naissance de spasmes des vaisseaux cérébraux, au moyen de l'interruption des voies sympathiques, ou par la section du sympathique cervical (Jaksch) ou par l'ablation du ganglion cervical supérieur (Chipault et Jonnesco), ou par la sympathisectomie péricarotidienne et périvertébrale, selon Leriche, ou par l'ablation du corpuscule carotidien (Lauwers).

Mais les résultats des interventions proposées sur le sympathique ont été, dans l'ensemble, peu encourageants. Seulement l'ablation du corpuscule carotidien, suivant la méthode indiquée récemment par Lauwers, s'est révélée efficace dans bon nombre d'épileptiques et est parvenue, chez beaucoup de malades opérés, à faire disparaître les manifestations les plus graves de l'épilepsie, c'est-à-dire les convulsions (Lauwers, Rizzatti et Andreoli).

Peu nombreux, au contraire, ont été jusqu'à présent les essais de traitement médical de l'épilepsie tendant à empêcher la naissance des spasmes des vaisseaux cérébraux par l'introduction de substances douées d'une action antispasmodique sur les vaisseaux.

De plus, on peut affirmer que ces essais sont à peine commencés. Les expériences avec l'acétylcholine chez les épileptiques, exécutées par Etienne, Douyot, Cullère et Simonin, remontent seulement à un peu plus d'une année ; et très récentes sont les communications de Dejean et Hugues sur l'action anti-épileptique du bromure d'acétylcholine comme celles de Gennes et de Pagniez, Plichet et Decourt sur l'efficacité de l'acétylcholine contre l'état de mal épileptique.

Mais il est probable que ces essais de traitement médical des accès épileptiques par l'introduction de substances qui dilatent les vaisseaux attireront, dans l'avenir, davantage l'attention.

Du moins il me semble, par les résultats que j'ai obtenus chez les épileptiques, récemment, avec l'acétylcholine, que les substances douées d'une action élective antispasmodique sur les artères méritent d'être largement expérimentées contre l'épilepsie.

En pratiquant une série de 15 piqûres de 10 cgr. de chlorure d'acétylcholine, d'abord tous les deux jours, ensuite tous les jours, sur huit épileptiques graves, j'ai constaté chez une épileptique de 20 ans, qui

depuis longtemps avait régulièrement un accès convulsif quotidien à la même heure, la disparition des crises convulsives après les premières injections, et ceci pour 9 jours consécutifs. Les accès sont revenus après la cessation du traitement avec l'acétylcholine, mais moins fréquents.

Dans un autre cas, une malade de 27 ans, épileptique depuis la puberté, avec accès convulsifs devenus depuis longtemps très fréquents et apparaissant de deux à quatre fois par jour, les injections d'acétylcholine, après une première phase négative, ont déterminé d'abord une réduction, puis la disparition des crises convulsives. Pendant les dix derniers jours du traitement, la malade n'a pas eu d'accès et l'amélioration persiste depuis plusieurs jours malgré l'arrêt du traitement.

Les injections d'acétylcholine ont eu des effets analogues sur une troisième malade de 42 ans, épileptique depuis l'âge de 24 ans, qui tombait depuis longtemps en accès convulsif presque régulièrement chaque jour. Pendant les premiers jours du traitement, le nombre des crises s'est réduit seulement un peu ; puis les accès ont presque disparu. En 15 jours la malade a eu seulement une crise convulsive.

Les injections terminées, cette malade a recommencé à avoir son accès journalier.

Egalement, chez une quatrième malade de 43 ans, épileptique depuis la puberté, avec deux ou trois crises convulsives presque chaque jour depuis très longtemps, les injections d'acétylcholine ont déterminé une action bienfaisante. Pendant les dix derniers jours du traitement la malade n'a eu qu'un seul accès.

Comme chez la troisième malade, les accès pour cette dernière sont, depuis, redevenus fréquents aussitôt interrompue l'expérience : ceci, par conséquent, a confirmé que la réduction des crises s'était vérifiée par l'emploi de l'acétylcholine et non par une coïncidence indépendante de l'action de la substance injectée.

Moins affirmatif, mais assez significatif cependant, a été l'effet de l'acétylcholine aussi chez une cinquième malade de 26 ans, grave épileptique avec débilité mentale à un degré élevé qui, durant un an de séjour à l'Hôpital psychiatrique de Turin, avait présenté, chaque jour, deux à trois accès convulsifs. Le nombre des accès s'est réduit considérablement vers la fin de la période d'expérience ; également pour cette malade, qui dans les cinq derniers jours n'a présenté qu'une seule crise convulsive, le nombre des accès est redevenu comme précédemment, aussitôt après la cessation des piqûres d'acétylcholine.

Au contraire, chez deux autres femmes et un jeune épileptique je n'ai pas obtenu, jusqu'à présent, de résultats appréciables avec l'acétylcholine. Je dis « jusqu'à présent », parce qu'il n'est pas à exclure que l'augmentation des doses quotidiennes d'acétylcholine puisse donner des améliorations impossibles à obtenir, chez certains épileptiques, avec de petites doses ; je ferai donc ultérieurement une tentative avec une quantité plus forte d'acétylcholine sur les sujets qui n'ont pas eu d'amélioration avec l'emploi de petites doses de la substance antispasmodique.

Il se pourrait que, justement, ce soit à cause de l'insuffisance des doses employées que Dejean et Hugues n'aient obtenu que des résultats, au total, médiocres, dans leurs expériences avec le bromure d'acétylcholine, et qu'il en ait été de même pour Etienne, Louyot, Cullère et Simonin qui, sur sept épileptiques traités, n'ont obtenu que chez deux seulement la réduction des crises convulsives.

Toutefois, même si j'avais effectué un essai vraiment heureux, c'est-à-dire si j'avais trouvé, par hasard, des épileptiques exceptionnellement sensibles à l'acétylcholine, les résultats obtenus sur les 8 malades soumis à l'expérience me semblent néanmoins d'une certaine importance.

Les résultats en question prouvent, en effet, que pour un pourcentage non négligeable d'épileptiques, l'introduction de substances douées d'action antispasmodique sur les artères est capable de déterminer une réduction très appréciable des accès convulsifs, laquelle, lorsque les cas sont favorables et les doses de substances adéquates, peut arriver à la disparition complète.

Il sera utile pourtant, au point de vue pratique, d'examiner comparativement l'efficacité, chez les épileptiques, des sédatifs anticonvulsifs les plus appréciés et celle des diverses substances antispasmodiques sur les vaisseaux, dans le but de définir si, éventuellement, avec quelques-unes de ces substances, chez certaines épileptiques résistant aux traitements habituels, on peut obtenir des effets thérapeutiques meilleurs.

L'efficacité anticonvulsive des substances qui dilatent les vaisseaux, comme l'acétylcholine, confirme ce qui a déjà été démontré par l'extirpation du corpuscule carotidien, selon Lauwers, c'est-à-dire qu'effectivement les spasmes vasculaires concourent chez de nombreux épileptiques à produire les crises convulsives.

Les partisans de la conception de l'épilepsie essentielle, sans altérations cérébrales, qui serait due seulement à des perturbations fonctionnelles endocriniennes ou de l'équilibre physico-chimique humoral, ou du système nerveux végétatif, ou du métabolisme, pourront trouver, dans l'effet anti-convulsif des substances douées d'une action antispasmodique sur les vaisseaux, une preuve du fondement de la thèse soutenue.

A mon avis, la conception d'une épilepsie déterminée seulement par des spasmes des vaisseaux cérébraux, occasionnés à leur tour par des troubles soit des glandes à sécrétion interne, soit de l'équilibre acido-basique, ou du système nerveux végétatif, ou du métabolisme, me semble trop simple.

Dans son rapport, M. Pagniez a observé justement que les troubles circulatoires ne suffisent pas à provoquer les accès épileptiques, parce que les phénomènes d'anémie et d'ischémie des centres nerveux ne déterminent pas tous des crises convulsives.

D'autre part, la suppression des spasmes artériels, par l'ablation du corpuscule carotidien ou par les injections d'acétylcholine n'a pas fait disparaître toutes les manifestations de l'épilepsie, mais seulement les crises convulsives. Les équivalents psychiques persistent chez les sujets qui ont

pourtant obtenu la disparition des crises convulsives après l'opération de Lauwers (Lauwers, Rizzati et Andreoli).

Egalement l'acétylcholine n'a exercé aucune action bienfaisante sur une de mes malades, pendant une longue crise équivalente psychique avec confusion mentale et agitation psycho-motrice.

Le spasme vasculaire, bien que très important chez certains épileptiques, n'est cependant qu'un des facteurs de la genèse des accès épileptiques.

Sans aucune altération des centres nerveux, probablement, le spasme vasculaire n'est pas capable de déterminer la crise épileptique.

En conséquence, la thèse de l'origine cérébropathique de tous les syndromes épileptiques reste toujours fondée sur les solides bases qui lui ont été données, il y a déjà presque cinquante ans, par Pierre Marie.

Sur la physiologie pathologique des épilepsies, par M. Augsute Tournay.

La physiologie pathologique des épilepsies comprend des problèmes qui ne sauraient encore être abordés qu'avec une grande circonspection. Loin de proposer des solutions, je voudrais simplement exposer comment deux ordres de constatations que j'ai pu faire, les unes cliniques et les autres expérimentales, m'ont donné accès sur ces problèmes.

I. — Cliniquement, ainsi que je l'ai rapporté déjà en mai 1925 dans les *Archives of Neurology and Psychiatry*, j'ai, à l'occasion de crises d'épilepsie, recherché le comportement du réflexe plantaire.

J'ai ainsi, comme tous les observateurs, retrouvé l'apparition temporaire du signe de Babinski au moment des crises ou immédiatement après, comme M. Babinski l'avait fait connaître en 1898 et 1899.

Mais, dans un cas, chez un sujet présentant déjà le signe de Babinski des deux côtés dans l'intervalle des accès, l'excitation plantaire, au moment de deux crises qui furent observées et pendant un court laps de temps après ces crises, ne provoquait plus aucune réaction.

Et, par contre, dans un autre cas, chez un sujet présentant à l'état habituel des réflexes plantaires normaux, l'excitation plantaire à tout moment durant une série de plusieurs crises qui furent successivement observées, provoquait uniformément de la flexion du gros orteil.

Si, comme permet de le penser l'ensemble de preuves que j'en ai fourni dans mon rapport au Congrès de Genève en 1926 *sur le signe de Babinski*, cette réaction s'effectue par les voies d'un système non pyramidal libéré à la faveur d'une perturbation pyramidale s'exerçant dans le sens du déficit, il pourrait résulter du fait que le comportement de ce signe est, dans certains cas, différent du type habituel, la conclusion que les accidents épileptiques ne se réalisent pas invariablement dans les mêmes « niveaux » de l'encéphale.

Puis-je ajouter, dans un autre ordre d'idées, que cette apparition temporaire, si fréquente, du signe de Babinski lors des accès épileptiques

peut faire rapprocher ces problèmes de physiologie de ceux qui se posent à propos d'états où le signe de Babinski apparaît aussi temporairement : d'une part, le sommeil, comme on sait ; d'autre part, comme je l'ai observé, la respiration de Cheyne-Stokes. De cela se rapprocheraient aussi les problèmes posés par cette révélation du signe de Babinski signalée par M. Lhermitte dans certains états d'insuffisance cardiaque et par M. Laruelle au cours de l'hyperpnée.

A cet égard il n'est pas sans intérêt de remarquer aussi que, dans le cas rapporté par Penfield en août 1929 dans les *Archives of Neurology and Psychiatry* sous le titre de « Diencephalic autonomic epilepsy », la respiration de Cheyne-Stokes est notée lors d'un certain nombre des crises.

II. — Expérimentalement, j'ai, depuis 1921, étudié certains effets sensitifs des perturbations sympathiques et j'ai, par là, fait quelques réflexions qui me permettent d'envisager le mode de participation du système nerveux végétatif à la physiologie pathologique des épilepsies.

Pourtant, lorsque j'eus l'occasion, au Congrès d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Marseille (voir *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, avril et octobre 1928) de prendre part à la discussion du remarquable rapport de M. F. Bremer *sur les spasmes vasculaires en neurologie*, je n'eus pas à faire état de mes recherches. Seulement, comme le rapporteur réagissait contre la facilité de certaines explications de spasmes, je m'efforçai d'envisager avec lui jusqu'à quel point le système nerveux devait être dépossédé dans la participation aux spasmes et, faisant la part de facteurs aneuraux et humoraux, je considérai les cas où les conséquences des spasmes paraissent se prolonger. « En pareil cas », disais-je, « il semblerait s'agir non plus d'un simple à-coup vaso-moteur, tel qu'il résulterait d'une excitation nerveuse réflexe. Ne serait-il pas, dans ces conditions, plus plausible de concevoir un ensemble physiopathologique plus complexe où tissu cérébral et vaisseaux seraient impliqués dans une sorte de *cercle vicieux neuro-humoral* qui, pour le maintien de la prolongation des effets d'un spasme ne procédant plus d'un simple *réflexe court*, assurerait un *mécanisme d'entretien* » ?

Je me bornais alors à ces réflexions, attendant encore certaines vérifications avant de faire usage d'une conception à laquelle m'avaient conduit mes premières expériences sur le sympathique, recherches qui ont été poursuivies et dont l'exposé a été fait devant la Société de Neurologie (voir *Revue Neurologique*, I, 1931, p. 413-435).

Or, il semble actuellement permis, en concordance avec ce qu'ont fait connaître, d'une part, Dusser de Barenne sur ses remarques expérimentales, d'autre part Foerster, Altenburger et Kroll sur la diminution des chronaxies sensitives en rapport avec le déficit sympathique, de mettre à profit la conception que je m'étais faite dès 1923, en formulant comme hypothèse de travail : « La sensibilité n'arriverait-elle pas, et grâce en particulier à l'intermédiaire du grand sympathique, à régler le parfait ajustement des appareils de réception sensitivo-sensoriels, à être, pour ainsi dire, l'accordeur de ses propres instruments ? Ainsi s'établirait un méca-

nisme ainsi de régulation automatique, réglé pour chaque individu à un degré déterminé, caractéristique de son état physiologique. »

Si dans l'ensemble des grandes fonctions régulatrices, dont Claude Bernard nous a fait connaître la signification, doit être aussi comprise une régulation de la sensibilité à laquelle participe le système nerveux végétatif, cette instabilité du système organo-végétatif dont il est signalé tant d'indices dans les épilepsies pourrait aller de pair avec un dérèglement des seuils d'excitabilité. Pareille notion mériterait alors d'être prise en considération lorsque l'on vient à étudier l'action des processus organiques et des facteurs humoraux générateurs de crises.

Mécanisme de production des accès convulsifs provoqués chez l'homme par l'excitation du sinus carotidien, par MM. D. Danielopolu, A. Radovici et A. Aslan (Bucarest).

Danielopolu, Marcou et Proca ont démontré en 1927 que l'excitation du sinus carotidien peut provoquer chez le chien (même anesthésié) des convulsions généralisées. Ils ont soutenu que le sinus carotidien influence d'une manière réflexe, non seulement le système végétatif, mais aussi la vie de relation. Dans des recherches ultérieures, Danielopolu, Radovici et Marcou ont démontré chez le chien que, tant la zone réflexogène sino-carotidienne que la zone réflexogène cardio-aortique, peut influencer l'écorce cérébrale. En 1928, Danielopolu estimant que les zones réflexogènes circulatoires ont un certain rôle pendant l'accès d'épilepsie, a préconisé la *névrectomie sino-carotidienne* combinée à la section de certains nerfs qui contiennent des *filets centripètes de la zone cardio-aortique.*

Plusieurs auteurs antérieurs ont démontré que la compression de la carotide primitive peut provoquer chez les épileptiques des accès convulsifs. On a, en général, attribué le phénomène à l'anémie cérébrale.

Nous avons fait sur deux malades épileptiques des recherches qui démontrent d'une manière évidente que *l'excitation du sinus peut provoquer chez les épileptiques des convulsions par voie réflexe.* La première malade concerne un cas très rare d'obstruction complète des deux systèmes carotidiens et du sinus, et chez laquelle la compression provoquait les réflexes habituels. Chez cette malade nous avons fait faire par Savesco et Steopoe la sympathectomie cervicale gauche avec nerf vertébral et rameaux communicants du ganglion étoilé et l'extirpation du sinus. Ce cas nous permettait d'étudier l'influence de la compression au niveau du cou à droite où le sinus existait et à gauche où il avait été extirpé. La seconde malade concerne un cas d'épilepsie où nous avons fait faire à gauche la sympathectomie cervicale avec nerf vertébral et rameaux communicants du ganglion étoilé, ainsi que l'énervation du sinus carotidien (névrectomie sino-carotidienne). Après l'opération, cette malade nous a servi pour des recherches comparatives sur les effets de l'excitation du sinus carotidien droit qui avait conservé ses nerfs et du sinus carotidien gauche qui était énervé.

Voici les résultats que nous avons obtenus. Chez la première malade la compression du sinus carotidien droit (obstrué) provoquait un réflexe circulatoire dépresseur très intense, composé d'un ralentissement net du rythme cardiaque et d'une diminution de la pression maxima, minima et différentielle ; un réflexe respiratoire sino-carotidien caractérisé par une excitation réflexe du centre respiratoire ; il se produisait en même temps des convulsions généralisées de courte durée ou (si la compression est de

plus longue durée) un accès classique d'épilepsie avec perte de connaissance. La compression d'un point situé au-dessous ou en dehors du sinus carotidien droit, ne donnait rien ; de même, la compression des mêmes régions à gauche où l'on avait extirpé le sinus. Dans le deuxième cas, la compression du sinus carotidien droit provoquait un réflexe circulatoire composé d'une élévation de la pression sanguine et d'une accélération du rythme, un réflexe respiratoire intense et des accès convulsifs. Du côté gauche la compression du sinus carotidien qui avait été énervé pendant l'opération, ne donnait rien, non plus que l'occlusion de la carotide primitive droite ou gauche.

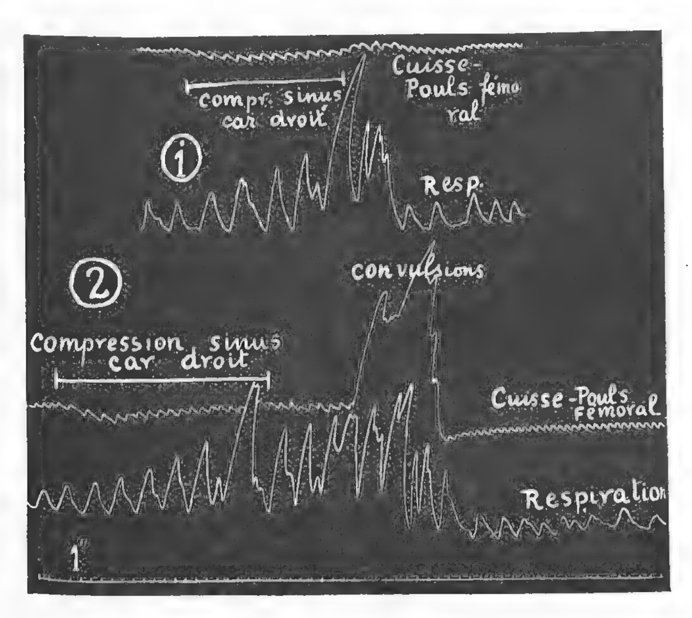


Fig. 1. — Obs. I. A. C. — Ralentissement du rythme cardiaque, réflexe respiratoire sino-carotidien et réflexe épileptogène, provoqués par la compression du sinus carotidien droit.

Comment peut-on expliquer le mécanisme de production des phénomènes convulsifs provoqués chez ces malades par la compression du sinus carotidien ? Le phénomène peut s'expliquer de différentes manières :

1° Il pouvait être dû au fait que la compression du sinus, diminuant la circulation cérébrale, produisait une anémie du cerveau. Ce mécanisme est exclu dans les deux cas ; dans le premier, parceque le sinus était déjà obstrué ; dans le second parce que les convulsions ne se produisaient que par la compression du sinus droit qui avait conservé ses nerfs et non pas par la compression du sinus gauche qui avait été névrectomisé et parce que la compression des carotides primitives ne donnait rien. L'expérience a démontré que si l'on obstrue la carotide primitive droite, il n'apparaît pas de phénomènes convulsifs ; mais si, pendant que la carotide primitive est obstruée (et que par conséquent, la compression du sinus ne peut plus modifier la circulation cérébrale), on excite le sinus, il apparaît un accès convulsif.

2° L'accès convulsif pouvait être dû à l'anémie cérébrale provoquée dans le premier cas par le ralentissement du rythme et la dépression sanguine que provoquait la compression du sinus. Mais dans le second cas l'excitation du sinus ne provoquait pas un réflexe dépresseur, mais bien une élévation de la pression sanguine et une accélération du rythme, et pourtant les accès convulsifs apparaissaient.

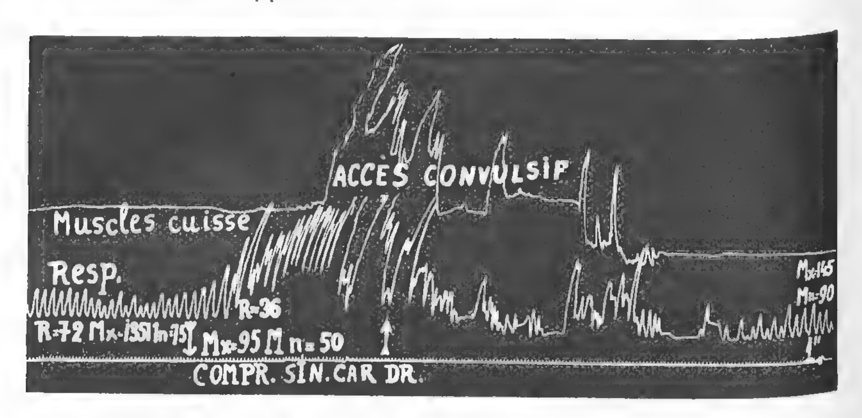


Fig. 2. — Obs. I. A. C. — Réflexes sino-carotidien dépresseur, respiratoire et épileptogène, provoqués par la compression du sinus carotidien droit.

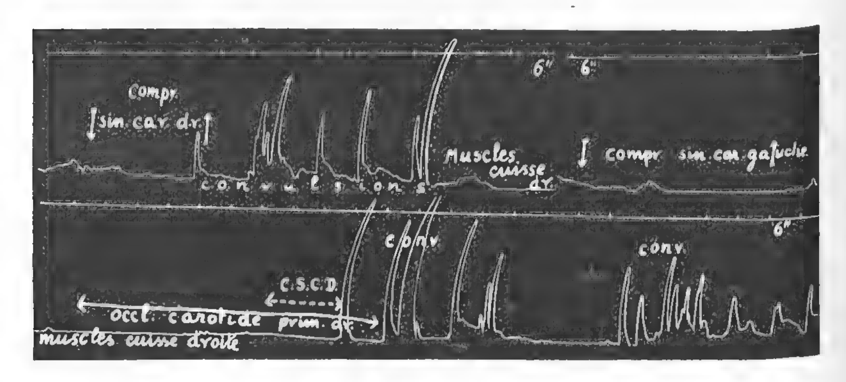


Fig. 3. — Obs. II. E. V. — Réflexe épileptogène provoqué par la compression du sinus carotidien droit. La compression du sinus carotidien gauche (qui était énervé par une névrectomie sino-carotidienne préalable) ne donne rien. — Les convulsions provoquées par la compression du sinus carotidien droit ne sont pas dues à l'anémie cérébrale, car l'occlusion de la carotide primitive ne produit rien. Si pendant que la carotide primitive est obstruée, nous comprimons le sinus, il se produit des convulsions.

3° L'accès convulsif pouvait être dû à l'hyperventilation pulmonaire produite par le réflexe respiratoire sino-carotidien qui exagère de beaucoup les mouvements respiratoires. Mais une hyperventilation volontaire de même durée et de même degré, ne provoquait pas chez les mêmes malades l'accès convulsif. Il faut d'ailleurs une hyperventilation de beaucoup plus longue durée pour que l'accès se produise.

4° L'accès convulsif pouvait être déclenché par les modifications humorales que nous avons démontré pouvoir être produites par l'excitation du

sinus carotidien. Mais ces modifications humorales sont tardives et l'accès convulsif se produit rapidement.

5° L'accès convulsif pouvait être dû aux modifications de la pression et de la circulation du liquide céphalo-rachidien par l'occlusion de la carotide et de la jugulaire interne. Mais la même modification qui devait se produire aussi après l'occlusion des deux carotides primitives et des jugulaires chez la seconde malade où la compression de la veine jugulaire interne, chez la première, ne donnait pas d'accès convulsif.

Nous avons pu ainsi éliminer tous ces facteurs dans le mécanisme des accès convulsifs provoqués par la compression du sinus carotidien. *Toutes ces expériences, ainsi que nos recherches de 1927 et 1931 faites sur les animaux, nous conduisent à conclure que la compression du sinus carotidien provoque l'accès convulsif d'une manière réflexe par la voie centripète des nerfs qui innervent le sinus carotidien.*

Nous ne voulons pas dire par cela que des modifications dans la circulation cérébrale ou des modifications humorales ou celles du liquide céphalo-rachidien, ne peuvent pas provoquer chez les épileptiques des accès convulsifs. Mais les recherches que nous avons faites dans ces deux cas, démontrent d'une manière évidente que l'excitation du sinus carotidien peut influencer d'une manière réflexe l'écorce cérébrale et peut provoquer des accès convulsifs.

Recherches expérimentales sur l'épilepsie sous-corticale, par MM. G. Marinesco, O. Sager et A. Kreindler (Bucarest).

Depuis qu'à la suite de l'apparition de l'encéphalite épidémique l'attention des neurologistes a été attirée ces dernières années vers la région des ganglions de la base du cerveau, la question de l'épilepsie sous-corticale ou mieux du rôle de la région sous-corticale dans l'accès épileptique est revenue à l'ordre du jour. En effet, déjà Ziehen, von Monakow, Binswanger et d'autres, en partant des faits cliniques, ont émis l'opinion que les convulsions toniques initiales de l'attaque épileptique seraient dues à l'atteinte des parties infracorticales de l'encéphale. Récemment encore différents auteurs ont décrit des troubles du tonus survenant par accès, troubles qui d'après nos connaissances physiopathologiques actuelles, ne peuvent avoir leur siège qu'au niveau des ganglions de la base. Citons les accès toniques de rigidité décérébrée (Kinnier Wilson), les attaques convulsives toniques avec tremblements ou myoclonies postparoxystiques (Foerster), les crise oculogyres postencéphalitiques, etc. Partant de faits de cet ordre, Wimmer a parlé d'une épilepsie « striée ».

Mais les faits expérimentaux sont encore très rares et rudimentaires dans ce domaine, et pour cette raison nous avons pensé qu'il serait utile de relater nos recherches expérimentales faites sur des chats.

Dans un premier groupe d'expériences nous avons étudié l'action de la choline en injections intraventriculaires. Nos expériences ont porté sur 10 chats normaux. Après une légère narcose à l'éther qui doit empêcher

l'animal de se débattre, nous pratiquons une trépanation 2 mm. en arrière de la suture coronarienne et 3 mm. 1/2 latéralement à la suture sagittale. On pénètre verticalement avec une aiguille très fine à une profondeur de 14 mm. de la surface du crâne. La quantité de choline injectée est de 1 mgr. dans 1 cc. de solution de Ringer. Voci le protocole d'une de nos expériences :

Chat 38. Narcose à l'éther. Trépanation à droite.

10 h. 40. On termine la narcose.

10 h. 42. Injection de 1 mgr. de choline dans le ventricule latéral.

10 h. 45. Tremblements dans les 4 membres. L'animal devient très agité.

10 h. 48. Le tremblement devient très intense et de grande amplitude. Dilatation extrême des pupilles. Salivation.

10 h. 50. L'animal tombe et reste en décubitus latéral droit et présente une forte hypertonie dans les 4 membres qui sont en extension. Il paraît exister une exagération du tonus plastique. L'hypertonie est plus accusée aux membres postérieurs. Le chat perd l'urine.

11 h. L'état hypertonique commence à diminuer. Les pupilles sont moins dilatées. Respiration à 52 par minute.

11 h. 10. L'animal s'est relevé, il est de nouveau agité, court à travers la chambre. Tremblement.

11 h. 20. Le chat est plus calme, reste assis dans un coin de la chambre. Respiration à 35 par minute.

Nous voyons donc que l'injection de choline dans les ventricules latéraux détermine un accès tonique et un tremblement qui présente dans son aspect clinique quelques ressemblances avec l'accès épileptique. La soudaineté de l'accès, les phénomènes végétatifs (salivation, mydriase, perte d'urine) qui l'accompagnent, les contractions toniques rappellent en effet cet accès. Nous sommes portés à croire que l'action de la choline est sous-corticale dans nos expériences. En effet, l'injection intraventriculaire produit une diffusion vers les centres situés au pourtour des ventricules, et en arrivant dans le 3e ventricule, la substance agit sur les centres périventriculaires. Les animaux tombaient, après l'accès, dans un sommeil profond, qui durait 2 à 3 heures et qui s'explique par la même action de la choline sur les centres périventriculaires des parois du 3e ventricule, comme nous l'avons montré dans nos travaux antérieurs sur le sommeil (1). Remarquons en passant que, par la choline, qui est une substance végétativotrope, on peut déclancher un accès épileptique, et nous allons revenir sur le rôle du système végétatif dans la genèse et le mécanisme physio-pathologique de l'accès épileptique.

D'autre part nous avons observé des accès épileptiques chez un chat dont nous avons enlevé toute l'écorce cérébrale. La décortication totale de l'animal a été pratiquée en 2 temps, l'hémisphère gauche a été enlevé le

(1) Marinesco, Sager et Kreindler. *C. rend. Acad. Médecine Paris*, 1928. *Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1929.

7 août 1931, l'hémisphère droit le 4 septembre 1931. L'animal est encore en vie au moment où nous rédigeons cette note. Chez l'animal que nous observons depuis 8 mois nous avons constaté la présence des accès ressemblant par certains caractères aux accès ou bien aux équivalents épileptiques. Nous allons décrire successivement les différentes formes que nous avons constatées.

1. — *Accès de contractions toniques, perte d'urine, salivation, suivis ou précédés d'un accès de fugue.* — Ces accès surviennent sans cause bien déterminée ; le premier accès a été observé 2 mois après la décortication totale. Tout d'un coup le chat se met à courir de plus en plus vite à travers la chambre. Il décrit des cercles à grand diamètre (3 m. environ) et ce mouvement se dirige toujours vers la droite. Le chat se heurte violemment à tous les objets qu'il rencontre dans son chemin. Puis il s'arrête et présente une convulsion tonique dans le membre antérieur droit, de l'écume à la bouche, une forte salivation avec perte d'urine. D'autres fois, les miaulements, les convulsions toniques et les phénomènes végétatifs précédaient la fugue violente que nous venons de décrire.

2. — *Accès de fugue sans manifestations toniques ni végétatives.* — L'animal pousse un cri et se met à courir dans la chambre. Le chat, qui pouvait auparavant se déplacer relativement bien en évitant les objets, les frappe maintenant dans sa course folle avec sa tête et les renverse, etc. Après 5-10 minutes tout rentre dans l'ordre sans que l'animal présente d'autres phénomènes toniques ou végétatifs.

3. — *Petits accès myorythmiques.* — Nous avons observé 2 ou 3 fois que l'animal présentait de petites clonies soit dans le membre antérieur droit, soit dans l'hémiface droite. Ces clonies avaient un rythme de 40-45 par minute. Les accès duraient pendant des heures et une seule fois ont été suivis de salivation et de mouvements de manège vers la droite.

4. — *Accès affectifs de fureur.* — L'animal pousse des miaulements, donne des coups avec la patte antérieure droite comme s'il voulait attaquer quelque ennemi invisible, tourne tout le temps autour de lui-même et toujours vers la droite. Ces accès sont d'habitude très courts et ont un caractère nettement affectif. Parfois on arrive à les provoquer en excitant l'animal par des pincements de la peau ou par d'autres manœuvres douloureuses. Il devient alors furieux et présente l'accès décrit plus haut.

De ce qui précède, il résulte donc que notre chat décortiqué présente des accès toniques et parfois aussi myocloniques ressemblant beaucoup aux accès épileptiques. De plus, certaines manifestations affectives ainsi que les accès de fugue, ne manquent pas de nous rappeler par leurs caractères certaines formes d'équivalent épileptiques que nous observons en clinique humaine. Chez notre chat dépourvu d'écorce cérébrale la phase clonique de l'accès épileptique paraît dans certaines circonstances être remplacée par une sorte de dromomanie. Les accès affectifs de colère sont encore plus intéressants au point de vue pathogénique et ils suggèrent l'idée que l'intervention du système endocrino-végétatif dans le mécanisme

de l'accès épileptique doit être important. Le principal fait à retenir de cette expérience est la production d'accès épileptiques chez un chat dépourvu de toute écorce cérébrale.

D'une part la possibilité de produire des accès épileptiques par une substance végétative comme la choline introduite dans le voisinage immédiat des centres végétatifs de la base du cerveau, d'autre part, le fait que nous avons pu observer ces accès chez le chat décortiqué dont les centres végétatifs sont restés intacts, nous incite à discuter le rôle du système endocrino-végétatif dans la genèse de l'accès épileptique.

Högner a émis l'hypothèse que la cause de l'accès comitial était une distension du 3e ventricule par hyperproduction de liquide céphalo-rachidien. Cette distension produirait une excitation des centres végétatifs tonigènes périventriculaires. D'ailleurs tout un faisceau d'autres arguments plaident en faveur du rôle des centres végétatifs périventriculaires dans le mécanisme physiopathologique de l'accès épileptique. La possibilité de déclencher l'accès par l'hyperpnée volontaire (Foerster), les modifications du milieu humoral avant et après l'accès (Bigwood), l'efficacité de certains régimes (régime de graisses, de soif, de faim, etc.), nos propres recherches sur le rôle du sinus carotidien, l'existence d'accès épileptiques et cataméniaux, le rôle attribué à l'hypophyse (Salmon) peuvent être invoqués dans ce sens.

Nos recherches tendent à prouver que les centres végétatifs jouent un rôle important dans la genèse de l'accès épileptique. De plus, ils démontrent que, s'il est vrai que pour l'éclosion de l'accès il est nécessaire qu'il existe une épine irritative, celle-ci ne doit pas être nécessairement située dans l'écorce, mais peut être aussi sous-corticale, au moins chez l'animal. Retenons encore que même des actes si compliqués que la fugue, la dromomanie, l'accès de colère violent, peuvent reconnaître, tout au moins chez l'animal, une origine strictement sous-corticale.

Il résulte encore d'une façon évidente de nos expériences que la phase tonique de l'accès épileptique est d'origine sous-corticale. L'existence de myoclonies chez notre chat qui présentait des accès comitiaux nous fait penser à l'origine sous-corticale possible de l'épilepsie d'Unverricht.

Pourrions-nous de ces faits conclure que chez l'homme aussi la phase tonique de l'accès épileptique est d'origine sous-corticale et que les centres nerveux de la base du cerveau interviennent d'une façon quelconque dans le déterminisme des équivalents épileptiques ?

Quelques données expérimentales et cliniques à l'appui d'un centre végétatif épileptogène dans la région diencéphalique, par M. ALBERT SALMON (Florence).

La pathogénie de l'épilepsie peut sans doute s'éclairer par l'admission dans le système nerveux central d'un appareil ou d'un centre épileptogène, très sensible aux stimuli réflexes, toxiques, émotifs. La phénoménologie

essentiellement végétative, sympathique et parasympathique de ces crises parle aussi à l'appui de la nature végétative du centre en question.

Le but principal de cette communication est de citer plusieurs faits expérimentaux et cliniques très favorables à l'idée qu'un centre épileptogène réside dans la région diencéphalique, où ont leur siège les plus importants noyaux végétatifs de notre organisme.

Les expériences de Aschner, de Cushing, de Karplus et Kreidl ont montré que l'excitation expérimentale des noyaux infundibulo-tubériens provoque la mydriase, l'hyperhidrose, la polyurie, l'hyperthermie, la vasoconstriction généralisée, l'hypertension artérielle, c'est-à-dire des signes végétatifs qu'on rencontre très fréquemment dans les crises épileptiques.

De Cyon et Horsley, depuis longtemps, avaient remarqué des convulsions très violentes chez les animaux après la stimulation de l'hypophyse par un faible courant électrique. Demole, dans ses intéressantes expériences sur les centres diencéphaliques, a constaté que les injections de chlorure de potassium pratiquées dans la région infundibulaire entraînent la mydriase, l'hypertonie musculaire et des crises convulsives. Les mêmes symptômes ont été observés par Marinesco, Sager et Kreindler après les injections de chlorure de potassium dans les parois du 3e ventricule et dans les ventricules latéraux ; les crises convulsives dans ces expériences étaient suivies d'un sommeil très profond que ces auteurs ont attribué à la dépression du centre diencéphalique régulateur du sommeil. Morgan a également signalé des crises convulsives chez les animaux après des injections de nitrate d'argent dans le *tuber cinereum* ; il y a aussi constaté des altérations bien nettes de ce noyau à l'autopsie des épileptiques. Houssay, Mazzocco et Rietti ont observé souvent des convulsions après la piqûre de la région infundibulaire. Bremer a également vu que les animaux atteints de graves lésions expérimentales des noyaux tubériens meurent en état convulsif. Hess nous dit avoir remarqué des accès convulsifs chez les chats après l'excitation galvanique très intense de la région infundibulaire. Müller, Hogner, Schuster ont noté que la brusque hypertension du 3e ventricule provoque très souvent la perte de la conscience et des crises toniques convulsives, qui ont été attribuées par Müller à un état irritatif des centres diencéphaliques. Les accès épileptiques sont signalés très fréquemment dans les cas de tumeurs du 3e ventricule et de l'hypophyse, tandis qu'ils sont très rares dans les tumeurs du 4e ventricule. On remarque pourtant que les crises convulsives dans les tumeurs du 3e ventricule s'observent tout particulièrement dans la phase initiale de ces affections et qu'elles sont presque exceptionnelles dans les cas où le néoplasme détruit tout le plancher ventriculaire, ce qui plaide en faveur de l'idée que les crises convulsives liées à ces tumeurs sont attribuables à l'excitation des noyaux diencéphaliques et non à leur dépression fonctionnelle.

Une donnée très importante à l'appui d'un centre convulsif diencéphalique consiste en ce que les crises épileptiques se terminent généralement

en un sommeil très profond, qu'on attribue à la dépression fonctionnelle des centres infundibulaires régulateurs du sommeil après leur vive excitation. On ajoute que les meilleurs sédatifs des accès épileptiques sont des hypnotiques, tels que le gardénal, le luminal, le somnifen, etc., qui, d'après les études de Von Economo et de Demole, auraient une action élective sur les centres hypniques infundibulaires.

Les crises épileptiques, malgré leur fréquence dans les tumeurs du 3e ventricule, sont très rares dans les cas où ces tumeurs se traduisent par une hypersomnie continuelle, due à la compression des noyaux infundibulaires, par exemple, dans les cas décrits par Righetti, par A. Thomas, par Franceschi, par Claude et Schaeffer, etc.

Les crises épileptiques, surtout l'état de mal, s'accompagnent et sont parfois remplacées par l'hyperthermie qui est un symptôme diencéphalique. Greving, Bechterew, Meyer et Freund considèrent le *tuber cinereum* comme un des plus importants centres thermiques ; la destruction de ce noyau provoque une pécilothermie expérimentale (Isenschmid) ; son irritation se traduit par l'hyperthermie (Jacoby et Romer, Walchbaum) et par des convulsions (Morgan). La ponction lombaire chez les épileptiques est suivie d'une élévation thermique plus grande que d'ordinaire, qu'on attribue à la suractivité du tuber.

Un des signes les plus fréquents des crises convulsives est l'hyperhidrose, que Aschner, Karplus et Kreidl ont constatée après l'excitation expérimentale des noyaux infundibulaires. Le même symptôme s'observe fréquemment chez les acromégaliques atteints d'une tumeur hypophysaire.

L'hyperglycémie, la glycosurie, l'hyperglycorachie ont été rencontrées souvent chez les épileptiques (Weil, Ebstein, Kijono, Audun Schjott), de même que dans les affections diencéphaliques et hypophysaires, ce qui s'accorde avec l'admission d'un centre régulateur du métabolisme des hydrates de carbone dans la région tubérienne.

J'attire votre attention sur les rapports de l'épilepsie avec l'hypophyse. On n'ignore pas la fréquence avec laquelle les phénomènes convulsifs s'observent dans l'acromégalie, liée aux altérations hypophysaires; ainsi dans les cas décrits par Raymond et Souques, par Marinesco, par Tamburini, etc., Cushing a cité 13 cas d'épilepsie, où les crises s'associaient à des symptômes sûrement hypophysaires, qui s'améliorèrent, en même temps que les crises convulsives, par l'opothérapie hypophysaire. Les mêmes faits ont été constatés par Löwenstein dans 30 % des épileptiques. Messedaglia, Kijono, Budda et Frazier ont vu des accès épileptiques au cours de la cachexie hypophysaire (syndrome de Simmonds), et dans ces cas les convulsions disparurent par le traitement hypophysaire. Gordon, Buscaino, Marinesco et Rathner ont constaté une amélioration considérable des accès épileptiques par l'irradiation de l'hypophyse. Claude et Schmiergeld affirment d'ailleurs avoir constaté des altérations hypophysaires dans la moitié des cas d'épilepsie. Ces observations ont été confirmées par Boyce et Beadles, par Davis et par Wenzel. Marchand et Adam ont observé une hémorragie de la préhypophyse à l'autopsie d'un

sujet qui mourut en état de mal. Un abcès hypophysaire, dans un cas décrit par Guillain, débuta par des crises convulsives. L'on rappelle que Vassale et Sacchi, Caselli, Houssay et Giusti, Baier et Biancardi ont noté des crises épileptiques chez les animaux hypophysectomisés. Houssay et Magenta, La Barre ont remarqué que ces animaux sont très sensibles à l'action convulsivante de l'insuline et que les convulsions provoquées par cette substance diminuent par les injections de pituitrine.

Ces faits justifient, à mon avis, l'idée de Cushing, de Clarke, de Altemburger et Stern, que l'insuffisance fonctionnelle de l'hypophyse constitue une cause prédisposante aux crises épileptiques. Cette idée s'accorde parfaitement avec les expériences de Altemburger et Stern, qui auraient constaté chez les épileptiques une diminution très considérable de pituitrine dans le liquide céphalo-rachidien.

On remarque que les crises épileptiques se suspendent d'ordinaire pendant la grossesse, où l'hypophyse est d'ordinaire hyperactive dans sa fonction. On a cité beaucoup de cas d'épilepsie où les crises s'améliorèrent par la thyroïdectomie, par l'ovariectomie ou par la surrénalectomie, qui toutes se traduisent par l'hypertrophie hypophysaire. Les crises épileptiques disparaissent souvent au cours de la grippe, dans laquelle Boyce et Beadles ont constaté l'hypertrophie de l'hypophyse.

Or, les rapports de l'hypophyse avec l'épilepsie trouvent leur plus complète élucidation dans l'admission d'un centre épileptogène dans la région infundibulaire, si l'on rappelle les étroites connexions anatomiques et physiologiques des noyaux infundibulo-tubériens avec l'hypophyse. On n'oublie pas que cette glande est douée de propriétés antitoxiques pour les centres cérébraux, pour les noyaux diencéphaliques. Les expériences de Vassale et Sacchi, de Launois et Moulon, de Guerrini, de Thaon, de Fichera, etc., ont montré que la préhypophyse réagit aux plus faibles intoxications par son hyperactivité fonctionnelle ou par son hypertrophie. L'hypertrophie hypophysaire suit la suppression fonctionnelle des glandes endocrines ayant une action antitoxique, telles que la thyroïde, les capsules surrénales. L'hypophysectomie diminue la résistance des animaux aux intoxications. Nous avons déjà vu que les animaux hypophysectomisés sont très sensibles à l'action toxique et convulsivante de l'insuline ; les chiens hypophysectomisés ont des convulsions après les plus petites doses de ce remède, et ces convulsions diminuent par l'opothérapie hypophysaire ou par l'implant d'hypophyse (Houssay et Magenta, Collin, Geiling). L'hypersensibilité à l'insuline a été également observée dans les affections hypophysaires par Olmsted, par Sogan, par La Barre, par Houssay, etc... On rappelle aussi que la castration déterminant l'hypertrophie hypophysaire rend les animaux plus résistants aux effets convulsivants de la strychnine (Silvestri), et que le sérum des épileptiques ayant des propriétés toxiques et convulsivantes pour tous les animaux perd ces propriétés s'il est administré pendant la grossesse (Lumière), qui, on le sait, se traduit par l'hyperfonctionnement de l'hypophyse.

Ces faits ne pourraient certes s'expliquer si l'on n'admettait pas que la

préhypophyse soit pourvue d'une action défensive contre les intoxications. On comprendrait ainsi que l'hypofonctionnement de cette glande détermine une intoxication, un état irritatif du centre diencéphalique épileptogène et prédispose aux accès convulsifs. Un des signes les plus caractéristiques des lésions hypophysaires est la thermoréaction de Cushing, qu'on attribue à la réaction du centre thermique diencéphalique par la pituitrine. On remarque que ce remède dans plusieurs cas d'affections hypophysaires entraîne une réactivité très vive des noyaux tubériens et des convulsions (Engerth, Lawrence et Shackle). Imparato, Anselmino et Hoffmann, etc., invoquent dans la pathogénie de l'éclampsie puerpérale une hypersécrétion toxique de pituitrine qu'ils ont effectivement constatée dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang des malades.

Les rapports fonctionnels de l'hypophyse d'un côté avec les noyaux infundibulaires épileptogènes, et de l'autre côté avec les glandes génitales, la thyroïde et les surrénales expliquent la fréquence avec laquelle les crises convulsives ont été observées dans les modifications physiologiques et morbides de ces glandes, par exemple à l'âge de la puberté, pendant les règles ou la ménopause, qui se réfléchissent sur la fonction hypophysaire. On expliquerait également les nombreux cas d'épilepsie d'origine thyroïdienne et surrénale.

La conception d'un centre épileptogène diencéphalique, qui par son siège ventriculaire soit très sensible aux modifications pathologiques du liquide céphalo-rachidien, s'accorde parfaitement avec l'importance qu'on attribue à ces modifications dans le mécanisme de l'épilepsie. Les crises convulsives qu'on observe dans les tumeurs cérébrales sont généralement secondaires à l'hypertension cranienne et disparaissent d'ordinaire par la ponction lombaire. Les expériences de Speranski et de Wichnewski montrent que la soustraction complète du liquide supprime les convulsions déterminées par les toxines tétaniques et par l'absinthe. Ces auteurs admettent que les principales causes de l'épilepsie sont les intoxications transmises par le liquide céphalo-rachidien. Les émotions très vives, ayant elles-mêmes une action convulsivante, se manifestent souvent par l'hypertension cranienne et par l'hypersécrétion d'adrénaline et de pituitrine dans le liquide. Les lésions méningo-corticales qui constituent l'origine la plus fréquente de l'épilepsie, d'une part, par la suspension de l'action frénatrice de l'écorce sur les centres sous-corticaux, se traduisent par la suractivité des noyaux diencéphaliques, d'autre part s'accompagnent d'ordinaire des modifications quantitatives et qualitatives du liquide céphalo-rachidien, bien capables d'entraîner la brusque irritation des noyaux infundibulaires épileptogènes. On sait d'ailleurs que les crises épileptiques d'origine corticale sont déterminées généralement par des stimuli toxiques : ce qui nous permet d'expliquer les résultats des expériences de Horsley, qui aurait constaté que les mouvements convulsifs provoqués par la faradisation du cortex cérébral s'accentuent par l'hypophysectomie, qui diminue, comme nous avons déjà vu, la résistance des animaux aux intoxications.

Le système diencéphalique est très souvent touché par la syphilis héréditaire, la marraine de l'épilepsie, et par l'encéphalite épidémique qui assume parfois une forme convulsive. Des lésions diencéphaliques ont été observées par Ferraro et par Morrison dans l'intoxication du gaz d'éclairage, qui provoque souvent les plus violentes convulsions. On rappelle enfin que l'insuline en doses très toxiques et convulsivantes entraîne une réaction très vive des noyaux infundibulaires (Houssay); parfois elle détermine une somnolence très marquée que Filla attribue à la dépression fonctionnelle de ces noyaux.

On voit que l'étiologie très complexe de l'épilepsie s'accorde avec la conception d'un centre végétatif diencéphalique, très sensible aux modifications quantitatives et qualitatives du liquide céphalo-rachidien, aux stimuli réflexes, toxiques, émotifs, endocrines et aux hypnotiques. La brusque excitation de ce centre végétatif provoquerait l'explosion de l'accès épileptique ayant tous les caractères d'une crise végétative cérébrale.

Il nous reste à expliquer le mécanisme par lequel la réaction très vive de ces centres végétatifs se traduit par les mouvements convulsifs. On rappelle, à ce propos, la corrélation très intime de ces noyaux végétatifs avec les centres vaso-moteurs corticaux thalamiques, mésencéphaliques et bulbaires. Les étroits rapports du système sympathique avec la sécrétion céphalo-rachidienne justifient l'hypothèse qu'une brusque excitation des centres sympathiques diencéphaliques détermine une hypersécrétion céphalo-rachidienne, dont les propriétés toxiques et convulsivantes chez les épileptiques ont été démontrées par Castaigne, Gourand et Baillard, par Dide et Sacquépée, par La Pegna et par Lumière.

Une réaction très vive des noyaux infundibulaires, dont on connaît l'affinité anatomique avec le lobe postérieur hypophysaire, peut bien entraîner une hypersécrétion de pituitrine prédisposante aux manifestations convulsives (j'ai cité d'abord des cas où les injections de cet extrait ont provoqué des convulsions). On sait, enfin, d'après les expériences de Houssay et Molinelli, que l'excitation expérimentale des noyaux tubériens détermine une hypersécrétion d'adrénaline, douée d'une action convulsivante, suivant l'opinion de Aschner et de Erdheim, les centres végétatifs infundibulaires auraient une action régulatrice sur la fonction des principales glandes endocrines.

Sans m'arrêter à ces hypothèses qui demandent leur confirmation, j'arrive à la conclusion que les faits expérimentaux et cliniques cités dans ma communication parlent en faveur de l'admission d'un centre végétatif épileptogène dans la région diencéphalique, car ils nous montrent que l'excitation expérimentale et pathologique de cette région se traduit par des phénomènes convulsifs. Je suis d'avis que ce fait diminue l'obscurité qui rend si difficile et si mystérieuse la pathogénie de l'épilepsie.

Recherches expérimentales sur le mécanisme des convulsions d'origine asphyxique (contribution à la pathogénie des convulsions épileptiques), par MM. Maurice Villaret, L.-Justin Besançon et Henri Desoille.

On peut aisément provoquer des convulsions chez l'animal en ayant recours à l'asphyxie : elles sont identiques à elles-mêmes, quel que soit le mode de celle-ci (azote, oxyde de carbone, suffocation mécanique). Seule, l'asphyxie dans l'air confiné, qui réalise, d'ailleurs, une intoxication tout autant qu'une suffocation, ne donne pas lieu à ces accidents.

Nous avons cherché à préciser les facteurs qui, au cours de l'asphyxie, déterminaient les convulsions Etudiant tout d'abord l'action des variations de la tension artérielle, puis celle des spasmes vasculaires, nous avons constaté les faits suivants, chez des chiens anesthésiés localement à la novocaïne (1) :

En premier lieu, le moment d'apparition des convulsions ne dépend pas des variations de la tension artérielle. Qu'il s'agisse de suffocation ou d'asphyxie par l'oxyde de carbone, on observe tout d'abord une phase hypertensive, à laquelle fait suite une chute progressive de la pression. Au moment où l'on ranime le chien par la respiration artificielle, la tension artérielle monte en flèche, pour revenir ensuite progressivement à la normale. Or, d'une part, les convulsions apparaissent aussi bien lorsque la pression est haute que lorsqu'elle est basse, et, d'autre part, elles ne se produisent pas au moment des variations brutales de cette tension.

Si les convulsions ne sont pas sous la dépendance des modifications de la pression artérielle, ne sont-elles pas dues à des spasmes vasculaires ?

Avec la collaboration de Mme Schiff-Wertheimer, nous avons suivi, à l'ophtalmoscope, l'état de la circulation rétinienne des chiens que nous avons asphyxiés Sans doute cette circulation n'est pas celle du cerveau : mais, tout au moins, elle la reflète assez fidèlement.

Or, nous n'avons observé, au cours des convulsions asphyxiques, de changement important de la circulation rétinienne que lorsque la tension artérielle baissait d'une façon alarmante et que la vie de l'animal était en danger immédiat. Cette vaso-constriction (ou ce collapsus artériel) cessait lorsqu'on ranimait l'animal.

Il n'y avait, d'autre part, aucun rapport entre l'apparition des convulsions et l'état de la circulation rétinienne.

***

Ces constatations, que nous croyons devoir rappeler très brièvement

(1) Maurice Villaret, L.-Justin Besancon et Henri Desoille. Du choix de l'anesthésique en chirurgie expérimentale. *Soc. de path. comparée*, 12 janvier 1932.
Maurice Villaret, L.-Justin Besancon et Mme Schiff-Wertheimer et Henri Desoille. Sur le moment d'apparition des convulsions d'origine asphyxique. *Soc. de Biologie*, 23 janvier 1932, t. CIX, p. 158.
Henri Desoille. Les troubles nerveux dus aux asphyxies aiguës et plus spécialement à l'asphyxie oxycarbonée. *Thèse Paris*, 1932. Le François, édit.

ici, simplement en tant que documents à verser au débat sur la pathogénie des convulsions épileptiques, nous paraissent plutôt en faveur de l'hypothèse suivante : les convulsions asphyxiques seraient sous la dépendance des modifications humorales déterminées par l'anoxhémie, modifications sur lesquelles nous poursuivons actuellement nos recherches.

Sur la coagulation et la viscosité du sang pendant l'épilepsie génuine, par M. V. C. Choroschko (Moscou).

La question de l'état des qualités physico-chimiques du sang dans l'épilepsie attira l'attention de l'auteur à la suite de ses travaux expérimentaux traitant les réactions biologiques par rapport au tissu nerveux (1909-1912) (1).

En 1924, dans la clinique de l'auteur, des observations systématiques furent journellement faites sur la coagulation du sang chez 30 épileptiques (Dr Tchernikov).

En résultat, on constata que la durée du processus même de la coagulation dans l'épilepsie varie chez les différents malades et selon les jours chez le même malade de 20 secondes à 2 minutes 25 secondes environ. Les jours de crise, 24 ou quelques heures environ avant la coagulation du sang, la crise devient rapide, notamment le processus de coagulation ne dépasse pas 55 secondes.

En se basant sur cet indice, on peut pronostiquer l'approche de la crise pour le jour même (2).

La durée de coagulation.		Les crises.
15/I	30"	2 le matin et après l'exploration
16/I	40"	1 17/I le matin
17/I	1'10"	— —
20/I	1'55"	— —
21/I	40"	1 le soir
23/I	1'10"	—
24/I	30"	1 le soir
26/I	1'	—
27/I	40"	2 dans la journée 27/I ; 2 — pendant la nuit 28/I
28/I	40"	2 pendant la nuit 29/I
29/I	30"	1
30/I	40"	1

(1) Des rapports de l'anaphylaxie avec le tissu nerveux et les névrotoxines (russes). *Journ. de Neuropath. et Psych. de Korsakow*, 1910, I. 5-6.

Sur les sérums neurotoxiques et sur l'investigation du sérum isonévrotoxique par rapport à la réaction spécifique de Wassermann (russe). *Medizinskoe Obosren*, 1911, n° 19.

Sur la qualité particulière du tissu nerveux pendant l'introduction intraveineuse, etc. (russe). *Medizinsk. Obosr.*, 1911, n° 19.

Des expériences de l'introduction du tissu nerveux aux animaux et sur leur signification pratique pour la pathologie humaine (russe). *Journ. Neuropath. et Psychiatr. de Korsakow*, 1911, n° 4.

Les réactions de l'organisme animal à l'introduction du tissu nerveux (russe). Moscou, 1912, *Ref. Folia neurobiologica*, B. VII, August.

(2) Choroschko. L'accélération de la coagulation du sang avant la crise épileptique comme fait clinique (russe). *Journ. de neurop. et de psychiatrie de Korsakow*, 1925, n° 1.

31 /I	30"	I le soir 31 /I
		I le matin 1 /II
2 /II	40"	3 pendant la nuit 3 /II
3 /II	1'20"	— —
5 /II	1'30"	— —
6 /II	1'20"	— —
7 /II	1'	— —
13 /II	30"	I le matin 13 /II
		I le soir —
14 /II	25"	I le matin 14 /II
		I le soir —
15 /I	1'05"	I le soir

Il faut souligner que pour obtenir des résultats précis il est extrêmement urgent que l'investigation soit opérée par une même personne, que le tuyau doit être toujours soigneusement lavé et son calibre toujours égal (appareil de Sitkovsky-Jégorov), et enfin que l'exploration ait un caractère systématique par jour et non accidentel.

Ce temps dernier nos recherches furent réitérées avec des résultats analogues (Dr Cholokhova) (1) et on fit une étude systématique de la viscosité du sang pendant l'épilepsie.

Il fut constaté que la viscosité du sang chez les épileptiques est en général très haute ; les jours qui précèdent les crises elle devient considérablement plus haute. Il est intéressant de noter que nous avons trouvé dans la littérature des indications confirmant le fait que le sang des épileptiques avant la crise coagule plus vite (Turner, 1907, Imchanitzky-Kies, 1912, Beyer, 1914) et que la viscosité du sang est très haute (Brown, 1910).

Quelques idées sur la pathogénèse de la crise épileptique et de l'épilepsie, par M. V. C. Choroschko (Moscou).

Si on injecte dans la veine du lapin 0,5 cc. de l'émulsion aqueuse (10 %) de substance cérébrale prise à un autre lapin, dans deux minutes ce lapin-là succombe en état de crise épileptiforme générale et typique. En étudiant en son temps ce phénomène, l'auteur conclut que ce sont les qualités endotoxiques du tissu nerveux qui agissent sur le sang et provoquent les phénomènes de stase et de thrombose.

En explorant l'action des extraits aqueux des autres organes, on peut établir une action analogue seulement par rapport à l'extrait du rein, mais à condition d'injecter une quantité beaucoup plus grande.

En mettant en regard de nos expériences les résultats de l'injection de placenta, on peut établir une analogie, d'une part, entre le placenta, le rein et le cerveau, et de l'autre, entre les accès éclamptiques, urémiques et épileptiques, et remarquer que dans tous ces trois cas nous avons peut-être à faire à l'action des endotoxines des organes correspondants ; c'est le sang qui apparaît comme arène de leur action et qui produit des phénomènes de stase et de thrombose.

(1) Les résultats du travail ne sont pas encore publiés.

Si ces hypothèses sont justes, nous devons trouver chez les épileptiques la hausse de la coagulation du sang et l'augmentation de sa viscosité.

Nous avons eu la chance de montrer sur les malades de notre clinique que ce phénomène en effet a lieu avant la crise épileptique. Ainsi nous pouvons conclure que la crise épileptique se base dans une grande mesure sur le dérangement de la circulation du sang. Ce dérangement dépend évidemment des phénomènes de l'auto-endo-intoxication périodique par les produits du métabolisme intermédiaire du cerveau même ; les stases et les thromboses, qui surgissent dans ces conditions, ont un caractère passager et réitéré. Il est évident après tout cela quel grand intérêt — théorétique et pratique — présentent les expériences dans le but thérapeutique avec des injections aux épileptiques des éléments du tissu cérébral sous l'une ou l'autre forme (émulsion cérébrale, lipoïdes du cerveau).

En assignant une place particulière à l'état du sang des épileptiques, conformément aux changements indiqués que subit l'organisme, l'auteur ne pense point qu'une conception pareille de la pathogénèse de la maladie soit de rigueur dans tous les cas d'épilepsie. L'épilepsie est un syndrome et la pathogénèse, dans chaque cas particulier, peut être différente, compliquée et variée (1).

Épilepsie et hystérie en rapport avec l'hermaphrodisme cellulaire,

par M. Marco Trèves (de Turin).

Une étude symptomatologique approfondie de cette *crise* ou arrêt évolutif des processus vitaux, qui se présente avec les caractéristiques de l'accès convulsif épileptique et hystérique et de ses équivalents, nous a permis d'évaluer l'imposant aspect de ce phénomène. De grands esprits de la médecine en ont fait le fondement de leurs doctrines. Lombroso, le fondateur de l'anthropologie criminelle, fit de l'épilepsie la caractéristique de la criminalité et du génie ; Charcot, le fondateur de la neuropathologie, fit de l'hystérie la grande simulatrice de tous les maux. D'ailleurs les anciens, en employant les appellatifs de *morbus uterinus* pour l'hystérie et de *morbus herculeus* pour l'épilepsie, montraient avoir eu l'intuition de leurs rapports avec la sexualité. L'étude de l'épilepsie ne peut pas aller rejoindre celle de l'hystérie, puisque ces deux syndromes fondamentaux sont intimement unis et opposés et presque complémentaires, ainsi que deux isomères inversement disposés.

Ces deux syndromes, ou, plus génériquement, l'hystéro-épileptoïdisme qui les comprend, doivent être considérés comme des phénomènes biologiques, intimement liés à l'ordre de constitution et d'évolution de la vie. Leur pathogénie ne peut pas être comprise, sinon après avoir étudié le

(1) Choroschko. Faits, conceptions et problèmes dans la pathologie de l'épilepsie (russe). *Klinitcheskaja Medizian*, 1928, n° 17.

rythme normal de la vie. Entre toutes les caractéristiques de la vie, le principal est ce qui se rapporte à la sexualité ; sexualité, non pas comprise dans le sens circonscrit à la sexualité génitale (*libido*), mais dans le sens d'hermaphrodisme cellulaire selon les points de vue énoncés par Le Dantec dans sa *Philosophie Biologique*.

Tout être vivant, en ce qu'il dérive d'une cellule fécondée, c'est-à-dire de l'union d'une cellule sexuelle mâle, avec une cellule femelle, est un hermaphrodite. Nous allons donc distinguer un hermaphrodisme nucléaire et un autre cytoplasmatique, puisque tout cytoplasma et tout noyau de tout être vivant prend origine respectivement de l'union des cytoplasmas et des noyaux des cellules sexuelles paternelle et maternelle.

Nous répétons pour cela les paroles de Le Dantec : « La substance vivante est sexuée, même dans le cas où le sexe ne se manifeste pas grossièrement à nous par une séparation des deux sexes dans des éléments morphologiquement distincts ; le phénomène d'assimilation est un phénomène bipolaire et le protoplasma vivant est comparable à une pile électrique dans laquelle le fonctionnement est subordonné à la présence de deux éléments antagonistes. »

Pour des raisons déjà exposées dans d'autres travaux, nous reconnaissons trois modalités dans les rapports entre la masculinité et la féminité cellulaire. Un *mode phylogénétique* qui représente la liaison entre le sujet et ses ancêtres, où la masculinité prévaut sur la féminité ; un *mode ontogénétique* qui lie l'individu à ses descendants, où la féminité prévaut sur la masculinité, et un *mode intermédiaire* qui représente sa propre individualité, où les deux formes se trouveraient en proportion équivalente. Les trois modes représentent les trois modalités du temps — du passé, du futur et du présent — et elles correspondent aux trois organes principaux de la cellule : le cytoplasma, surtout phylogénétique, destiné au développement des caractères indifférenciés héréditaires avec la fonction de la nutrition et du sommeil ; le noyau ontogénétique, destiné au développement des caractères différenciés acquis, avec la fonction de la production et de la veille ; le centrosome, intermédiaire, qui conduit et règle la division cellulaire et donne l'individualité aux éléments nouveaux.

D'un autre côté, la conception de la mémoire biologique d'après les études de Hering, Semon et Rignano, nous conduit à reconnaître que toute cellule vivante est représentée en même temps par la matière et par la mémoire : mémoire comprise, non pas dans le sens dualiste d'une superposition ou bien d'un parallélisme psychique et physique, mais dans le sens moniste d'une identité. La différence entre le fait dit psychique (âme, esprit) et le fait dit physique (corps et matière) existe seulement dans cette apparence opposée sous laquelle on exprime le fait vital, selon que nous en considérons son aspect subjectif ou bien objectif.

L'aspect subjectif — secret réservé à l'être vivant — dépend de la fonction de la mémoire biologique, d'où ultérieurement se développent la conscience (intellect, pensée) et la liberté (volonté, action) ; tandis que

l'aspect objectif — qui se trouve à la portée de tout observateur — dépend de l'organe cellulaire, objet des études les plus soignées de la physiologie et de la pathologie.

Les deux formes de l'hermaphrodisme cellulaire et les trois modes de leurs rapports doivent donc être considérées comme un fait unique de la vie ; en ce que celle-ci se présente sous un double aspect : l'un objectif, l'autre subjectif. C'est ainsi que tombent les barrières entre physiologie et psychologie, entre pathologie générale et psychiatrie. Les rythmes mnémoniques de la conscience et de la liberté répètent sur une échelle supérieure le rythme analytique-synthétique du métabolisme et de celui de la veille et du sommeil. L'induction et la déduction, fonctions caractéristiques du raisonnement, correspondent à l'anabolisme et au catabolisme, qui sont les fonctions fondamentales du rechange matériel, étant toutes des expressions des deux formes sexuelles. Le cycle vital passe de l'analyse phylogénétique, à travers les fonctions masculines de l'induction et de l'anabolisme, à l'ontogénèse, représentée par la synthèse, et de celle-ci revient à l'analyse à travers les fonctions féminines de la déduction et du catabolisme.

La santé serait caractérisée par l'équilibre parfait des deux ordres de fonctions, ainsi que chacun d'eux alterne harmonieusement avec l'autre. La maladie vient déterminée par la dissociation du cycle ; ainsi que les fonctions ontogénétiques et phylogénétiques s'éloignent entre elles et commencent à fonctionner d'une façon autonome, inopportune, désharmonique et arythmique. Les deux formes sexuelles, qui dans les conditions physiologiques sont respectivement *dominantes* et *récessives* dans les deux modes hermaphroditiques, deviennent, dans des conditions pathologiques, *excessives* et *défectives*. L'*ordre* de la succession alternative est remplacé par le *désordre* de la simultanéité, avec la condition contradictoire de la présence contemporaine de deux fonctions opposées : la contradiction — essence de toute erreur logique — serait donc la caractéristique du mal, en général.

Un nerf parcouru par un courant électrique devient progressivement moins excitable au pôle positif (anaélectrotonus) et plus excitable au pôle négatif (cataélectrotonus). Celui-ci à l'anaélectrotonus se trouve dans une phase fonctionnelle qui est bien improprement dénommée négative, caractérisée, celle-ci, par un excès de sommeil et d'analyse, tandis qu'au cataélectrotonus, il se trouve dans une phase dénommée positive, caractérisée par un excès de veille et de synthèse. Le nerf électrotonisé nous démontre dans la présence simultanée des deux fonctions opposées, comme la conséquence de la rupture expérimentale du rythme vital et de la constitution de deux nouveaux cycles arythmiques et contradictoires. Mais il existe dans la nature un phénomène grandiose qui résume en soi-même, et dans peu d'instants, toute la pathologie nerveuse, et qui nous permet de l'étudier contemporainement dans toutes ses manifestations, puisqu'il se présente d'une manière tout à fait violente et fugace. J'entends parler de l'accès convulsif épileptique et hystérique.

Pendant l'accès, les deux ordres des fonctions de l'onto- et de la phylogénèse (correspondant dans les conditions normales au rythme de la veille et du sommeil et au rythme du métabolisme), au lieu de s'alterner, sont exagérés et simultanés. Chaque accès a en soi les caractéristiques de l'un et de l'autre ordre : mais nous pouvons y établir une gradation.

Pendant la *narcose*, l'évanouissement et l'absence épileptique, le sommeil et l'incapacité à percevoir les stimulus de l'ambiance peuvent se trouver isolés et presque purs, ainsi que dans le nerf à l'anaélectrotonus. Pendant l'accès épileptique complet, à l'inconscience du sommeil profond s'ajoutent les convulsions ; à l'impuissance musculaire s'unit la concomitance de mouvements violents, incoordonnés, décharge automatique, effrénée des centres moteurs en état de veille forcée. De tels mouvements sont par règle inexpressifs. Les accès épileptiques proprement dits sont donc presque tous égaux entre eux, conduisant tout le sujet aux conditions du sommeil et de la veille, forcés, simultanés et presque dépourvus d'éléments intellectifs différenciés. Mais assez fréquemment on peut observer des accès épileptiques chez lesquels l'agitation convulsive répond à une systématisation plus ou moins expressive. Dans ces cas, l'interrogatoire psycho-analytique, exécuté pendant l'état de subconscience postaccessuel, nous a réitérativement permis de reconnaître l'existence d'une idée, qui peut être oubliée pendant l'état de la veille, et qui pendant l'accès prend une vivacité hallucinatoire avec les caractéristiques de l'idée fixe, en déterminant le type spécial de mouvement convulsif. Dans ces cas (où le décours, l'examen neurologique et éventuellement les données anatomiques démontrent l'existence d'un processus épileptique), l'épilepsie n'est pas pure, mais jointe à un élément idéologique fixe spécifique, avec le reliquat d'un ancien trauma psychique qui se réveille et éblouit et automatise la conscience phénoménique, tandis que la conscience personnelle est inhibée par l'obnubilation, élément intellectif vigilant, dont la force idéo-motrice est exagérée en proportion de ce qui est excessivement profond, le sommeil qui l'accompagne.

De tels cas représentent un point de passage entre l'accès épileptique et l'accès hystérique, où l'idée fixe acquiert une importance prédominante et les mouvements convulsifs prennent le type somnambulique. Les attitudes passionnelles sont en rapport avec l'idée dominant le sujet, dissociée de toute idée contrastante. Le sommeil est moins profond que dans l'épilepsie et accessible, partiellement du moins, aux stimulus ambiants. Les accès hystériques sont donc tous divers entre eux, chaque malade ayant un type personnel de crise en rapport avec l'idée spécifique qui le domine. Le cas extrême de l'hystérie est représenté par *l'hypnose* avec ses manifestations supérieures de somnambulisme, de télépathie, de médianité, où l'idée particularistique dominante et hypervigilante acquiert une telle vivacité, qu'elle peut se traduire immédiatement en action, de façon que le sujet, ainsi que le nerf aux cataélectrotonus, peut exécuter des actions et percevoir des stimulus qui sont subliminaux, c'est-à-dire impossibles à être exécutés et à être perçus dans les conditions normales.

Même en dehors des faits accessuels, l'activité apparemment supérieure de l'hystérique est en rapport avec l'insuffisance des fonctions de la nutrition, du sommeil, de l'analyse, et l'exagération des fonctions opposées. L'hystérique est pour cela superficiel et incapable d'originalité. Au contraire, l'inertie de l'épileptique est en rapport avec l'insuffisance des fonctions de la production, de la veille, de la synthèse, et l'accès des fonctions opposées. Son inertie est plus apparente que réelle, ainsi que l'activité de l'hystérique, parce que l'épileptique est riche d'énergies potentielles, et assez fréquemment capable de réactions violentes ou de créations originales.

Dans chaque accès nous pouvons reconnaître les caractères de l'hystéroïdisme et de l'épileptoïdisme, mêlés en des proportions variables. L'épileptoïdisme correspondrait à la condition du sommeil *narcotique* et à l'insensibilité du nerf à l'anaélectrotonus, et serait l'expression pathologique des fonctions nutritives de la phylogénèse, où prévaut la masculinité dissociée des fonctions ontogénétiques et exagérée : tandis que l'hystéroïdisme correspondrait à la condition de *l'hypnose* et de l'hyperexcitabilité du nerf au cataélectrotonus, et serait l'expression des fonctions productives de l'ontogénèse, où prévaut la féminité, dissociée des fonctions phylogénétiques.

Toutes les maladies mentales sont susceptibles d'être reconduites au schéma de l'accès ; la gamme de l'hystéroïdisme prévalant, pour une progressive pauvreté des fonctions phylogénétiques, passe de la manie à la stupeur et à la paranoïa, tandis que la gamme de l'épileptoïdisme prévalant, pour un progressif appauvrissement des fonctions ontogénétiques, passe de la mélancolie à la confusion et à la démence.

Paranoïa et démence, les termes extrêmes des deux séries de maux, sont caractérisées par la perversion fonctionnelle qui conditionne l'incurabilité. Les psychonévroses (hystérie, épilepsie, psychasthénie) représentent le premier degré de la dissociation, avec les caractères de la curabilité plus ou moins complète.

Conclusions. — Toutes les maladies mentales dérivent donc de la désintégration du cycle vital, c'est-à-dire des rapports entre les modalités onto et phylogénétiques de l'hermaphrodisme cellulaire.

Tout désordre dans les processus évolutifs de la sexualité cellulaire se manifeste sous forme d'hystéro-épileptoïdisme. L'hystéroïdisme serait *la caricature de la féminité ontogénétique* et l'épileptoïdisme *la caricature de la masculinité phylogénétique*, c'est-à-dire l'exagération respective de leurs défauts aussi bien que de leurs excès.

Phénomène de Magnus et de Kleyn transitoire du côté malade au cours d'un état de mal épileptique chez une hémiplégique. Myoclonies rythmées interparoxystiques, par MM. RAYMOND GARCIN et R. LAPLANE.

Les observations si suggestives apportées par M. Lhermitte et par M. Tournay, au cours de la discussion, nous incitent à vous rapporter

quelques faits d'ordre clinique qui paraissent témoigner aussi en faveur de la libération ou de l'exaltation au cours de la crise épileptique de certains systèmes sous-corticaux et laissent supposer pour le moins des perturbations de type mésencéphalique.

Une femme de 65 ans, grande hémiplégique gauche depuis 1928 (hémiplégie en contracture prédominant au membre supérieur, installée progressivement en deux temps), est sujette depuis l'accident initial à des crises convulsives généralisées qui ont dû la faire hospitaliser déjà à 5 reprises. Soignée dans notre service temporaire depuis janvier 1932, cette malade fait sous nos yeux, le 24 mars dernier, une crise d'épilepsie généralisée à 10 heures du matin. Elle pousse un cri, se débat, et nous notons, fait déjà intéressant, que les convulsions agitent aussi bien le côté paralysé que le côté sain.

Les secousses convulsives à peine éteintes, nous notons la disparition à gauche du signe de Babinski préexistant. La crise terminée depuis une dizaine de minutes environ, l'excitation plantaire gauche fait réapparaître l'extension de l'orteil. Nous retrouvons là le phénomène signalé déjà par M. Tournay en 1925 dont la valeur pathogénique n'a pas besoin d'être soulignée à nouveau après les belles recherches qu'il vient d'exposer.

Une vingtaine de minutes après cette première crise, la malade restant toujours sans connaissance, éclate une deuxième crise. Un véritable état de mal va s'installer qui durera cinq heures. Précisons que, par la suite, les examens n'ont montré chez cette malade aucune modification neurologique de son état antérieur.

Les deux points sur lesquels nous voudrions insister sont les suivants :

a) L'existence de myoclonies rythmées au cours de cet état de mal, dans les périodes comprises entre les crises convulsives successives ;

b) L'extériorisation nette du phénomène de Magnus et de Kleyn dans la période comprise entre la première et la seconde crise.

a) La malade sans connaissance présente entre les crises une certaine déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche. Elle est en résolution musculaire, mais elle présente des myoclonies rythmées et synchrones à 120 secousses par minute qui intéressent : les globes oculaires qui battent vers la gauche, l'hémiface gauche, surtout dans le domaine du facial inférieur, l'hémilangue gauche qui est animée de mouvements de protraction, le membre supérieur gauche où elles animent surtout le long supinateur et les fléchisseurs de la main et des doigts avec mouvement de fermeture, le membre inférieur gauche, exclusivement au niveau du pied qui exécute des mouvements de flexion plantaire de faible amplitude, le membre inférieur droit où elles frappent surtout les fessiers et les fléchisseurs de la cuisse et de la jambe. Le membre supérieur droit, par contre, n'est animé d'aucune secousse myoclonique. Le voile du palais est indemne de tout mouvement.

L'existence de myoclonies rythmées dans les territoires précités, réali-

sant un petit mal moteur entre les crises convulsives, est déjà un phénomène digne d'être noté. Il suggère par son rythme très précis et régulier la libération postcritique d'automatismes ou l'exaltation de systèmes sous-corticaux dont il est certes difficile de préciser le siège mais qui, d'après ce que nous savons des myoclonies rythmées, paraissent situés dans la région mésencéphalique.

b) Mais le point sur lequel nous désirons surtout retenir l'attention est le suivant : entre la première et deuxième crise, la rotation forcée de la tête vers la gauche, c'est-à-dire du côté hémiplégique, provoquait avec netteté une extension avec pronation du membre supérieur gauche, alors que la rotation vers la droite déclenchait une flexion de l'avant-bras sur le bras du côté gauche. Le phénomène de Magnus et de Kleyn du côté hémiplégique au décours de la crise épileptique est donc particulièrement net. Le point méritait d'être souligné car, dans l'ensemble, les observations où le phénomène de Magnus et de Kleyn a été noté chez l'homme se rapportent à des lésions mésencéphaliques qui paraissent réaliser une suppression de l'activité corticale. En dehors de cette circonstance très particulière — avant comme depuis la crise — la recherche des réflexes toniques profonds du cou s'est d'ailleurs toujours révélée négative chez cette malade. Aussi la mise en évidence de cette activité musculaire automatique immédiatement après la crise convulsive mérite-t-elle d'être retenue à l'appui d'une perturbation mésencéphalique.

Tels sont brièvement les faits qu'il nous a été donné d'observer. Même fragmentaires, ils nous paraissent jeter quelque lueur sur le problème si complexe du mécanisme pathogénique de la crise épileptique et mériter d'être versés au débat.

Sur le rôle des altérations endocriniennes dans la pathogénie de l'épilepsie, par M. C. I. Parhon (Jassy).

L'épilepsie est certainement un syndrome dont l'étiologie, l'anatomie pathologique et la pathogénie ne sont pas toujours univoques.

Des altérations du cerveau d'ordre traumatique circulatoire, infectieux, néoplasique, interviennent dans de nombreux cas.

D'autre part, la plupart des auteurs admettent, ainsi que Marinesco et Sérieux entre autres l'ont fait depuis longtemps, un facteur toxique, autrement dit un trouble du métabolisme.

Vue la grande importance qui revient aux fonctions endocriniennes dans les phénomènes métaboliques, il apparaît *a priori* vraisemblable que les troubles de ces fonctions doivent intervenir dans la pathogénie de l'épilepsie, ou pour mieux dire de certaines épilepsies.

J'ai montré ailleurs (1) la part qui revient aux altérations des fonctions thyroïdiennes.

(1) C.-I. Parhon et M. Goldstein. *Traité d'endocrinologie*, tome Ier, 1er fascicule, p. 144-145 ; 2e fascicule, p. 768-773. Edit. Viata Romaneosca, Jassy.

Il est hors de conteste que dans les formes graves de tétanie, on peut observer des convulsions de type épileptique et j'ai pu noter ce phénomène dans un cas de tétanie chez un adulte. La maladie eut dans ce cas une issue léthale. Le malade n'a pas suivi le traitement par la parathormone.

Lundberg avait pensé à une pathogénie hypoparathyroïdienne dans l'épilepsie myoclonique. Mes propres observations ne m'ont pas permis de confirmer une pareille pathogénie.

En effet, j'ai examiné avec Marie Stefanesco les parathyroïdes d'une femme atteinte d'épilepsie myoclonique sans observer rien de particulier.

En outre, chez deux hommes atteints de la même maladie la calcémie fut trouvée normale.

Par contre, l'hypocalcémie s'observe souvent dans l'éclampsie puerpérale et je l'ai rencontrée récemment chez une jeune malade (examen pratiqué par Mlle Siegler), ce qui semble confirmer l'hypothèse de Vassale concernant l'intervention de l'insuffisance parathyroïdienne dans la pathogénie de l'éclampsie. Le fait que l'hypocalcémie n'est pas constante ne contredit pas cette hypothèse pour les cas où elle fut constatée. Il prouverait tout au plus que la pathogénie de l'éclampsie n'est pas toujours univoque.

Marie Parhon, en dosant le calcium total par la méthode gravimétrique, dans 7 cas d'épilepsie, constate la diminution de cet élément. A. Marie, Bisgaard et Norvig, Bigwood ont pensé au rôle des parathyroïdes dans la pathogénie de l'épilepsie. Le dernier auteur incrimina un déséquilibre acidobasique avec alcalose et carence des ions calciques, ce qui rapprocherait l'épilepsie et la tétanie au point de vue pathogénique. Mais il y a de sérieuses réserves à faire en ce qui concerne le rôle de l'alcalose dans la pathogénie de la tétanie. En tout cas les recherches que j'ai faites à ce propos avec Mme et M. Debrovici, ainsi que les recherches de L. Ballif et Ghercovici ne permettent pas de le confirmer.

Quoi qu'il en soit de ce dernier point, on peut affirmer que certains épileptiques présentent des valeurs basses de la calcémie. Sur 18 cas d'épilepsie chez des hommes, j'ai trouvé avec I. Ornstein 4 fois une diminution de la calcémie (0,072 à 0,095) et 4 fois elle se trouva près des limites normales inférieures (de 0,100 à 0,100). Une seule fois dans un cas associé à la paralysie générale nous avons trouvé la sérocalcémie augmentée (0,132). Le signe de Chvostek (3e degré) y était positif.

Sur 16 femmes épileptiques que j'ai étudiées avec le même collaborateur, la calcémie oscilla 4 fois entre 0,074 et 0,097. Trois fois elle fut près de la limite normale inférieure (0,100, 0,101 et 0,101) Dans un seul cas la sérocalcémie arriva à 0,120.

Donc, dans 15 cas sur 25 la calcémie fut trouvée diminuée ou près de la limite inférieure considérée comme normale (1).

(1) C.-I. Parhon et J. Ornstein. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, nº 5, 12 mai 1930.

J'ajouterai que le signe de Chvostek était présent bien qu'en général peu accentué (17 fois sur 25 cas que j'ai examinés à ce point de vue avec Ornstein). Il était également positif 6 fois sur 10 cas que j'ai examinés plus récemment avec Mlle Werner. Mais cette fréquence n'est pas toujours si accentuée. Sur les cas qui m'ont servi pour ma communication sur ce phénomène présentée au Congrès de Berne (1931) je ne l'ai noté que dans 2,06 % chez les hommes et dans 50,7 % chez les femmes épileptiques ; D'autre part, il se rencontre d'une façon très fréquente aussi à l'état normal, ce qui semble diminuer sa valeur lorsqu'il s'agit d'interprétations pathogéniques.

Il pouvait être en rapport, tout de même, avec une hypoparathyroïdie constitutionnelle minimale.

Dans l'insuffisance parathyroïdienne on rencontre non seulement une hypocalcémie mais aussi une hyperpotassémie ainsi que l'augmentation du rapport K : Ca. Avec Mlle Gherta Werner j'ai étudié récemment à ce point de vue 13 cas d'épilepsie. La sérocalcémie oscilla dans ces cas entre 0,95 et 0,120 ; la potassémie entre 0,160 et 0,207 et le rapport K : Ca entre 1,41 et 1,96. Les trois moyennes furent respectivement de 0,107, 0,178 et 1,65.

Il n'y a donc pas en général d'hyperpotassémie chez les épileptiques et le rapport K : Ca se trouve plutôt diminué.

Je rappellerai ici que d'après les recherches de Claude et Schmiergeld (Congrès de Dijon, 1908), les altérations histologiques ne sont pas rares chez les épileptiques.

Je disais enfin que l'opothérapie parathyroïdienne (parathormone de Collip) peut rendre des services dans certains cas d'épilepsie. Elle m'a semblé influencer d'une façon très favorable les crises de colère agressive et destructrice d'une jeune épileptique à laquelle je l'ai appliquée récemment.

Les rapports de l'épilepsie avec les altérations hypophysaires ou avec les centres nerveux de voisinage méritent une attention particulière. Des altérations hypophysaires dans l'épilepsie ont été vues par plusieurs auteurs (Claude et Schmiergeld, Parhon et Mme Briese) et Mme Alice Stocker insista sur la fréquence de la cyanophilie cellulaire au cours de ce syndrome. D'autre part, plusieurs auteurs ont obtenu des résultats favorables avec l'opothérapie hypophysaire chez certains épileptiques (Claude, etc.) et j'ai eu l'impression que ce traitement (lobe postérieur) est réellement d'une certaine utilité. Mais le fait le plus remarquable, c'est la coïncidence de l'épilepsie avec les altérations les plus variées de l'hypophyse (acromégalie, gigantisme, syndrome adiposogénital, infantilisme, diabète insipide). Le fait même de la variation de ces syndromes nous semble plaider plutôt pour la participation des centres nerveux voisins, que de l'hypophyse elle-même. Salmon invoqua lui aussi récemment la participation de ces centres.

Pourtant la présence d'un syndrome névropathique au cours d'états glandulaires différents n'exclut pas l'intervention de ces troubles glan-

dulaires. Les écarts en plus ou en moins d'un optimum fonctionnel peuvent déterminer parfois des symptômes assez ressemblants.

J'ajoute que d'après Popa, les convulsions sont constantes chez les animaux hypophysectomisés.

Certains troubles pancréatiques (Mme Caraman observa souvent des altérations pancréatiques dans l'épilepsie), ovariens, etc., peuvent favoriser dans certains cas l'apparition de l'épilepsie.

Il en est de même pour les altérations pluri-glandulaires.

D'accord avec l'opinion de Claude, je pense que les altérations glandulaires créent le terrain pour l'éclosion de l'épilepsie et que les épines irritatives du cerveau sont souvent (sinon toujours) nécessaires pour déclencher les attaques.

COMMUNICATIONS SUR LA SYMPTOMATOLOGIE

Inconscience des épileptiques vis-à-vis de la gravité des conséquences de leurs crises, par M. Paul Courbon et Mme Frances.

De toutes les maladies intermittentes qui n'interrompent que momentanément la validité de celui qu'elles atteignent, il semble bien à première vue que la plus épouvantable soit l'épilepsie avec la gravité, la soudaineté, l'irrégularité, l'inéluctabilité de ses attaques.

Tout d'abord, en effet, lors de ses accès, à cause de leur violence, elle expose directement le sujet aux dangers physiques et moraux les plus effroyables : d'une part, mutilations, défigurations, impotences, mort atroce par chute dans le feu, dans l'eau, dans le vide, sous des machines, etc., d'autre part délits, attentats, meurtres et crimes plus atroces encore par automatisme inconscient. Ensuite pendant ses accalmies les plus complètes, alors qu'elle lui rend toute sa validité, elle laisse planer sur lui, à cause de l'instantanéité et de l'imprévisibilité de ses récidives, la menace perpétuelle des mêmes effroyables dangers. Enfin elle inspire à l'entourage du malade des réactions qui entravent l'adaptation sociale de celui-ci ; car les gens évitent de fréquenter un individu guetté par tant de calamités, de lui donner du travail et encore davantage de s'unir avec lui.

Aussi est-on tout naturellement enclin à considérer que la vie dans de telles conditions est insupportable et à supposer que l'épilepsie est une des principales causes de suicide.

Or il n'en est rien. L'expérience montre que, comme l'a affirmé l'un de nous (Courbon : Contribution à l'étude de la psychologie des maladies chroniques. Société de psychiatrie de novembre 1920. *Encéphale*, 1920, p. 683), le suicide des épileptiques est très rare et que lorsqu'il a lieu, l'intolérance de la situation créée par la maladie n'est pour rien dans son déterminisme.

Le plus souvent le geste du suicide est exécuté dans un état d'inconscience absolue. C'est le cas de l'absence et de la confusion mentale où le malade ne sait pas ce qu'il fait.

Quelquefois il est exécuté dans un état délirant. C'est à des hallucinations ou à un délire que le malade obéit.

Parfois l'idée du suicide se présente avec les attributs de la conscience chez l'épileptique ; mais c'est d'une façon impulsive et non raisonnée. Elle a été bien mise en évidence par Ducoste, sous le nom d'impulsion consciente. Elle est moins une impulsion qu'une obsession, car le sujet lui

résiste le plus souvent et l'horreur envers la maladie n'est pour rien dans sa genèse.

Lorsqu'un épileptique se donne la mort délibérément, avec toutes les apparences de la volonté et de la lucidité, c'est toujours pour d'autres raisons que pour échapper à son épilepsie. Aussi peut-on dire que : *dans l'épilepsie, le suicide, peu fréquent pendant la crise, rare pendant les périodes de lucidité, n'a qu'exceptionnellement pour cause l'intolérance des conditions effroyables d'existence que crée la maladie.*

Cette affirmation, formulée par l'un de nous devant la société de psychiatrie, fut confirmée par le docteur Maillard, médecin de Bicêtre, qui ajoutait : « Je suis tout à fait d'accord avec M. Courbon sur le fait que le suicide est une réaction tout à fait exceptionnelle au cours de l'épilepsie. Je n'en ai pour ma part observé qu'un seul cas, dans le service d'épileptiques que je dirige depuis de nombreuses années. »

La rareté extrême du suicide n'est que l'expression suprême d'un caractère de la mentalité épileptique sur lequel nous voudrions attirer l'attention : l'inconscience de l'épileptique sur la gravité de ses crises. On ne décide jamais en effet un de ces malades à changer de métier s'il est couvreur, fondeur, chauffeur, même acrobate, ou à renoncer à son sport favori s'il aime la bicyclette, la natation, l'automobile, le cheval.

Une telle inconscience est encore plus frappante chez les médecins épileptiques que leur science empêche de s'illusionner sur la bénignité de leur mal. Le meilleur exemple à fournir est celui du collègue de l'un de nous qui, étudiant en médecine très instruit, prétendait devenir chirurgien, malgré la fréquence de ses crises convulsives. Au cours de l'une d'elles, il tomba la tête dans le foyer de sa cheminée. On l'en retira hideusement brûlé. Il n'avait plus de nez, plus d'oreilles, plus d'œil gauche ; les lèvres et les paupières droites étaient rétractées ; tout le visage, le cuir chevelu et la nuque ne formaient qu'une plaie. Avant de mourir dans un asile d'aliénés, il survécut plusieurs années, portant jour et nuit un pansement qui lui enveloppait complètement le cou et la tête, avec deux orifices seulement : l'un vide devant la bouche d'où sortaient quelques poils de moustache, l'autre fermé d'un mica devant le moignon d'œil droit. Non seulement il tint à terminer ses études et à passer sa thèse, mais encore il ne manquait jamais d'assister aux banquets de l'internat, où son aspect fantomatique glaçait tous les convives, pour prendre part à la fête et réciter des vers de sa composition.

Remarquons en terminant que cette méconnaissance du sujet pour les désastreuses réalités de sa situation existe plus ou moins dans toutes les maladies chroniques. C'est elle qui permet à ces maladee de supporter l'existence, de jouir du présent, d'espérer en l'avenir et de fonder une famille. Elle est la condition même de leur adaptation à leur sort.

C'est une erreur grossière et courante de juger les autres d'après soi-même. Sa propre santé empêche l'homme bien portant de se représenter les états de conscience de l'homme malade. Ainsi que le disent les religieux, il est des grâces d'état. Le médecin doit toujours être en garde contre le normomorphisme.

Examen de crises épileptiformes, par MM. Otto Jacobsen et Georges E. Schroder. *Travail du service neuro-psychiatrique municipal de Copenhague.* Directeur : prof. Aug. Wimmer (présenté par M. Krabbe) (Copenhague).

M. Schroder et Jacobsen veulent donner un bref résumé d'une série d'expériences faites parmi les nombreux malades qui se présentent chaque année à l'hôpital municipal de Copenhague pour causes de crises épileptiformes.

Le problème a éveillé leur intérêt, soit par le fait que l'on ne peut, par la symptomatologie d'un cas de poser le diagnostic d'épilepsie ou crampe d'origine organique autre, soit à cause de l'opinion qui s'affirme de plus en plus que si l'on veut éclaircir la question, on ne peut que distinguer entre l'épilepsie cryptogénétique et l'épilepsie symptomatique, car pour la première on n'est pas encore parvenu à en démontrer les causes (Gruhle, Stubbe Teglbjærg, Monrad-Krohn, Crouzon, etc.).

Ils ont fait leurs expériences sur le liquide céphalo-rachidien, la radiographie du crâne, les examens ophtalmologique (examen de la fonction) et otologique (examen de la fonction).

L'examen du liquide céphalo-rachidien (cytologie, albumine, réaction de B.-W.) montre que parmi 91 cas de crises, il y en a 35 avec altérations sûres du liquide, et parmi ces 35 cas, il y en a en tout 14 que dans d'autres circonstances on qualifierait d'épilepsie cryptogénétique, ce que nous ne faisons pas à présent. Aucun des cas examinés n'a donné dans le liquide céphalo-rachidien une réaction de Wassermann positive.

L'examen ophtalmologique a été fait dans 87 cas, mais dans 14 pourtant d'une manière incomplète. Dans 24 cas, l'ophtalmoscopie, l'examen de la réfraction et le champ visuel étaient normaux.

Dans 48 cas, il y avait des altérations dans l'un ou l'autre de ces domaines sans compter les cas – 16 en tout — où il ne se trouvait que des anomalies de réfraction. Les 32 autres cas présentent des altérations qui peuvent plus ou moins être mises en rapport avec l'épilepsie.

Dans 9 de ces cas, il s'agit d'une atrophie du nerf optique, d'atrophies choroïdiennes, de léger œdème papillaire, etc. Dans les autres cas, les altérations sont trop légères (mais pourtant, comme il s'agit fréquemment par exemple de nystagmus, selon nous elles doivent être plutôt considérées comme un signe que dans ces cas l'épilepsie n'est pas essentielle).

L'examen radiographique du crâne (de profil et de face) a été entrepris dans 79 cas en tout. Dans 58 cas, le résultat a été négatif. Dans 2 cas, on a trouvé des altérations cérébrales typiques, de sorte que le diagnostic d'épilepsie cryptogénétique a pu être exclu. Dans 19 cas, on a, il est vrai, trouvé des altérations qui découlent du tableau normal bien connu, des impressions localisées, des traces de veines localisées, des calcifications de l'hypophyse, des modifications du volume de l'hypophyse, etc.

Ils n'ont cependant pas osé en tirer des conclusions étendues, un grand matériel faisant défaut, mais ils se bornent à indiquer qu'une continuation

des examens radiographiques et surtout de la ventriculographie contribuera certainement à diminuer le nombre des épilepsies cryptogénétiques.

L'examen otologique a été fait dans 62 cas, c'est-à-dire on a fait des épreuves de l'acuité de l'ouïe et de la fonction vestibulaire.

Dans 33 cas, on n'a rien trouvé d'anormal, et non plus rien que l'on pût mettre en rapport avec l'épilepsie.

Dans 27 cas, — ce qui correspond à peu près à la moitié des cas — on a découvert des troubles acoustiques et vestibulaires (changement des limites de l'ouïe, des rapports de l'équilibre, nystagmus, etc.) sans cause propre, de sorte qu'on peut avec un certain degré de probabilité leur rapporter l'épilepsie, c'est-à-dire les considérer comme signes d'altérations pathologiques du cerveau pouvant être données comme cause commune, et, selon notre opinion, comme l'expression d'une diminution du nombre des épilepsies cryptogénétiques.

Enfin, nous citerons que parmi 101 cas, 59 ne présentaient neurologiquement rien d'anormal à l'examen clinique habituel, 42 par contre présentaient de légères anomalies.

Pour ce qui est de la disposition familiale, 67 des 101 cas en étaient exempts, ou pour mieux dire les renseignements ne donnaient aucune disposition. Dans 20 cas seulement, il y avait prédisposition épileptique et dans les autres 13 cas de prédisposition nerveuse d'autre genre.

Pour ne pas allonger, nous ne citerons pas l'opinion d'autres auteurs, mais nous soulignerons que nos examens, qui ont été faits avec tous les moyens à notre disposition, à l'exception de la ventriculographie, montrent que dans la moitié des cas de crises épileptiformes qui se présentent à l'examen, on ne doit pas diagnostiquer l'épilepsie cryptogénétique.

Dr Schroder et Jacobsen sont d'avis que l'on arrivera peu à peu à abaisser le nombre des épilepsies cryptogénétiques à mesure que les examens cliniques seront faits plus exactement et plus en détails. Les examens qu'ils ont entrepris ici avec l'aide obligeante de spécialistes sont malheureusement jusqu'à présent trop peu en vigueur dans les services d'épileptiques.

Clinique pathologique et traitement des épilepsies, par M. Maurice Dide (Toulouse).

La place qu'a bien voulu me faire M. Crouzon dans son beau rapport est telle que je me fais un scrupule de prendre la parole. Je n'ajouterai que quelques détails inédits.

Les conceptions d'Albert Salmon me séduisent beaucoup et m'apportent l'explication de faits anatomo-pathologiques que j'enregistre depuis plus de 20 ans sans les avoir publiés, faute de leur avoir attribué une signification valable. Les lésions méningitiques chroniques non spécifiques, fréquentes chez les vieux épileptiques, sont plus importantes dans la région pédonculaire qu'au niveau des zones motrices, alors qu'au con-

traire les méningites chroniques hypertrophiques de la convexité ne s'accompagnent pas d'épilepsie dans mes observations.

Les rapports cliniques entre les vertiges du type Ménière et les épilepsies méritent d'être rappelés. Les troubles vaso-moteurs des voies labyrinthiques s'accompagnent très souvent de vertiges sans hypertonie, mais G. A. Weil a signalé l'alternance des deux syndromes typiques chez le même sujet. J'observe actuellement un syndrome de Ménière postcommotionnel accompagné d'équivalents psychiques terriblement dangereux. Le malade « sent venir » sa crise de fureur et supplie qu'on l'attache ; une fois passée elle ne laisse qu'un souvenir obscur.

Je terminerai par un mot de thérapeutique. Je ne parlerai pas de la médication préventive de l'accès ; elle laisse bien des mécomptes, à quelque méthode qu'on s'adresse. Le traitement de choix pour l'état de mal consiste à pratiquer une ou plusieurs ponctions lombaires atteignant 20 cm³, suivant la gravité du cas, et nous n'avons pour ainsi dire plus enregistré d'issues fatales depuis que cette méthode est systématiquement appliquée dans mon service.

Contribution à l'étude du syndrome de l'epilepsia partialis continua de Kojewnikow (*Observations cliniques et intervention chirurgicale*), par M. V. C. Choroschko (de Moscou).

Dans ses travaux précédents (1906-1925) concernant l'épilepsie partielle continue de Kojewnikow, l'auteur étudia entre autres les points suivants :

1° L'épilepsie partielle est un syndrome à étiologie variable ;

2° Les phénomènes caractéristiques accompagnant ce syndrome sont :

a) La stéréotypie d'une hyperkinésie continue, *b*) l'absence de troubles de la sensibilité profonde (sensation musculaire), *c*) l'absence de symptômes pyramidaux, *d*) le lien intime de l'hyperkinésie continue avec les crises générales qui en proviennent ;

3° Le syndrome de l'épilepsie partielle continue possède une pathogénésie subcorticale ; cette hypothèse a été émise par l'auteur en 1906, mais ce n'est qu'en 1917 et 1925 que les preuves anatomo-pathologiques

(1) 1. Forme clinique du prog. Kojewnikow. Epilepsia partialis continua (russe). *Journ. Nevrop. i Psichiatr. Korsakoff*, 1906, nos 4, 5, 6, Moscou, 1907, p. 135.
2. Sur le diagnostic différentiel de la forme clinique du prof. Kojewnikow (russe). *Obosrenie Psichiatrii, Nevr. i. Exper. Psichol.*, 1907, n° 10.
3. Sur la théorie de la polyclonia epileptoides continua (russe). *Journ. Nevr. op. i. Psichiatr. Korsakoff*, 1907, n° 6.
4. Contribution à l'étude de la forme clinique du prof. Kojewnikow (russe). *Medicinhskoje Obosrenie*, 1909, n° 20.
5. Sur la pathogénie du symptôme complexe d'epilepsia partialis continua. *Sbornik stschest*, prof. Rossolimo, Moscou, 1925.
6. Zur Pathogenese des Symptomenkomplexes der Epilepsia partialis continua. *Zeitschr. für d. ges. Neurol. u. Psych.*, B. 48, H. 3/4.
7. Schmiergeld. L'épilepsie partielle continue. Résumé de la monographie n° 1. *La Presse médicale*, 1908, n° 78.

(*nucleus lenticularis*) lui furent fournies. Il est à savoir qu'une autre localisation du processus est possible ;

4° L'intervention chirurgicale appliquée à l'écorce cérébrale comme règle, donne des résultats négatifs.

Le cas cité ci-dessous présente un intérêt exceptionnel, vu la durée de l'observation et les essais systématiques d'intervention chirurgicale qui furent appliqués.

Le malade S. F., un payasan âgé de 37 ans, entra à la clinique au mois de juin 1925. En 1916, pendant la guerre, il subit une contusion aérienne, mais ne quitta point les rangs de l'armée. En 1916 et 1924, malaria (?). Point d'alcoolisme. Aucune syphilis avouée. Une hérédité, à ce qu'il paraît, saine.

La maladie commença au mois d'août 1924. Le malade aiguisait une faux qui lui glissa de la main gauche et tomba sur la partie dorsale de la première phalange du second doigt de la main droite, y faisant une légère blessure. Quatre jours après sur la main droite apparut un gonflement inflammatoire, mais en quelque temps la main guérit tout en devenant plus faible. Peu de temps après un tremblement de la main droite apparut, et 10 jours après éclata la première crise épileptiforme, commençant par la main (septembre 1924). Ensuite les crises se répétèrent assez souvent, à peu près une fois tous les huit jours.

Etat actuel. — Quant aux organes viscéraux, on observe un certain grossissement de la rate et une hernie peu prononcée des muscles abdominaux droits. Tension normale.

Dans le bras droit (les doigts et la main surtout), on observe une hyperkinésie continue de caractère clonique, du type fléchissant et stéréotypique. Parfois l'hyperkinésie atteint 150 contractions par minute, mais en général elle est moins intense. L'hyperkinésie est localisée dans les muscles interosseux, lombricaux, dans le groupe des fléchisseurs de l'avant-bras généralement innervés par le n. ulnaris.

La tension des muscles caractérisée par l'hypertonie est observée dans les muscles triceps, deltoïdiens, et dans les muscles du cou ; cette hypertonie n'est pas constante, parfois elle s'accentue.

Sur la main droite, à la partie dorsale du commencement de la première phalange du second doigt, on aperçoit une cicatrice linéaire de forme irrégulière, reste de la blessure portée par la faux.

Excitabilité des nerfs et des muscles : normale. Sensibilité de tout genre normale. On note même dans la main droite une stéréognosie accentuée. Sur la peau de la main droite et de la partie supérieure de la poitrine on observe l'hyperesthésie, portant le caractère d'une sympathalgie. La force dynanométrique de la main droite = 40, de la main gauche = 90. Aucun symptôme pyramidal. Absence de réflexes abdominaux. Réflexes scapulaires et du triceps droit sont plus accentués que ceux du côté gauche.

L'hyperkinésie continue de la main droite 1, 2, 3 fois par mois (pendant l'année cela arriva 18 fois), se développe en crises épileptiformes générales, qui éclatent généralement la nuit. La coagulation du sang dans les jours d'entre-crise se fait en 1'00'' jusqu'à 2'25''. L'analyse générale du sang normale, B.-W. + négative. Quantité de calcium dans le sang = 11,7 mgr. %. Le liquide céphalo-rachidien ne présente rien de caractéristique, fond de l'œil et champ visuel normaux.

L'alimentation de la peau de la main droite est affectée, la peau est plus fine, sa couleur est toute particulière, la sueur apparaît facilement, les ongles sont déformés, les doigts amaigris.

Traitement conservatif (bromides, luminal, borax, formes différentes de physiothérapie, l'émulsion cérébrale, le sérum antirabique, ne donnèrent pas de résultats quelque peu satisfaisants).

Vu un certain effet sur l'hyperkinésie continue par *la cocaïnisation de la cicatrice à la partie postérieure de la phalange principale, ainsi que par l'application du chlore-éthyl sur la peau de la partie du nerf radialis dextris,* il a été décidé de faire une injection dans ce dernier avec de l'alcool à 80 % (le 15 janvier 1926). Lorsque le nerf

de l'épaule fut mis à nu, on a pu constater une anomalie macroscopique : les veines accompagnant le nerf étaient extrêmement étendues et pouvaient être prises pour des varices, sur un certain espace la veine entrait dans la substance du nerf. *On injecta dans le nerf radial 2 cc. d'alcool à 80 %.* Durant la narcose (chloroforme, éther), tandis que la main gauche était complètement paralysée et que les pupilles ne réagissaient point, la main droite restait raide et on y observait parfois de légères contractions. Le phénomène d'une anesthésie et d'une parésie dans la partie du nerf radialis se maintinrent assez longtemps. L'hyperkinésie continue après l'injection d'alcool dans le nerf radialis ne cessait point. Les crises générales eurent lieu le 19/1er janvier, 1er février et le 6 février. Le 22 février 1926 l'*opération de la sympathectomie périartérielle de Leriche* fut faite sur l'artère brachialis et sur 4 centimètres de longueur. L'artère prit une couleur grise caractéristique. Le malade passa une mauvaise nuit après l'opération. Douleurs et chaleur dans la main droite ; la tension de la peau du côté droit plus élevée ; céphalalgie. On n'observa point d'influence prononcée sur l'hyperkinésie.

29 mars. *Encéphalographie.* On fit sortir 80 cc. de liquide et l'on injecta 80 cc. d'air. Après de l'encéphalographie, les convulsions de la main diminuèrent. On constate sur l'encéphalogramme que du côté gauche, dans la partie des circonvolutions centrales, dans l'espace sous-arachnoïdien, l'accumulation d'air est moins accentuée que du côté droit.

7 juin. *Opération de la craniotomie dans la zone motrice gauche.* Durant la narcose (chloroforme), la main droite maintint longtemps sa raideur et les doigts ne pliaient point, tandis que la main gauche fut paralysée bien vite. A l'ouverture de la partie des circonvolutions centrales correspondant à la partie du milieu de la circonvolution antérieure, on aperçut à la surface de la dure-mère une prolifération rondelette raboteuse de la grosseur d'une monnaie d'argent et on y trouva une adhérence entre les méninges. Autour et au-dessus de cette place les méninges et les vaisseaux étaient troubles ; de-ci de-là les vaisseaux avaient une couleur gris verdâtre. La consistance du cerveau était partout la même. *Au niveau de l'arachnoïdite on injecta dans la substance du cerveau, dans les parties différentes de l'écorce cérébrale, 2 cc. d'alcool à 70 %.* (*Méthode du Pr Rasoumovsky*).

Après l'opération, les convulsions continues de la main allèrent s'affaiblissant. A partir du 12 juin les convulsions continues s'accentuent. Guérison *per primam.* Le 18 juin, l'hyperkinésie continue reprend la même forme qu'elle avait avant l'opération.

Dans la période septembre 1926-mars 1927, le malade subit un *traitement conservateur* : luminal, 35 injections d'oxygène, gymnastique individuelle (kinésithérapie) surtout pour la main droite. L'état du malade était variable, s'améliorant et s'aggravant à tour de rôle ; le syndrome d'épilepsie Kojewnikow restait le même : le 6 avril 1928, en appliquant une anesthésie locale de cocaïne on sépara sur la partie dorsale du coude le *nerf ulnaire et on y injecta à peu près 2-3 cc. de solution d'alcool à 80 %.* Les convulsions devinrent plus faibles. On constate la parésie des muscles correspondants, de même que l'on observe une sensibilité affaiblie. Les observations démontrent ensuite que le malade est en état de mouvoir le pouce de la main droite et de l'opposer aux autres doigts, — ce qui lui était impossible à cause de l'hyperkinésie continue.

Au mois de mai 1927, *la main droite et l'avant-bras furent serrés d'un bandage en plâtre.* Ce bandage importunait le malade, qu'affectait une sensation désagréable à l'épaule et à la poitrine comme si la limitation des mouvements élargissait mécaniquement l'irritation sur les parties voisines du corps. Les crises épileptiformes ne cessaient point, elles avaient lieu 4 fois par semaine.. Après quatre mois, on retira le bandage du plâtre ; l'hyperkinésie continue reparut aussitôt.

Au mois d'octobre 1927, on fit subir au malade une séance de *rœntgenthérapie,* principalement dans la région des ganglions subcorticaux *de l'hémisphère gauche du cerveau.* Après le traitement rœntgenthérapique le malade devient plus tranquille, l'hyperkinésie continue parut s'affaiblir. Cependant au mois de novembre (en 4 semaines) les convulsions continues s'accentuent de nouveau précédant la crise. Au mois de décembre eut lieu la seconde série du traitement rœntgenthérapique. Le 22 mars 1928,

on fit au malade l'*opération de la neurotomie de la branche sensible du nerf radial à l'avant-bras* ; *ensuite on recousit le nerf* (*opération de A. G. Molotkoff*). Les convulsions continues s'affaiblirent après l'opération, reparurent de nouveau et parfois devinrent même plus intenses.

Au mois d'avril 1928, on applique la troisième série de traitement rœntgenthérapique sur la partie des ganglions basaux de l'hémisphère gauche. On ne put noter aucun effet spécial sur l'hyperkinésie continue ni sur les crises.

Le 13 juin *on injecta*, après anesthésie locale, près de 3 *cc. d'alcool à* 80 % *dans le nerf medianus*. Après l'injection, des douleurs aiguës se manifestèrent dans le poignet et dans la région du nerf opéré (le côté fléchissant du coude). Les convulsions devinrent ensuite bien plus faibles, et une anesthésie correspondante en résulta.

10 jours après, à la sortie du malade, on nota l'absence de convulsions dans la région des articulations du poignet et des phalanges, même quand le malade articulait les doigts ; les mouvements des doigts provoquaient des convulsions dans les fléchisseurs du poignet. La sensibilité du poignet et des doigts était considérablement affaiblie.

Durant la période 1928-1932 nous n'avons pas eu occasion d'observer le malade.

Enfin pour la dernière fois, le malade parut à la clinique en 1932 (mois de mars). Durant les années d'absence les crises épileptiformes se répétaient de temps en temps; quant à l'hyperkinésie continue, elle se manifestait considérablement plus faible. La main droite du malade a beaucoup changé ; les convulsions continues sont bien plus faibles et plus rares mais les troubles trophiques et vaso-moteurs, la couleur cyanotique, l'amaigrissement, l'œdème, les ulcérations sont bien plus accentuées qu'auparavant. La force et le volume des mouvements dynamométriques de la main droite se mesurent à des valeurs minimes. L'amaigrissement de l'épaule et de l'avant-bras du côté droit égale 4 cm. à la circonférence par rapport au côté gauche. La main droite, au contraire, est œdémateuse et sa circonférence est de 2 cm. plus grande que celle de la main gauche. Le groupe des muscles innervés par le nerf médian et le nerf ulnaris ainsi que les nerfs eux-mêmes ne manifestent aucune excitabilité ni à l'application du courant faradique ni à celle du courant galvanique. Les muscles du nerf radialis et du nerf musculo-cutaneus possèdent une excitabilité normale. Les troubles de la sensibilité sont les mêmes que l'on observait, en 1928, à la sortie du malade de la clinique. Aux doigts 2, 3, 4, 5, anesthésie de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique ; une anesthésie presque pareille dans la partie ulnaire de la main (palmaire et dorsale) ; dans la région du pouce, de la paume et de la partie dorsale de la main (zone du nerf médian et du nerf radial), on observe une hyperesthésie. Le sensibilité profonde ne marque aucun trouble. La sensibilité vibratoire (osseuse) est affaiblie, mais très légèrement.

Le 10 juin. Opération : *Amputation de la main droite au-dessus de l'articulation radiale du poignet.*

Le 11 avril. Douleur aiguë dans les doigts absents et le poignet, retentissant dans tout le bras et même au cou.

Le 13 avril. La douleur dans les doigts diminue considérablement.

Le 9 mai. L'état du malade après l'amputation de la main est meilleur qu'auparavant. On observe parfois des convulsions éventuelles dans les muscles de l'avant-bras, mais elles sont faibles et rares. Le sommeil est plus tranquille. Le mauvais temps provoque des douleurs dans tout le bras droit.

Résumé. — Le malade, après une contusion aérienne, eut peut-être une prédisposition à l'épilepsie ; par suite d'une blessure malheureuse, près de l'os, dans la région cutanée du nerf radialis du poignet de la main droite, il se développa une affection inflammatoire locale, et, probablement, eut lieu la pénétration ascendante des toxines (par l'absorption des troncs de nerfs) jusque dans le système nerveux central.

Par suite dudit processus, on voit se développer le syndrome typique

d'une épilepsie partielle continue de Kojewnikow, avec localisation hypothétique du foyer de l'affection dans les centres subcorticaux.

Vu l'absence de résultats du traitement conservateur, une série d'interventions chirurgicales fut appliquée :

1° Comme il y avait toutes raisons de croire que le syndrome en question était un trouble d'ordre réflexe, on trouva désirable d'interrompre la conductibilité du nerf radialis en y injectant de l'alcool dans la région de l'épaule. Point de succès.

2° Même résultat à la suite de la sympathectomie périartérielle.

3° Comme l'encéphalographie nota un processus adhésif dans les méninges de l'hémisphère droite (*arachnoiditis* et *pachymeningitis*), on fit après l'extirpation dudit foyer une injection d'alcool dans la région correspondante de l'écorce cérébrale (Méthode Rasoumovsky). Point de succès.

4° Vu que les convulsions s'effectuaient pour la plupart dans les muscles, innervés par le nerf ulnaire, on injecte de l'alcool dans le nerf ulnaire. Succès partiel quant à l'hyperkinésie continue.

5° On essaya d'interrompre encore la voie de l'irritation réflexe par l'opération de neurotomie de la branche cutanée du nerf radialis à l'avant-bras (Méthode Molotkoff). Point de résultat positif.

6° Comme l'injection de l'alcool dans le nerf ulnaris fut accompagnée de l'affaiblissement de l'hyperkinésie, on effectua l'injection d'alcool dans le nerf médianus. Succès partiel.

7° Vu que la main du malade était dans un état pathologique très prononcé et que ce membre l'importunait plutôt qu'il ne lui servait, on se décida enfin à faire l'amputation de l'avant-bras. L'état du malade s'améliora.

Il est naturel de poser cette question : ne faudrait-il pas dans des cas pareils amputer la main au commencement du syndrome de Kojewnikow ? La réponse n'est pas facile à faire, car il est impossible de désavouer le développement et le progrès futurs des nouvelles méthodes de traitement ainsi que le mouvement progressif des idées médicales et neurologiques.

Dans tous les cas de l'intervention chirurgicale, l'auteur a travaillé en collaboration avec le chirurgien professeur agrégé F. S. Satsépine.

Hippus et mydriase avec rigidité pupillaire par action de la lumière chez les épileptiques pendant la période intraparoxystique, par M. F. Negro (de Turin).

En examinant le réflexe des pupilles à la lumière chez un grand nombre d'épileptiques du mon service à l'hôpital Cottolengo, j'ai observé dans la plupart des cas, pendant la période intraparoxystique, un phénomène très intéressant. Voilà en quoi consiste le phénomène. Si chez un épileptique, pendant la période intraparoxystique, on explore la réaction pupillaire, le malade étant dans une chambre à lumière modérée, aussi-

tôt que la lumière tombe sur la pupille, celle-ci se rétrécit par une rapide et très bonne réaction, mais en continuant l'action de la lumière, à la myosis succède immédiatement une dilatation, ensuite on observe une nouvelle et presque immédiate contraction d'un degré inférieur à la première, et ainsi de suite jusqu'à ce que l'on obtienne un véritable *hyppus*. Les contractions successives ont un rayon toujours mineur, tandis qu'on rencontre une augmentation de la mydriase, jusqu'à ce que quelques secondes après la mydriase atteint le maximum et le mouvement alternatif de la contraction est presque nul, de façon que la pupille apparaît rigide et fortement mydriatique. L'action de la lumière suspendue, la pupille revient presque tout de suite à son diamètre primitif normal. Pour bien observer ce phénomène, il est nécessaire que la chambre ne soit pas complètement sombre, mais qu'elle soit suffisamment éclairée afin de bien voir la pupille, même quand le faisceau de lumière ne frappe plus l'œil. En répétant l'expérience deux ou trois fois, on obtient toujours des résultats identiques, sans phénomènes de fatigue du côté de l'appareil moteur pupillaire.

Ce phénomène a déjà été observé par Arturo Morselli qui le décrivit dans une brève note ; mais l'auteur n'a pas remarqué, peut-être parce qu'il n'a pas insisté sur l'exploration, le fait que la pupille, après les phases successives de contraction et de dilatation, à un certain moment ne répond plus au stimulus lumineux et reste rigide en mydriase.

D'après Morselli ce comportement de la pupille serait un indice de l'existence d'une condition de faiblesse irritable dans la fibre musculaire du sphinctre iridien, c'est-à-dire une hypotonie et une irritation transitoire, et ce phénomène serait analogue à d'autres clonus connus. Ainsi que, par exemple, le clonus du pied est déterminé par une forte extension, de la même façon celui de la pupille aurait son origine après une contraction de l'iris. L'un a une certaine importance en ce qu'il exprime un état pathologique spécial de nature organique, l'autre en ce qu'il indique l'existence d'une condition anormale du nerf oculo-moteur, et pour cela donc de l'encéphale. La pathogénie de l'hippus et de la dernière phase de la mydriase rigide est certes difficile à préciser. Le fait que des centres sympathiques irido-dilatateurs et irido-constricteurs de la pupille coexistent dans la zone motrice cérébrale est admis par plusieurs auteurs et il a été expérimentalement démontré par Camille Negro. Chez les épileptiques il existe, sans doute, une hyperexcitabilité corticale et spécialement de l'appareil sympathique. Un faisceau de lumière qui tombe sur la pupille détermine une myose soudaine, mais en excitant contemporainement le centre sympathique dilatateur de l'iris la persistance de la lumière sur l'œil produit tout de suite après une mydriase à laquelle succède immédiatement une nouvelle myosis moins marquée, un hippus, — qui continue pendant quelques secondes jusqu'à ce que l'insistance de la lumière ne fasse plus agir que l'appareil dilatateur, on rencontre alors la mydriase avec rigidité pupillaire.

L'hippus et respectivement la mydriase rigide dépendraient pour cela

d'une excitation directe simultanée du centre cortical dilatateur et du centre cortical constricteur de la pupille. Mais le stimulus, pour un mécanisme que nous ne connaissons pas, se ferait sentir d'une façon plus intense sur les centres corticaux sympathiques irido-dilatateurs, et par là dérivent l'hyppus et la mydriase rigide.

Ce phénomène, bien que non pathognomonique, M. Morselli le remarqua même chez quelques idiots et chez des déments précoces, a une certaine importance séméiologique pour le diagnostic de l'épilepsie, surtout à l'égard des rapports médico-légaux.

I. — Crises épileptiques empruntant l'apparence d'une chorée de Hutington, avec symptômes tétaniformes et hypo-calcémie. — II. — Hyperkinésie monstrueuse de la face et du cou à allure épileptique, par M. H. Brunschweiler (Lausanne).

Je vais avoir l'honneur de vous présenter deux films qui soulèvent plusieurs questions.

La femme du premier film a subi, il y a six ans, une strumectomie qui fut suivie d'une large infection de la plaie, avec suppuration prolongée. Elle présenta, après cette opération, pendant peu de temps, des crises légères mais analogues à celles que le film va vous reproduire. Ces premières crises disparurent assez vite après traitement au tartrate boricopotassique.

Mais il y a quelques mois, donc six ans après la première atteinte, les crises réapparuent Elles ne se manifestèrent d'abord qu'aux deux bras sous forme de contraction tonique avec « main d'accoucheur ». Et puis, tout en continuant à avoir isolément ces crises toniques des bras, la malade fit les crises généralisées que vous allez voir, pendant lesquelles elle perd presque toujours complètement connaissance.

Elle présente une hypocalcémie ; le taux du calcium n'atteint que la moitié du taux normal. L'administration de calcium a promptement fait disparaître ces crises et les contractions des bras. Mais un exanthème m'obligea à supprimer le calcium, et les crises réapparurent.

Les crises de cette femme m'ont paru intéressantes parce qu'elles sont étroitement liées d'un côté au problème de la calcémie et de la tétanie, et d'un autre côté à la question de l'épilepsie sous-corticale. Car, nous voyons ici une sorte de tableau de chorée de Hutington se présenter sous forme d'accès épileptiques.

Le second film représente un homme de 27 ans, sans antécédents particuliers. En 1929, il eut durant 2 ou 3 semaines, un état aigu fébrile, taxé de « grippe ». *Deux mois* après cet épisode, apparaît un sentiment « d'inquiétude », de « malaise » dans le bas de la figure ; de gênes vagues dans la région de la bouche ; douleurs et sensations de raideur dans le cou. Ensuite, par moments, il ne peut s'empêcher de mâchonner rapidement, d'abord d'une façon discrète, mais en quelques jours se sont alors développés les accès de l'abominable hyperkinésie de la face et de la tête que le

film va vous reproduire. Le cycle des mouvements commence toujours par un violent spasme d'abaissement de la tête, accompagné d'anoblepsie et durant assez longtemps ; ensuite se déclenche cet horrible ensemble de mouvements *tantôt cloniques, tantôt toniques* de *tous les muscles de la face* : front, yeux, bouche, mâchoire, et des muscles du cou. Les mouvements sont d'une telle violence qu'ils évoquent le tableau d'une bête fauve qui dévore un morceau de sa proie. Les contractions atteignent aussi le diaphragme. Les déviations conjuguées de la tête et des yeux et les crises oculogyres se succèdent. La connaissance est peu troublée. Un horrible malaise accompagne les crises, et un profond épuisement les suit.

Dans quoi faut-il ranger cette hyperkinésie si hautement coordonnée ? On peut dire qu'elle a commencé par un « tic ». Mais développé à ce point, peut-on parler encore de tic ? Doit-on penser à une histéro-épilepsie ? L'origine psychogène me paraît à exclure : la volonté la mieux exercée serait impuissante à reproduire un pareil ensemble. De plus, à certain moment, nous voyons des *muscles fonctionnellement synergistes* exécuter *en sens contraire et synchroniquement*, des mouvements cloniques et toniques. Par exemple : les contractions élèvent le front maximalement vers le cuir chevelu, tandis qu'elles abaissent la paupière supérieure ; la contraction de l'abdomen est prédominante et parfois exclusive du côté gauche.

Nous voyons donc que ce phénomène dépasse le cadre de tous les tics connus. J'obtins la guérison en deux mois par traitement salicylé. J'ai revu le malade dernièrement. Les phénomènes ne se sont plus jamais reproduits, mais il a conservé une petite contraction myoclonique rythmique à la nuque.

Devons-nous penser à une *pathogénie d'ordre épileptique* ? Bien des arguments viendraient évidemment à l'appui. Mais si j'étudie le syndrome sans me préoccuper de le classer dans un cadre existant, je préciserai ainsi ma pensée : il semble, dans ce cas, s'agir de *la libération* d'un *automatisme qui représente un mécanisme hautement différencié, un complexe fonctionnel servant à un important but végétatif*, satisfaire la faim, manger, dévorer. Ce serait là peut-être une raison de la violence de la manifestation. *J'inclinerais à ranger ces troubles dans la catégorie des épilepsies à point de départ sous-cortical* et *extra-pyramidal.*

Mais devons-nous admettre, pour ce cas, que les centres sous-corticaux ne soient responsables que de la phase tonique, tandis que la phase clonique serait, elle, sous la dépendance d'une propagation de l'excitation au cortex ?

Dans le cas présent, il me semble que la rythmicité des phénomènes cloniques est en désaccord avec l'idée que ces phénomènes puissent relever directement du cortex. D'ailleurs la rythmicité n'est-elle pas une fonction sous-corticale plutôt que corticale ? Voyez les myoclonies, les myorythmies, les mouvements bradycinétiques. Beaucoup de fonctions physiologiques ne sont-elles pas essentiellement *rythmiques et sous-corticales* ? Et il y a plus : Minkowski ne nous a-t-il pas montré, chez le

fœtus, que même nos mouvements des extrémités étaient rythmiques, avant de se ranger sous la hiérarchie du cortex ? Pourquoi, alors, chercher la rythmicité du clonus épileptique dans le cortex ? *Pour ma part le passage d'une phase tonique à une phase clonique indique plutôt des modes différents de libération, ou peut-être le passage d'un degré à l'autre de libération de l'automatisme en cause* (automatisme qui peut être libéré par une lésion du cortex, mais qui n'en est pas moins une fonction sous-corticale).

Et maintenant, nous voyons que ce cas nous fait toucher par un point à ces autres manifestations tonico-cloniques : les tics convulsifs, les torticolis avec plafonnement, les crises oculogyres, etc., ne peuvent-elles pas être dues également à des automatismes libérés affectant tantôt la forme tonique, tantôt la forme clonique, tantôt les deux. Car si un mécanisme complexe et différencié, comme celui de ce dernier cas, et *représentant tout un ensemble fonctionnel, s'émancipe comme une entité, il me semble qu'avec autant et plus de raison nous pouvons attendre que de plus petits complexes fonctionnels puissent en faire autant.*

A ce sujet, j'ajoute en passant que j'observe depuis plusieurs mois un enfant de 12 ans qui présente, sous forme de crises épileptiques, un spasme prononcé de torsion du tronc, suivi, ou parfois remplacé, par une course de manège d'une grande et croissante rapidité.

En ce qui concerne la connaissance du substratum anatomique et ces émancipations, hyperkinésies hautement différenciées, nous savons trop que nous n'en sommes encore qu'aux hypothèses. Je mentionnerai seulement un détail qui apporte peut-être un argument en faveur de lésions du corps strié et du cortex.

Rappelons-nous que le syndrome a débuté par l'impossibilité épisodique de s'arrêter de mâchonner, autrement dit par *la simple perte de la capacité d'interrompre un mouvement qui se présente ici sous l'aspect d'un mouvement rythmique*. Or, cette incapacité de rompre des successions rythmiques de mouvements se rencontre dans cette maladie de Hutington (Séverin), et nous savons que dans cette maladie de Hutington, nous avons en effet des lésions du striatum et du cortex.

Et ceci se rapprocherait des suppositions de Kleist et de Lotmar qui envisagent, comme l'a fait lui aussi M. Lhermitte hier dans certaines hyperkinésies compliquées (à côté de lésions discrètes dans le pédoncule cérébelleux supérieur, le ruber et le striatum), des facteurs additionnels tels que lésions de certaines régions corticales, ou surtout de connexions étendues cortico-thalamiques ou de certaines parties du thalamus lui-même, ou de la région sous-optique.

COMMUNICATIONS SUR LE TRAITEMENT

Quelques considérations sur la pyrétothérapie de l'épilepsie, par

MM. B. Rodriguez-Arias et J. Pons-Balmes (de Barcelone).

Il est hors de doute, aujourd'hui, que le brome, le bore et le luminal constituent, pour le moment, le trépied pharmacologique essentiel de l'épilepsie. Tous les autres moyens de traitement, si divers, ont une signification très secondaire, souvent négligeable, parfois épisodique.

Mais la cure journalière de brome, malheureusement, produit des ennuis, même des inconvénients sérieux. C'est pour cela, surtout, que les efforts des neurologistes contemporains ont tendu à préconiser l'emploi, presque systématique, d'une association boro-luminalique, par exemple, du tartrate borico-potassique et du luminal sodique (voir aussi gardénal) (1).

Les érythrodermies thérapeutiques sont d'ailleurs une des contre-indications formelles du procédé, mais leur pourcentage ne dépasse jamais 4 à 8 % des cas vraiment graves ou généralisés. En outre, les facteurs prophylactiques de l'accident cutané sont à conseiller, tout de même, dans les cas suspects d'idiosyncrasie médicamenteuse (2).

La résistance invétérée à la médication habituelle (20 % environ des cas suivis et traités régulièrement), le danger d'un état de mal (*status epilepticus*), représentent, cependant, une menace importante chez nombre de malades, quelques-uns à symptomatologie complexe (convulsive, vertigineuse, sensitivo-sensorielle, psychique), la plupart d'aspect lésionnel (encéphalopathie ancienne concomitante, déficit mental congénital plus ou moins fort).

C'est dans ces conditions que, pour tâcher de n'arriver jamais à une aggravation considérable des crises et des équivalents, il est prudent d'utiliser, soit les injections intraveineuses ou sous-arachnoïdiennes de luminal soluble (que les auteurs américains vantent beaucoup), soit les cures les plus différentes de caractère protéinothérapique ou vaccinothérapique, para-spécifique.

Nous pouvons assurer, déjà — parce que notre expérience personnelle de quelques années est suffisante pour nous indiquer une ligne de conduite logique et assez sûre —, que, exception faite des états de mal où les injections de luminal et de somnifène sont si utiles, les cas rebelles font échouer à la longue les applications de toute sorte de produits barbituriques et similaires. Parmi les procédés pyrétothérapiques, nous donnons la préférence, toujours pour des raisons d'efficacité maximum et d'inno-

cuité, à l'impaludation (3) et au vaccin antityphique (4). Le nucléinate de soude, le sulfosin, la tuberculine, ne sont pas si commodes et si favorables à employer. Enfin, le dmelcos est très incertain au point de vue de la régularité des pyrexies. A présent, nous procédons à essayer les moyens physiques pyrétogènes tels que la diathermie, mais il ne nous est pas permis de dire s'il sera possible de les substituer, avantageusement, à l'ensemble des procédés chimiques, bactériques et infectieux.

Malaria. — Aucun accident grave, absolument, d'après nous. Nous ne faisons pas mention — il est bien sûr — des accidents mortels observés à la paralysie générale. Pas de grosses difficultés à l'inoculation. Pas de véritables dangers non plus, au moment de supprimer les accès de fièvre. Toutefois, un virus non syphilitique, en dehors des principaux centres de malariathérapie, est complètement exceptionnel.

La cure par la malaria est toujours d'une grande responsabilité et très compliquée au point de vue technique. On recommande, généralement, dans une mesure de prudence, le séjour à l'hôpital ou bien dans une maison de santé privée. Cela — il est tout à fait naturel — réduit le champ d'action de leur application. D'autre part, l'impression qui se dégage de l'indication concrète d'une impaludation thérapeutique, plus encore à l'épilepsie qu'à la paralysie générale, est de nos jours d'une gravité extrême.

Pendant l'évolution de la fièvre, les manifestations convulsives et les autres symptômes comitiaux (psychiques ou non) disparaissent plus ou moins évidemment. Malgré tout, certains malades très avancés par rapport au nombre de crises, expérimentent une aggravation parfois alarmante. Il a été nécessaire même, chez quelques patients, de supprimer la continuité de la fièvre artificielle (véritable état de mal provoqué).

Après la cure, la santé physique subit une très heureuse influence et les paroxysmes (convulsions surtout) diminuent, d'habitude, en fréquence et en intensité. Le retour à la médication antérieure s'impose malgré tout. Enfin, les effets ultérieurs, les non immédiats, étant moins encourageants, ont une empreinte plus favorable, indubitablement et très souvent, qu'auparavant. Assez rarement, les crises augmentent de fréquence et de gravité et font penser à un fracas désagréable. Le petit mal (absences et vertiges) et les états crépusculaires ne s'améliorent jamais d'une façon ostensible.

Le paludisme reste tout à fait inutile, à peu près, dans 50 % des cas. Mais, par contre, les aggravations définitives sont nulles et les contre-indications très relatives, si nous les estimons globalement.

Il faut tenir compte, donc, des bons effets généraux, complémentaires, de réactivation médicamenteuse, de malaria.

Vaccine antityphique. — On doit toujours recourir à la voie intraveineuse. Les doses seront progressives, mais leur augmentation, parfois assez dangereuse, exige une prudence et une connaissance de la méthode très détaillée.

Une vaccine titrée à 2.000.000.000 de germes par centimètre cube peut

être considérée, déjà, comme suffisante. Etant la dose initiale maximum d'un dixième de cm^3 (le liquide adhéré aux parois de la seringue, par exemple, une fois vidé le contenu), les autres ont à suivre une échelle de progression, plus ou moins accusée, selon les réactions obtenues. Il est préférable de faire les piqûres à jeun et d'espacer les intervalles à 5-7 jours.

L'examen physique préalable des malades est aussi indispensable que dans les cures de malaria.

Nous avons enregistré, jusqu'à présent, deux cas de mort, que nous pouvons attribuer, certainement, à une dose excessive. Le tableau clinique de l'accident mortel a été typique (état grave de choc). Les complications ordinaires sont l'herpès fébril, la tachycardie, l'hypotension, les vomissements, et quelquefois l'incontinence d'urine et des selles.

Malgré tout ce que nous venons de signaler, la vaccine antityphique peut être appliquée en clientèle, et, d'une façon générale, est plus conseillable, pratiquement, que la malaria.

Les résultats sont à peu près ceux que nous venons de décrire pour la malaria.

Tout au plus, dans quelques cas trop rebelles, nous avons cru observer la provocation de crises subintrantes chaque fois qu'on donnait une dose de vaccine. Le danger, quand même, était nul.

Il faut donc conclure, en quelques mots, que la malaria et la vaccine antityphique peuvent renforcer, tout au moins périodiquement — ce qui est déjà une chose profitable, à retenir dans le chapitre thérapeutique, — les effets de médications classiques, boriques et luminaliques, dans les cas rebelles au point de vue des grandes convulsions.

NOTE BIBLIOGRAPHIQUE

1. B. Rodriguez-Arias et M. Garcia-Gonzalo. Sur les érythrodermies produites par le luminal sodique. *Revue neurologique*, année 1929, t. I, n° 6, p. 1168.

2. B. Rodriguez-Arias. Sulla cura dell'epilessia essenziale con la malaria. *Rassegna internazionale di Clinica e Terapia*, 9e année, n° 8, 1928.

3. B. Rodriguez-Arias. Algunas consideraciones sobre el tratamiento de la epilepsia genuina. *Archivos de Neurobiologia*, t. X, p. 114, 1930.

4. B. Rodriguez-Arias y J. Pons-Balmes. Monografia sobre « Piretoterapia en Neuropsiquiatria » proxima a publicarse. Barcelone, 1932.

A propos de la thérapeutique de l'épilepsie, par M. Paul Morin (Metz).

Alors qu'il y a quelques années nous avions l'impression d'être suffisamment armés pour juguler les accidents comitiaux, les grands accidents surtout, — et en particulier par l'emploi des dérivés de la série phénylmalonylurée et des sels de Bor — l'expérience nous a montré le peu de fondé de notre confiance et la fragilité de nos conceptions biologiques en général. On a nettement l'impression que les troubles appartenant au syndrome épileptique augmentent, il y a même une certaine métamorphose qui s'observe. Le nombre des épileptiques, surtout enfants, va croissant.

Devant les difficultés accrues nous avons essayé les différents traitements préconisés, nous avons institué des régimes variés sans cependant obtenir dans bien des cas des résultats satisfaisants. Les absences évidemment sont les plus tenaces. Il y a aussi certaines crises avec troubles convulsifs légers, manifestations motrices et psychiques à caractères variables et dont la constatation par un observateur non prévenu pourrait faire penser à des accidents d'un autre ordre, mais qui appartiennent en réalité aux équivalents. Ces manifestations sont très résistantes à toute thérapeutique. Il n'est bien entendu pas question ici des cas où une infection syphilitique est à l'origine. Nous parlons de ceux que l'on qualifie trop volontiers encore d'épilepsie essentielle.

Devant l'échec de toute thérapeutique, malgré les ponctions lombaires négatives et, nonobstant à la pression intrarachidienne qui était normale, nous avons essayé des injections intraveineuses de sérum glucosé hypertonique. Nous avons pratiqué ces injections en série sur un certain nombre de sujets en tâtant la sensibilité, qui est, il faut insister sur ce point, individuelle. Nous avons eu des résultats encourageants chez un certain nombre d'entre eux. Ces injections ont été faites chez des enfants au-dessus de six ans, et chez des adultes. Nous avons ainsi soumis à ce traitement un malade qui présentait 3 à 4 crises par jour, malgré 20 cgr. de luminal, et 12 à 15 accidents pendant la nuit. Il a reçu 8 injections de glucose. Les accidents ont disparu après la quatrième piqûre, et pendant 3 mois le petit malade n'a pas présenté de trouble. La dose de luminal avait été supprimée.

Chez un autre enfant qui présentait de très nombreux accidents tous les jours, les crises ont disparu complètement pendant plus de 15 jours, les sédatifs ayant été complètement supprimés. Le malade n'a subi aucun régime. Nous avons perdu le malade de vue. Nous avons appris plus tard que les crises avaient fait leur réapparition, mais quelles étaient moins fréquentes et moins fortes. Chez d'autres, l'amélioration n'a pas persisté après cessation des piqûres.

Les plus beaux résultats ont été obtenus chez un sujet atteint d'épilepsie grave survenue après un traumatisme de guerre. Il présentait des accidents très fréquents et très graves. Dès les premières injections les crises ont diminué et elles ont même disparu complètement. Le gardénal a été réduit de 30 à 10 centigrammes, il a même été supprimé passagèrement. Le malade vivait dans la crainte continuelle d'une crise et il n'a pas été possible de lui faire se passer complètement de gardénal. Ce malade a été mieux pendant plusieurs semaines. Nous lui avons fait à différentes reprises des injections de sérum glucosé qui chaque fois ont produit les bons résultats signalés, c'est-à-dire une suspension passagère des crises. Ce malade ne présentait pas de symptôme clinique d'hypertension cranienne.

Nous devons à la vérité que cette thérapeutique n'a pas toujours donné les résultats escomptés. A vrai dire, nous ne savons pas encore quelles sont les indications de cette thérapeutique, nos études ne sont pas ter-

minées et n'ont pas été faites sur une assez grande échelle. Nous avons eu des échecs. D'autre part, nous n'avons pas osé faire à tous les sujets des injections hypertoniques, ayant observé chez des malades non épileptiques de véritables crises bulbaires avec perte de connaissance, cyanose de la face, Cheynes-Stockes, disparition du pouls, etc. Il s'agissait de sujets présentant de l'hypertension cranienne, il est vrai. Nos recherches remontent à 3 ans. Nous avons perdu de vue certains malades.

Le mode d'action de ces injections concentrées nous échappe complètement. Chez d'autres malades nous avons fait des injectious d'eau distillée. Un sujet qui malgré une dose de 20 cgr. d'éthylphénylmalonylurée présentait des absences nombreuses, a vu la suppression de tous ces accidents.

Nous sommes tentés de penser qu'il s'agit dans l'épilepsie d'un trouble de l'équilibre colloïdal, qu'il s'agit de modifications physiques et que ce sont ces perturbations qui à la suite d'influences que nous ne comprenons pas jusqu'ici, sont à l'origine des accidents épileptiques.

Lorsqu'on observe attentivement l'évolution clinique, les conditions d'apparition des crises, leurs manifestations si diverses parfois chez le même sujet, tout en présentant par périodes la même symptomatologie à cliché stéréotypé, on ne peut pas ne pas être frappé par la complexité du problème. Il semble en fin d'analyse que les manifestations qualifiées d'accidents épileptiques ne sont autre chose qu'une extériorisation, une réaction réflexe répondant à une épine irritative et qui se transmet par l'action du système nerveux, du système sympathique vraisemblablement.

Nous nous demandons s'il est nécessaire d'attribuer à l'épilepsie un substratum anatomique cérébral. Les lésions constatées sur des sujets jeunes et d'âge moyen du moins, paraissent être secondaires ou accidentelles et ne pas mériter l'attribut de lésions essentielles. D'après une étude approfondie des travaux publiés sur les constatations anatomiques relevées sur ces malades, le qualificatif de lésions spécifiques ne leur revient pas. Elles sont peut-être le résultat de traumatismes cérébraux successifs provoqués par des accidents épileptiques, elles ont même pu jouer le rôle d'épine irritative dans certains cas, mais elles ne constituent pas le foyer anatomique du mal comitial. Le point de départ peut être cérébral et il est des cas où cela semble évident, mais il ne l'est pas nécessairement. Nous avons observé des malades chez lesquels la crise ne se produisait que dans des circonstances particulières données, en général en rapport avec des fonctions essentiellement végétatives, comme l'émission d'urine dans des conditions déterminées, après certains repas, ou chez d'autres au début du premier sommeil. Il est fréquent de voir les crises se produire dans la période prémenstruelle.

Le cerveau participe par excellence à la crise, mais sa participation est surtout passive, secondaire. Tout le système nerveux y prend part.

En somme, la crise épileptique semble être une grande manifestation réflexe qui selon les étages qu'elle ébranle dans le système cérébro-spinal donne lieu à l'épilepsie corticale ou à l'épilepsie striée ou mésencéphalique ou bulbaire.

Sur l'action biochimique et thérapeutique de l'émulsion cérébrale dans l'épilepsie essentielle, par M. V. C. Choroschko (Moscou).

En prenant comme point de départ l'idée que l'épilepsie est une auto-endo-intoxication par les produits du métabolisme intermédiaire du cerveau, l'auteur, depuis l'année 1916, a fait des observations sur l'effet thérapeutique de l'émulsion cérébrale chez les épileptiques.

En introduisant dans l'organisme sous forme d'antigène les éléments du tissu cérébral, nous y évoquons, selon la loi générale, la formation des anticorps neurotoxines qui peuvent opérer une action désintoxicante sur les produits supposés du métabolisme cérébral qui se trouvent dans l'organisme de l'épileptique et qui provoquent les crises par auto-endo-intoxication. Le premier travail de l'auteur sur ce sujet se rapporte à l'année 1925 (1). Ensuite parurent les travaux des Drs Militzine (69 cas, 1926) (2) et Stawrovskaja (60 cas, 1928) (3).

Pour le moment les observations continuent dans les conditions plus conformes aux recherches détaillées.

L'émulsion cérébrale de 10 cc. fut introduite journellement sous la peau pendant un mois ; cette série fut répétée à différents intervalles. L'expérience nous montre qu'au commencement de la série les crises assez souvent deviennent plus fréquentes, l'effet favorable ne paraît ordinairement qu'après plusieurs (4-6) séries. Pendant toute notre pratique il n'y eut pas un seul cas observé d'effet nuisible. Au contraire, on peut noter pendant la cure l'amélioration du sommeil, de l'appétit, de l'humeur, de l'attention, de la mémoire et de l'aptitude au travail ; très caractéristiques sont les demandes — bien souvent fréquentes et persévérantes — de réitérer les séries d'injections même quand les crises ne cessaient pas ; tel est le bon effet général du cours des injections qu'on observe presque dans tous les cas de leur application.

Les crises disparaissaient presque dans 20 % des cas ; les observations étaient faites pendant une durée de 3 ans. Dans la plus grande partie des autres cas les crises devenaient plus rares et plus faibles.

Les malades commencent à sentir l'approche de la crise ; dans toute une série de cas, ils parviennent par un effort de volonté à prévenir et interrompre (couper) l'approche de la crise ; les crises deviennent plus faibles ; les crises disparaissent, la force des convulsions et leur durée s'amoindrissent, la morsure de la langue cesse ainsi que l'énurèse, etc.

Il n'est pas rare que l'effet favorable ne s'obtienne qu'après des séries répétées. Il est bien intéressant de noter qu'on a atteint un bon effet

(1) Choroschko. De l'action biochimique thérapeutique pendant l'épilepsie. *Rousskaja klinika*, nº 11.
Choroschko. *Zeitschr. f. d. ges Neurol. u. Psychiatrie*, 1915, B. XCVIII, Heft 3/4.

(2) Militzine. Die Behandlung der Epilepsie mit Gehirnemulsion. *Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurology*, B. LXI, 1926.

(3) Stawrowskaja. Ueber die Ergebnisse der Behandlung der Epilepsie mit Gehirnemulsion. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, B. LXXIV (1929).

thérapeutique dans une série de cas de crises très tenaces et fréquentes de « petit mal » et d'absence.

Quelques mots à propos du traitement de l'épilepsie tardive,

par M. V. C. Choroschko (Moscou).

En observant les cas de soi-disant *epilepsia tarda*, où les crises apparaissaient après l'âge de cinquante ans et où le traitement ordinaire ne faisait aucun effet, l'auteur appliqua dans 10 cas l'iono-galvanisation générale avec natri jodat. On dispose de larges électrodes, non pas sur la tête mais par exemple sur le dos ou la cuisse ; les séances ont lieu tous les deux jours pendant 1 ou 2 mois et durent environ 30 minutes ; la force du courant appliqué est portée au maximum, notamment jusqu'à 40-60 mA. Dans 8 cas sur 10, un arrêt complet des crises est noté ou bien un amoindrissement considérable de leur nombre. Dans ces cas la supposition de la syphilis est exclue. Les malades de ce genre se rapportent ordinairement aux cas d'artério-sclérose du cerveau. L'auteur est porté à expliquer l'effet favorable dans ces cas par l'introduction dans l'organisme des ions de l'iode et l'action de cette procédure sur la viscosité haussée et la coagulation du sang.

Traitement chirurgical des crises jacksoniennes postapoplectiques ; importance de l'œdème cérébral qui accompagne les foyers vasculaires,

par MM. A. Jentzer et G. de Morsier (de Genève).

Il est parfois très difficile de faire le diagnostic différentiel entre une tumeur cérébrale et un foyer vasculaire lorsque celui-ci s'accompagne de crises convulsives jacksoniennes et de signes d'hypertension intracranienne. Guillain, Clovis Vincent en France, Globus et Strauss en Amérique et d'autres ont insisté sur ce point (1).

C'est grâce à une telle erreur de diagnostic et en opérant un malade atteint de foyer vasculaire que nous avons pu constater :

1° L'état très particulier de son cerveau ;

2° La disparition presque complète des crises après l'opération ;

3° La disparition totale de l'état douloureux.

Comme, à notre connaissance, on a encore peu attiré l'attention sur ces faits, il nous a paru utile de rapporter le cas suivant :

Emile C..., âgé de 53 ans, sans antécédents pathologiques. Le 13 juillet 1930, après avoir souffert de la tête et de la nuque pendant quinze jours, il fait une sorte de crise d'absence, avec mouvements anormaux du bras gauche, obnubilation et chute. Il se remet rapidement. Le lendemain matin, il se plaint de forts maux de tête, puis a des secousses douloureuses dans le bras gauche qui reste paralysé. La jambe gauche n'est que peu touchée : il marche sans difficulté.

(1) Parker a même décrit une tumeur du cerveau associée à un ramollissement diffus où le diagnostic différentiel a été impossible. Dans ce cas, l'autopsie a révélé une petite tumeur du lobe temporal gauche (spongioblastome) restée latente jusqu'au jour où thrombosant la cérébrale moyenne, elle avait engendré le ramollissement observé.

Le 22 décembre 1930, crise jacksonienne typique : le bras gauche lui fait très mal, puis se met à trembler ; il perd connaissance au bout d'un instant.

Le 9 mars 1931, nouvelle crise jacksonienne toute semblable. Depuis les crises se répètent très fréquemment. Elles sont précédées de douleurs violentes dans le bras gauche et sont attendues avec anxiété par le malade.

Examen. La main et les doigts sont contracturés en hyperflexion. Les mouvements des doigts sont impossibles. Les mouvements de l'avant-bras et du bras sont relativement bien conservés. La flexion passive du poignet déclanche une flexion syncinétique de l'avant-bras. Le facial inférieur gauche est parésié. Il existe une parésie du regard latéral gauche : le malade ne peut pas volontairement tenir le regard à gauche, cependant on obtient le regard à gauche par syncinésie automatique, en faisant tourner la tête à droite. Aux membres inférieurs, la force musculaire est bien conservée, les réflexes tendineux sont symétriques, les plantaires en flexion. Circonférence du mollet gauche : 1 /2 cm. de moins qu'à droite. La mémoire est diminuée pour les faits récents, il a parfois de la peine à trouver ses mots et ne peut plus tenir ses comptes. Il fait preuve d'une émotivité exagérée (pleure à tout propos).

Pression sanguine : 22-10. Ponction lombaire : él. 0, alb. : 0,20. Benjoin colloïdal : 0000002222222220. Pression 57-71. Fond de l'œil : pas de stase.

Le début lent de l'hémiplégie brachio-faciale, les crises jacksoniennes de fréquence toujours plus grande, l'hypertension rachidienne devaient faire penser à un néoplasme cortical de la région F2 F3 et partie adjacente de FA. Mais la fixité de l'hémiplégie et la pression vasculaire élevée parlaient plus en faveur d'un foyer vasculaire de la même région.

Pour éclairer le diagnostic, nous avons pratiqué une ventriculographie. Injection de 40 cc. d'air. L'image du ventricule latéral gauche est normale. Par contre, *la corne frontale du ventricule droit est amputée comme si elle était comprimée par une tumeur.*

On pense alors à un néoplasme de la région frontale droite et on décide l'intervention.

Opérateurs : Jentzer, Jacquet.

Opération : le 12 mars 1931. Ouverture d'un large volet frontal droit. La dure-mère apparaît très tendue et sans battements. On constate qu'une petite partie de la dure-mère est de couleur brune, comme si elle avait été le siège d'une hémorragie ancienne. On en prélève un fragment en vue d'un examen anatomo-pathologique. Après ouverture de la dure-mère, *les méninges molles et la substance cérébrale apparaissent très œdématiées et font hernie en dehors de l'incision.* On incise les méninges molles et il s'écoule une grande quantité de liquide séreux. On incise ensuite la substance cérébrale qui est jaune et de consistance molle. Il s'écoule également beaucoup de liquide séreux (un fragment prélevé montre au microscope qu'il s'agit d'un ramollissement cérébral très œdématié. Le fragment de la dure-mère présente un petit hématome sous-dural avec cristaux d'hématoïdine).

Après l'incision, *la substance cérébrale s'affaisse considérablement* et au lieu de faire hernie, forme comme une cuvette profonde. On suture les différents plans. Les suites opératoires sont normales, pendant lesquelles le malade ressent quelques secousses dans le bras mais sans douleur.

Depuis la cicatrisation, *le malade n'a plus de crises jacksoniennes pendant plus de 6 mois.* Les maux de tête ont disparu et l'état général du malade s'est considérablement amélioré. La contracture du bras, par contre, ne s'est pas modifiée.

En septembre 1931, le malade fait un nouvel ictus avec crise convulsive. Depuis cette crise il a de nouveau quelques crises sans augmentation de la paralysie, et le 3 avril 1932 le malade meurt dans une forte crise de jacksonisme.

Examen anatomique du cerveau. — La partie frontale de l'hémisphère droit est très réduite de volume. La partie externe du lobe préfrontal présente un foyer de ramollissement ancien en forme de cuvette, de couleur jaune. A la pointe du lobe préfrontal (face externe et face interne) les circonvolutions sont ramollies, atrophiées et jaunes, mais on en discerne encore nettement la topographie. Il s'agit donc d'un ramollissement plus récent.

Le ramollissement ancien respecte FA en entier et la moitié postérieure de F1. De F2

Fig. 1. — Corne frontale gauche normale.

Fig. 2. — Corne frontale droite amputée.

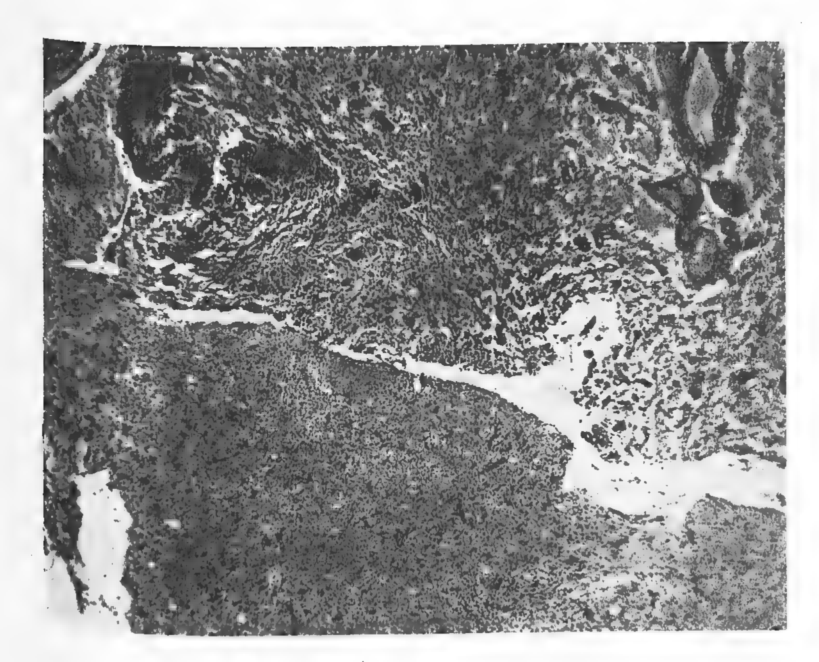


Fig. 3. — Biopsie du tissu cérébral. Partie supérieure : œdème. Partie inférieure : ramollissement.

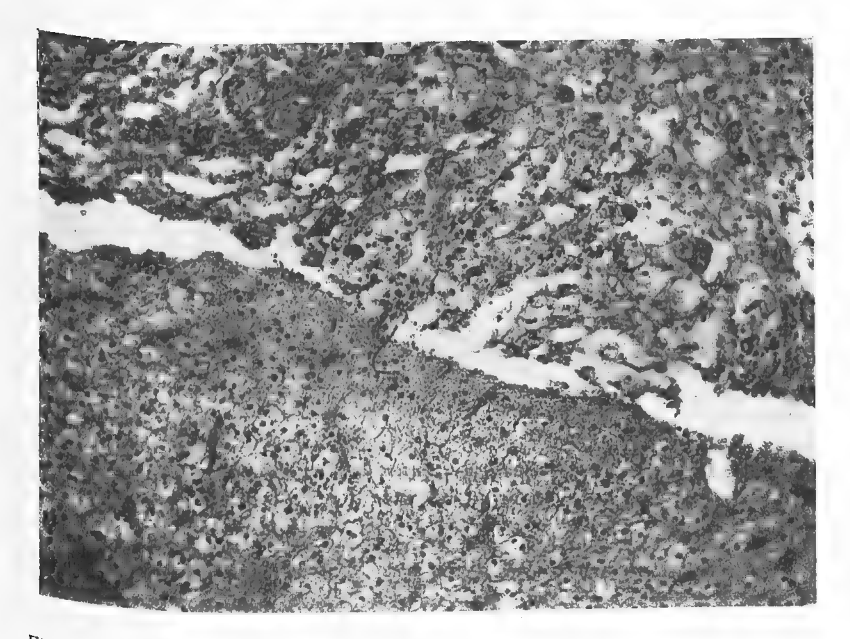


Fig. 4. — A un grossissement plus fort, on voit, dans le ramollissement, des cellules névrogliques hyperplasiées. En haut, le tissu œdématié.



Fig. 5. — Hématome sous-dural.



Fig. 6. — Foyer de ramollissement du territoire de l'artère du sillon prérolandique et de l'orbito-frontale externe.

et de F3 il ne reste qu'un petit fragment adhérent à FA. Les circonvolutions temporales sont entièrement respectées ainsi que la face inférieure du lobe frontal. La topographie de ce foyer correspond exactement à celle du domaine des artères du sillon prérolandique et de l'orbito-frontal externe (Foix). En disséquant l'artère sylvienne on s'aperçoit en effet que le tronc commun ascendant est induré et rétréci. La pariétale antérieure

et l'orbito-frontale inférieure ont une origine distincte, ce qui explique l'intégrité de leur territoire respectif.

Le foyer récent de la pointe du lobe préfrontal est situé dans le territoire de la cérébrale antérieure. La branche antérieure de cette dernière est également indurée et rétrécie.

Sur les coupes macroscopiques horizontales de l'hémisphère on voit que le ramollissement ancien pénètre profondément comme un coin et atteint le ventricule au-dessus du noyau caudé.

La moitié antérieure de la couronne rayonnante venant de FA est détruite. Le noyau caudé est ramolli dans sa partie toute supérieure ainsi que la substance blanche et



Fig. 7. – Coupe horizontale de l'hémisphère droit. Le ramollissement atteint le ventricule qui est dilaté.

l'écorce du lobe préfrontal. L'épendyme de la corne frontale du ventricule se détache facilement. Le ventricule est très augmenté de volume.

Il existe une légère atrophie croisée du cervelet.

Examen microscopique.

Ecorce. On constate un tissu de ramollissement typique avec corps granuleux (corpuscule de Gluge) et des cellules névrogliques augmentés de nombre et de volume. *Ependyme.* Son épaisseur est légèrement augmentée. L'épithélium est normal. *Artère.* On voit une prolifération intense de l'endartère qui divise le lumen en deux parties distinctes. Il s'agit d'une endartérite oblitérante. Comme il n'y avait aucun signe de syphilis on peut se demander s'il s'agit d'une endartérite syphilitique ou d'une endartérite d'une autre origine. Nous sommes heureux ici de remercier sincèrement le Pr Askanazy, directeur de l'Institut pathologique de Genève, qui a bien voulu s'intéresser à ce cas et qui nous a donné de précieux conseils.

Commentaires. — Cette observation nous paraît présenter un triple intérêt :

1° Tout d'abord au point de vue *anatomo-clinique*, elle prouve qu'autour d'un foyer d'origine vasculaire peut exister un œdème considérable de la substance cérébrale et des méninges molles. Cet œdème augmente le volume cérébral de telle sorte que des signes d'hypertension intracranienne et d'irritation peuvent apparaître et en imposer pour une tumeur. On a même signalé des cas avec stase papillaire (voir Globus et Strauss).

Les convulsions jacksoniennes que le malade a présentées et qui ont

disparu après l'opération nous paraissent devoir être rapportées à la compression exercée par l'œdème cérébro-méningé. Elles ont, il est vrai, réapparu, mais après un second ictus correspondant au foyer préfrontal récent qui a probablement reformé de l'œdème cérébral.

Au point de *vue topographique*, il s'agit dans notre cas d'un ramollissement intéressant principalement les territoires de l'artère du sillon prérolandique et de l'orbito-frontal externe.

Outre la monoplégie brachio-faciale, il existait une paralysie du regard latéral et quelques symptômes mentaux (troubles de la mémoire, émotivité exagérée et même difficulté à trouver certains mots).

Notons, également, la présence d'un petit hématome sous-dural au niveau du foyer de ramollissement. A notre connaissance, on n'a pas attiré l'attention sur de tels hématomes coexistant avec des lésions vasculaires du cerveau. Etant donné l'état actuel des idées sur la formation des hématomes sous-duraux et la présence d'un œdème considérable, on peut se demander si dans certains cas la pression intracranienne ne peut pas constituer une sorte de traumatisme interne dont l'action sur la dure-mère serait semblable à celle d'un traumatisme extérieur.

2° Au point de vue *radiologique*, elle prouve que dans certains cas une corne ventriculaire peut être comprimée par un œdème cérébral consécutif à un foyer vasculaire et ne pas être visible sur la ventriculographie. L'image radiologique est alors semblable à celle qui est donnée par une tumeur frontale.

Contrairement à ce que pensent Globus et Strauss, la ventriculographie ne suffit donc pas pour trancher le diagnostic différentiel d'une façon certaine entre un foyer vasculaire et une tumeur.

3° Le traitement *chirurgical* (incision des méninges molles et éventuellement de la substance cérébrale) doit être tenté chaque fois que l'on est en présence de convulsions jacksoniennes consécutives à un foyer vasculaire. Dans notre cas, le symptôme le plus gênant pour le malade (jacksonisme douloureux) a disparu après l'intervention.

Si le malade se trouve en état de mal, il conviendrait d'intervenir d'urgence conformément à l'opinion de Lenormant, de Lecène et de de Martel.

BIBLIOGRAPHIE

Joseph-H. Globus, M.-D. and Israel Strauss M. D. New-York. Vascular lesions and tumors of the brain. Difficulties in differential diagnosis, Report of seven cases with necropsy findings. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 15, n° 5, mai 1926, p. 508.

Harry-L. Parker. Tumeur du cerveau associée à un ramollissement diffus et à un liquide céphalo-rachidien trouble (Tumor of the Brain associated with diffuse softening and turbid cerebrospinal Fluid). *The journal of Neurology and Psychopathology*, juillet 1929, vol. X, n° 37, page 1.

Georges Guillain. *Etudes neurologiques*, troisième série, p. 110.

Sorel. Epilepsie Bravais-Jacksonienne précédant le ramollissement cérébral. *Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris*, 26 janvier 1931.

Le traitement chirurgical dans les épilepsies, par M. E. E. LAUWERS (de Courtrai).

Toute épilepsie est conditionnée par des lésions anatomiques du cerveau. Beaucoup de cas bénéficient du traitement chirurgical, et il est à présumer que la chirurgie est loin d'avoir dit son dernier mot dans ce domaine.

Cette conception chirurgicale des épilepsies est pleinement justifiée dans les tumeurs cérébrales avec crises jacksoniennes typiques. Les crises se déclanchent apparemment par poussées de congestion veineuse dans la zone motrice correspondante. L'extirpation de la tumeur restaure la circulation locale du cerveau et s'accompagne dans les cas favorables d'une guérison complète et définitive. Nos constatations personnelles se réduisent à 1 méningiome et 1 gliome kystique du lobe frontal.

Le traitement chirurgical est encore indiqué dans les cas d'épilepsie traumatique avec signes de foyer. L'épilepsie traumatique reconnaît presque toujours pour cause une contusion cérébrale. A l'exploration chirurgicale on découvre un bloc cicatriciel englobant les méninges et le cortex et pénétrant plus ou moins loin dans la substance cérébrale. L'importance de cette cicatrice cortico-méningée dans le développement des crises épileptiques s'explique du fait qu'elle tiraille le cerveau et l'irrite à chaque pulsation. D'après Fœrster, l'attraction cicatricielle ne se limite pas à la substance cérébrale, mais s'étend jusqu'au ventricule et entraîne parfois même une véritable migration des deux ventricules. Le traitement logique consiste à exciser la lésion épileptogène. Encore faut-il que l'ablation ne soit pas suivie de récidive par formation de nouvelles cicatrices. Penfield a montré que cette éventualité n'est pas à craindre. D'après cet auteur, les lésions cicatricielles qui se développent à la suite de contusions cérébrales représentent de véritables chéloïdes constituées par une prolifération de tissu névroglique très vasculaire. L'excision chirurgicale de la lésion épileptogène substitue à cette chéloïde une cavité limitée par une membrane gliale simple et occupée par du liquide céphalo-rachidien soustrait à la circulation.

L'indication opératoire est moins précise dans les épilepsies traumatiques et commotionnelles sans signes de foyer. Ce sont les cas, fréquents d'ailleurs, où l'exploration chirurgicale de la zone rolandique ne relève aucune lésion anatomique Deux sortes d'interventions ont été anciennement proposées : l'excision du centre épileptogène et la trépanation décompressive.

L'excision du centre épileptogène n'est évidemment applicable qu'aux épilepsies débutant toujours par le même mouvement convulsif. Fœrster a établi le fait important que les centres épileptogènes n'occupent pas exclusivement la zone rolandique, mais se rencontrent encore en divers autres territoires de l'écorce. Il s'ensuit qu'on peut les diviser en centres épileptogènes primaires et secondaires.

L'excision des centres épileptogènes primaires entraîne d'ordinaire une

paralysie sensitivo-motrice correspondant au territoire excisé. Cette paralysie est le plus souvent définitive. Les constatations expérimentales de suppléance des centres ne s'appliquent guère à l'homme. Personnellement nous nous sommes seulement cru autorisé à exciser le centre épileptogène rolandique dans 1 cas d'épilepsie de type crural où la motilité du membre inférieur était d'ores et déjà diminuée.

L'excision des centres épileptogènes secondaires n'entraîne aucune paralysie. A l'appui des observations de Fœrster nous pouvons apporter une observation d'épilepsie traumatique caractérisée par une déviation conjuguée des yeux, de la tête et du corps, ainsi que par des mouvements cloniques des membres de l'autre côté et dans laquelle nous avons obtenu une sédation durable des crises par extirpation d'une bande de circonvolution frontale supérieure adjacente à la zone motrice.

Le problème de l'excision des centres épileptogènes secondaires ne se pose pas seulement dans les cas d'épilepsie traumatique. En principe, leur excision semble justifiée dans toute épilepsie dont les crises débutent par une aura motrice, sensitive, sensorielle ou sécrétoire systématisée dans le sens de Fœrster. A défaut de symptômes dont l'évolution clinique permette de faire un diagnostic de siège, toute épilepsie commande l'encéphalographie et légitime une exploration chirurgicale pour peu que la radiographie renseigne un déplacement des taches ventriculaires ou une déformation de l'image périencéphalique. C'est ainsi que nous avons observé un cas d'épilepsie dans lequel les attaques convulsives étaient précédées par une aura auditive avec déviation conjuguée des yeux, de la tête et du corps et où l'excision d'un petit kyste sous-arachnoïdien et du point sous-jacent de circonvolution temporale supérieure a fait cesser toute crise depuis 16 mois.

Passons maintenant à la trépanation décompressive. A quels cas s'applique t-elle ? Quels sont ses résultats ?

La pathogénie de l'hypertension intracranienne dans l'épilepsie a été beaucoup étudiée dans les dernières années. Selon Dandy et Fœrster l'hypertension reconnaît le plus souvent comme cause une hydrocéphalie externe. L'accumulation de liquide se localise habituellement au vertex et dans les régions fronto-pariétales. Fay attribue l'accumulation de liquide à un défaut de résorption. En principe, l'obstacle à la résorption peut être dû à une oblitération des villosités arachnoïdennes ou à une gêne de la circulation veineuse de retour en un point quelconque de son trajet. Winkelman a effectivement rencontré au niveau des villosités arachnoïdiennes les formes les plus diverses de sclérose et d'atrophie, voire d'agénésie des granulations de Pacchioni. Ces lésions sont mises sur le compte de processus méningés traumatiques ou toxiinfectieux anciens.

La trépanation décompressive ne s'applique évidemment qu'aux épileptiques hypertendus chez lesquels les ponctions lombaires paraissent exercer une action nettement favorable sur les crises. Il est logique d'intervenir, le cas échéant, du côté de la lésion irritative. Cette manière d'agir a en effet l'avantage d'assurer au liquide céphalo-rachidien un libre

drainage vers les parties molles de la fosse temporale. La trépanation décompressive donne des résultats inconstants. Le plus souvent la disparition des crises n'est pas définitive. Cette instabilité s'explique si l'on considère qu'une membrane méningée se forme fatalement au niveau de la brèche et oppose une nouvelle barrière à la filtration du liquide. La plupart des épilepsies qui retirent un bénéfice durable de la trépanation décompressive sont des tumeurs cérébrales méconnues.

Nous avons dit en débutant que toute épilepsie était conditionnée par des lésions anatomiques. Cependant l'exploration du cerveau des épileptiques fournit des renseignements très inégaux. A côté des cas dans lesquels on rencontre des lésions évidentes des méninges ou du cerveau, il en est d'autres où l'examen anatomique le plus attentif ne révèle aucune lésion apparente. On a été ainsi logiquement amené à admettre dans toutes les épilepsies, en plus d'une zone hypersensible dont l'excitation peut être le point de départ d'une crise épileptique, l'existence de facteurs vasculaires et humoraux qui conditionnent l'explosion des crises. C'est ce qui a conduit les chirurgiens à envisager d'autres interventions que l'excision des centres épileptogènes et la trépanation décompressive dont nous venons de parler.

A défaut de procédés permettant d'étudier l'appareil vaso moteur cérébral, diverses interventions ont été systématiquement poursuivies.

La résection du sympathique cervical, dont Jonnesco s'était fait le dernier défenseur, est abandonnée à l'heure actuelle à la fois en raison de sa gravité et de son caractère aléatoire. Les interventions sur le sympathique ont été reprises il y a quelques années à la suite des travaux de Leriche sur la dénudation artérielle. Le traitement de l'épilepsie par sympathectomie carotidienne a effectivement enregistré quelques résultats intéressants. La sympathectomie péricarotidienne interne entraîne malheureusement la destruction de la terminaison du nerf sinusal et partant l'abolition du réflexe dépresseur vaso-vagal de Hering.

Cette considération nous a amené dès 1927 à substituer à la dénudation artérielle l'extirpation du corpuscule carotidien. De 1927 à 1930 nous avons pratiqué cette intervention sur une série de 43 épileptiques. A l'heure actuelle le bilan de ces opérations accuse 10 sédations complètes, 12 améliorations consistant en un abaissement notable des doses médicamenteuses efficaces et 21 échecs. Nous n'avons eu à déplorer ni aggravations ni décès. Chose curieuse, l'examen microscopique des pièces enlevées n'a pas toujours révélé la présence d'alvéoles de cellules chromaffines. Il en était notamment ainsi dans 2 cas où nous avons obtenu une rémission complète des crises. Par contre, toutes les pièces renfermaient d'assez nombreuses fibres nerveuses, surtout amyéliniques, et une proportion variable de cellules nerveuses ganglionnaires. On peut en déduire que l'intervention supprime essentiellement un centre d'interruption et un point de passage de fibres sympathiques.

Au cours de ces observations nous avons naturellement cherché à nous rendre compte du mode d'action de l'extirpation du corpuscule. A défaut

d'exploration directe du réseau cérébral nous avons étudié les modifications vaso-motrices dans les branches collatérales de la carotide interne.

L'extirpation du corpuscule carotidien entraîne des modifications particulières de la pression rachidienne et de la pression rétinienne. Ces modifications, sur lesquelles nous nous étions d'abord appuyé pour évaluer les effets physiologiques de l'intervention, sont toutefois trop inconstantes pour qu'on en puisse tenir compte en pratique. Aussi bien la branche ventriculaire de la cérébrale moyenne et l'artère centrale de la rétine sont-elles en quelque sorte situées à la périphérie du réseau cérébral. Le moyen *d'exploration clinique* dont nous nous servons à l'heure actuelle consiste dans l'étude de la réflexie vestibulaire et notamment dans l'épreuve du nystagmus calorique. Pour faire apparaître le réflexe calorique, nous avons recours à l'injection massive d'eau à 20°. Le temps de latence se chiffre par la quantité d'eau employée pour faire apparaître le réflexe et la réaction s'apprécie par la durée et l'amplitude des secousses horizontales nystagmiques. Notre attention s'est surtout portée sur l'étude du temps de latence. Aussi bien, ce délai traduit-il, toutes choses égales d'ailleurs, la contractilité des vaisseaux de l'oreille moyenne.

Les résultats de l'épreuve calorique sont éminemment variables chez les épileptiques. Les 14 cas que nous avons examinés comprennent 6 cas d'hypoexcitabilité et 8 cas d'hyperexcitabilité calorique évidente. Dans la moitié des cas on observait en outre une grande variabilité journalière de l'épreuve. Dans 10 cas les variations du temps de latence et de la durée de réaction marchaient de pair. Chez les 4 autres, au contraire, la réduction du temps de latence n'était pas accompagnée d'un allongement de la durée du réflexe nystagmique. Cette dissociation semblait indiquer une prédominance de troubles vaso-moteurs. Pour nous en convaincre, nous avons fait soumettre ces sujets à l'épreuve de rotation et nous avons pu ainsi nous assurer que l'excitabilité des appareils vestibulaires était normale.

Tous ces épileptiques ont subi l'extirpation du corpuscule. L'intervention a été pratiquée systématiquement du côté où l'épreuve calorique présentait le temps de latence le plus court. Dans tous les exemples l'intervention a été suivie d'une augmentation importante et durable du chiffre de latence, augmentation qui s'explique par vaso-dilatation passive du rameau carotico-tympanique. Nous avons toujours observé en outre un léger retour vers la normale du temps de latence à l'oreille opposée.

Le bilan de ces 14 opérations renseigne 4 succès, 4 améliorations et 6 échecs. Les 6 échecs concernaient des cas d'excitabilité calorique plus ou moins constante. Deux d'entre eux présentaient en outre une hypertension intracranienne évidente. Les 4 améliorations comprenaient 3 cas d'hypoexcitabilité et 1 cas d'hyperexcitabilité à grandes variations journalières. Enfin, les cas dans lesquels nous avions noté une dissociation entre le temps de latence et la durée de la réaction ont livré de francs succès opératoires.

La conclusion qui se dégage de cette série d'interventions, c'est que

l'extirpation doit être réservée aux cas dans lesquels on observe une grande variabilité journalière de l'excitabilité calorique et plus particulièrement à ceux qui présentent une dissociation entre la réflexie calorique et la réflexie rotatoire. Les cas d'épilepsie que l'extirpation du corpuscule peut améliorer sont vraisemblablement ceux où les lésions nerveuses sont les moins marquées. L'intervention est évidemment incapable d'assouplir une chéloïde cérébrale. Les résultats n'en sont pas moins intéressants si l'on considère les limites physiologiques de l'intervention. L'extirpation du corpuscule n'équivaut pas à une énervation totale de

Observations	Temps de latence		Durée de réaction		Résultats thérapeutiques
	avant	après	avant	après	
1	D. 40-60 G. 160-250	150 130	normale	—	succès
2	D. 40-130 G. 40-110	110 130	exagérée	—	échec
3	D. 50-70 G. 80	150 110	normale	—	succès
4	D. 40-75 G. 35-40	80 50-140	exagérée	—	échec
5	D. 45-90 G. 35-100		normale	—	succès
6	D 70-90 G. 40-60	90 80	exagérée	—	échec
7	D. 40-70 G. 55-90	80 55	exagérée	—	échec
8	D. 50-250 G. 90-250	100 60	exagérée	—	amélioration
9	D. 80-90 G. 86-100		réduite	—	échec
10	D. 90-125 G. 70-120	60 80	réduite	—	amélioration
11	D. 60-75 G. 60-120	60 90	réduite	—	amélioration
12	D. 70-110 G. 70-95	100 90	réduite	—	échec
13	D. 140-160 G. 130-250	175 210	réduite	—	amélioration
14	D. 100-250 G. 190-200	55 75	normale	—	succès

l'appareil vaso-moteur cérébral. Pour réaliser une semblable énervation il faudrait sectionner en outre le filet carotidien du sympathique. Même si elle était complète, l'action d'une énervation de l'appareil vaso-moteur cérébral serait encore réduite. Il résulte en effet des recherches récentes de Wright que l'électrisation du sympathique cervical ne réduit pas le calibre des artères pie-mériennes de plus de 7 pour 100.

Dans ces derniers mois nous avons cherché à évaluer l'influence des diverses interventions sympathiques sur la production des convulsions. Nous inspirant des belles expériences des auteurs français et américains, nous avons calculé la dose de toxique efficiente pour produire des accidents convulsifs chez le chat. Suivant les préceptes de Riddoch et Brain, la meilleure épreuve consiste dans l'administration de thujone intraveineux. Jusqu'à présent nos expériences montrent que la résection du sympathique élève notablement le seuil d'apparition des convulsions.

Après avoir rapporté les interventions curatives et palliatives des épilepsies, il nous reste à montrer qu'un traitement préventif devrait être institué dans de nombreux cas où trop souvent règne encore l'esprit d'abstention.

Aucun chirurgien ne contestera que le plus sûr moyen de prévenir l'épilepsie traumatique c'est de traiter convenablement le traumatisme à son début. S'il est vrai que l'épilepsie dite essentielle doive dans un grand nombre de cas être mise sur le compte de traumatismes obstétricaux ou d'infections du jeune âge, on peut affirmer sans crainte d'exagération que le traitement précoce de ces mêmes accidents pourra dans une certaine mesure prévenir l'éclosion de beaucoup de cas d'épilepsie.

En ce qui concerne le traumatisme obstétrical, tout nouveau-né qui présente quelque probabilité d'hémorragie devrait être ponctionné. Pratiquée pendant la première semaine, la ponction lombaire permet en effet d'évacuer une partie du sang épanché et diminue d'autant le volume de l'hématome et partant le volume du kyste ou des cicatrices méningo-cervicales résiduelles. Tout nouveau-né qui présente des signes francs de compression cérébrale réclame un traitement d'urgence consistant à redresser l'enfoncement cranien à ciel fermé, voire à évacuer l'hématome à la faveur d'une trépanation. A l'époque où apparaissent les premières crises on peut encore tenter une trépanation décompressive lorsque la mesure de la pression du liquide renseigne une hypertension permanente. L'intervention a pour seul but de lever la compression cérébrale existante et de prévenir ou d'arrêter l'atrophie cérébrale qui en est la conséquence.

Quant aux méningo-encéphalites du jeune âge, elles ressortissent comme telles du domaine de la pédiatrie. La méningite cérébro-spinale épidémique bénéficie de la sérothérapie intrarachidienne. A défaut de traitement spécifique, il semble logique d'appliquer aux encéphalites rougeoleuse, scarlatineuse et coquelucheuse une chimiothérapie analogue à celle qu'il est d'usage d'appliquer à l'encéphalite épidémique, le cas échéant par voie intra-artérielle. La chirurgie opératoire cède ici le pas à l'intervention du praticien. Elle ne songe d'ailleurs, suivant le noble

vœu de J.-L. Faure, qu'à s'effacer progressivement au fur et à mesure que les progrès de la médecine viendront restreindre son domaine.

BIBLIOGRAPHIE

W. Dandy. *Ann. Surg.*, 1918, vol. 68, p. 5.
Ch. Lenormant. *Bull. mém. Soc. Chir.*, 1921, p. 293.
O. Foerster. *Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psychiat.*, 1925, p. 512.
W. Penfield. *Brain*, 1927, vol. 50, p. 499.
R. Brain. *Brit. Med. Journ.*, 1929, n° 3579, p. 566.
T. Fay. *Journ. Amer. Med. Ass.*, 1930, vol. 94, p. 245.
O. Foerster et W. Penfield. *Brain*, 1930, vol. 53, p. 99.
E. Lauwers. *Journ. Chir.*, 1931, vol. 37, p. 686.
S. Wright. *Brit. Med. Journ.*, 1932, n° 3716, p. 566.

Crises tardives d'épilepsie et douleurs après traumatisme de la première vertèbre cervicale. Opération. Guérison complète, par M. L. Puusepp (Tartu).

Une lésion de la première vertèbre cervicale et la formation sur cette vertèbre d'épaississements provoqués par cette lésion peut donner un syndrome spécial qui présente un intérêt clinique tout particulier.

Ces symptômes peuvent apparaître très tardivement, car la lésion provoque le développement de formations osseuses qui commencent à exercer une pression sur la moelle épinière, sur les nerfs et les vaisseaux qui l'entourent, seulement lorsque leur développement est devenu assez considérable.

A ce titre le cas que j'ai eu l'occasion d'observer présente un intérêt particulier.

Le malade N. M., âgé de 35 ans, employé de bureau, ex-officier, entre à la Clinique des maladies nerveuses en se plaignant de douleurs siégeant dans la région de la nuque avec irradiation dans la partie postérieure de la tête du côté droit. Ces douleurs se terminent parfois par une sorte de crise avec perte de connaissance.

Dans son enfance, le malade a eu la diphtérie, la scarlatine et une pneumonie à l'âge de 17 ans. Pendant la guerre, contusions de la tête et des jambes, causées par des mottes de terre projetées par l'éclatement d'un obus, nécessitant un séjour d'un mois environ à l'hôpital. Le malade a ensuite regagné le front et, en 1917, il fut blessé au visage par une balle qui, entrée au niveau de la joue, est restée dans la région du masséter droit. La balle est palpable dans les muscles.

Après la guerre le malade obtient un emploi dans un bureau, et jusqu'à l'année 1921 il n'éprouve aucun symptôme spécial. Parfois seulement il signale des douleurs légères dans la région de la nuque, surtout lorsque cette région est exposée au froid. Ce n'est qu'en 1921 que de fortes douleurs intermittentes apparaissent dans la nuque et dans la partie postérieure droite de la tête. Ces crises douloureuses durent environ deux à trois heures et se répètent seulement deux ou trois fois par an. En 1927, ces douleurs deviennent plus fréquentes et s'accentuent tellement que la respiration devient difficile, le pouls se ralentit d'une façon marquée, le visage devient rouge foncé et une transpiration abondante apparaît sur le visage et sur le dos.

A partir de 1927 ces crises deviennent encore plus violentes et sont parfois accompagnées de vertiges et de vomissements avec perte de connaissance durant 10-15 minutes. Le diagnostic d'épilepsie est alors posé.

Après les crises, la température monte à 39° et se maintient à ce niveau pendant trois à quatre jours ; après une des crises la température a même atteint 40°.

Le malade est marié ; il fume avec modération, ne consomme pas d'alcool et n'a jamais eu la syphilis.

Il est de taille moyenne et de nutrition satisfaisante. Légère asymétrie du visage du côté droit et légère parésie dans la région inférieure du nerf facial. Aucune modification perceptible de la sensibilité et de la fonction motrice, excepté une légère hyperesthésie cutanée du côté droit de la nuque et une sensation douloureuse provoquée par la pression dans la région du tronc du nerf occipital. Les réflexes ne présentent pas de modifications. Nystagmus bilatéral prononcé. Le réflexe pilomoteur est très marqué dans tout le corps. Les mouvements de la tête sont limités surtout du côté droit, à cause des douleurs et de la tension musculaire que le malade éprouve lorsqu'il bouge la tête. Lésion chronique de la partie supérieure des poumons. L'examen du fond des yeux ne montre aucune modification.

Le liquide céphalo-rachidien est clair et transparent et contient 0,3 d'albumine ; pas de pléocitose (3-4 cellules).

Les réactions de Wassermann et de Sachs-Georgi sont négatives. L'examen de l'urine et des matières fécales ne montre aucun signe pathologique.

L'examen radiographique montre un corps étranger dans la région du masséter droit. La photographie montre un épaississement du côté droit de l'arc de la première vertèbre qui provoque une position irrégulière de cette vertèbre envers les autres. Le profil nous montre un allongement en avant du corps de la première vertèbre qui a une forme irrégulière. Entre la première vertèbre et la base du crâne on aperçoit une masse anormale de tissu osseux à contours irréguliers.

Ces symptômes tendent à faire admettre l'existence de modifications de la première vertèbre, causées par le traumatisme, et à faire supposer que les lésions de la vertèbre avaient provoqué la formation d'épaississements osseux, déterminant une compression du nerf occipital droit, de l'artère vertébrale et en partie de la région supérieure de la moelle épinière. Cette dernière supposition explique les troubles respiratoires et les symptômes vaso-moteurs, ainsi que les symptômes du côté du cervelet.

Durant son séjour à la clinique, le malade a eu quatre crises graves avec perte de connaissance et haute température. Ces crises ont eu lieu chaque fois après une promenade en ville ; quand le malade restait couché dans son lit il n'avait pas de crises semblables, mais il éprouvait des douleurs. Les crises commençaient par de fortes douleurs dans la partie occipitale droite et s'étendaient sur la partie postérieure de la moitié droite de la tête et ensuite sur le côté gauche. Le visage devenait très rouge et la température, qui était normale auparavant, montait à 38°-39° au bout de 15 minutes. Une faiblesse apparaissait dans les membres supérieurs et un tremblement aux membres inférieurs. Il n'y avait pas de crampes. Ensuite la respiration devenait difficile, le malade semblait ne pas avoir assez d'air, son visage devenait bleuâtre, il commençait à transpirer, son pouls devenait lent et il perdait connaissance pour 5-6 minutes. Les douleurs dans la tête persistaient encore pendant plusieurs heures après que le malade était revenu à lui. Ces crises graves avec perte de connaissance étaient rares, mais les crises des douleurs se répétaient presque chaque jour pendant le séjour du malade à la clinique. Le séjour du malade à la clinique dure 5 semaines. On le traite avec du calcium, des sels de brome et du pyramidon. Chaque jour on pratiquait une injection d'omnadine. Une fois on a fait une extension, mais on ne l'a pas répétée, car les douleurs se sont aggravées après cela. Les deux dernières semaines de son séjour à la clinique, le malade les a passées tranquillement dans son lit et les attaques de douleurs sont devenues moins fortes et moins fréquentes.

Le malade quitte la clinique et reprend son travail, mais au bout d'un mois les crises deviennent de plus en plus fortes et il se voit obligé de rentrer de nouveau à la clinique. On lui fait une injection de lipiodol qui descend. On fait encore plusieurs photographies, mais le tableau reste le même. Alors on propose au malade de l'opérer.

L'opération est pratiquée sous anesthésie locale le 24 mars 1931. Une incision cutanée est pratiquée le long de la ligne médiane de la nuque entre la tubérosité occipitale externe et l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre cervicale. Après incision de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané et du lig. nuclae, les muscles avec le périoste

sont séparés de l'os. Les apophyses épineuses de la première ainsi que de la deuxième vertèbre sont découvertes et apparaissent épaissies, et l'arc de la deuxième vertèbre est considérablement épaissi du côté droit et tubéreux ; ces modifications sont probablement causées par le traumatisme. On enlève soigneusement et progressivement la partie épaissie de l'arc et on aperçoit, dans la profondeur, l'artère vertébrale qui est comprimée par la masse osseuse. L'artère est en partie libérée. L'arc de la deuxième vertèbre est aussi épaissie du côté droit et adhère en partie à la première vertèbre. On enlève également cette partie de l'arc par petits morceaux. La dure-mère n'est pas ouverte car elle ne présente aucun signe de lésion. On pratique seulement une ponction de la dure-mère et on obtient un liquide clair et transparent.

La plaie est suturée en trois plans, comme on le fait ordinairement après une laminectomie, et immédiatement après l'opération le malade ne souffre plus. Guérison *per primam*. Le dixième jour après l'opération le malade commence à marcher et en même temps des douleurs apparaissent dans la région occipitale du côté droit, mais ces douleurs n'ont plus le caractère de crises, elles sont plus permanentes et sont accompagnées de paresthésie.

Un mois après l'opération, les douleurs disparaissent complètement, et le malade quitte la clinique tout à fait guéri.

Je l'ai revu un mois après l'opération et je n'ai pu observer aucun symptôme objectif ou subjectif. Le malade pouvait faire son travail aussi bien qu'avant sa maladie.

Ce cas présente un intérêt particulier au point de vue de la symptomatologie et du traitement de la maladie. Tous les symptômes pathologiques n'apparurent que 8 années après le traumatisme. Les symptômes se sont développés progressivement avec la formation du cal. Cette formation exerçait une compression sur le nerf occipital et sur la première et la deuxième racine et produisait une compression de l'artère vertébrale.

L'intervention opératoire est clairement indiquée dans des cas pareils, car ce n'est qu'en éloignant la partie modifiée des arcs qu'on peut réussir à supprimer la compression, et par conséquent les graves symptômes du côté de la partie supérieure de la moelle épinière.

Résultats éloignés du traitement chirurgical de l'épilepsie, par M. L. Puusepp (Tartu).

Mon intention est de vous communiquer les résultats de l'intervention opératoire dans les différentes formes d'épilepsie, sans m'arrêter sur la pathogénie et le traitement général de cette maladie, questions auxquelles ont été consacrées des communications précédentes.

J'ai déjà communiqué en 1922 les résultats que j'ai obtenus par le traitement chirurgical de l'épilepsie (*Kl. Med. Woch.*, N. 43). J'ai alors cité les résultats obtenus dans 318 cas (de plus que 700 cas opérés). Durant ces dix dernières années le nombre des cas opérés est beaucoup moins grand et ne représente que 51 cas. Cela tient à ce que je n'ai opéré que les cas d'épilepsie corticale ou lorsque la maladie était d'origine traumatique.

Les 369 cas opérés par moi peuvent être classés de la façon suivante :

1. 49 cas d'épilepsie essentielle avec attaques très fréquentes (pas moins d'une attaque par jour), mais sans symptômes objectifs du côté du

cerveau et sans aucun traumatisme dans l'anamnèse (Epilepsia essentialis).

2. 28 cas d'épilepsie générale traumatique dans lesquels l'anamnèse montrait une lésion du crâne, alors qu'au moment de l'opération aucun symptôme organique ne pouvait être constaté.

3. 56 cas d'épilepsie traumatique générale avec lésion du crâne (enfoncements dans la paroi cranienne, cicatrices et exostoses).

4. 68 cas d'épilepsie traumatique avec symptômes locaux et attaques de caractère cortical (épilepsia traumatica corticalis).

5. 107 cas d'épilepsie générale avec attaques du type cortical qui commencent d'un certain centre, mais sans traumatisme dans l'anamnèse (epilepsia corticalis communis).

6. 46 cas d'épilepsie corticale sans perte de connaissance. Mais avec des convulsions localisées plus ou moins prononcées des extrémités ou du visage (epilepsia corticalis Jackssoni).

7. 15 cas d'épilepsie générale après une lésion inflammatoire du cerveau (après une encéphalite, méningo-encéphapite, sclérose disséminée, etc.).

8. 19 cas d'épilepsie générale accompagnée d'idiotie.

De ce nombre sont exclus les cas d'épilepsie causés par des tumeurs et des abcès du cerveau. L'intervention opératoire dans les cas d'épilepsie générale consistait en trépanation du crâne, ablation de l'os et de la dure-mère, et création d'une « soupape » selon la méthode de Kocher. Dans les cas d'épilepsie corticale avec des attaques dont la localisation était définie, on pratiquait aussi l'éloignement d'une partie correspondante de l'écorce cérébrale. Toutes les parties de l'os, des méninges et de l'écorce cérébrale qui présentaient des modifications pathologiques étaient enlevées. Dans trois cas on a pratiqué le massage de l'écorce.

Lorsqu'on enlevait des parties plus considérables de l'écorce on appliquait une couche de tissu graisseux pour éviter la formation de cicatrices. Les résultats des transplantations de lambeaux du fascia lata (2 cas) n'étaient pas satisfaisants ; les attaques se renouvelaient et s'aggravaient et on devait de nouveau enlever la partie transplantée.

La résection des ganglions sympathiques (3 cas) n'a pas donné de bons résultats et je me suis abstenu de continuer ces opérations. (Les trois cas cités appartiennent à la 1re catégorie).

Après les opérations on reprenait chaque fois le traitement interne (brome, luminal, etc.), et l'expérience a montré qu'on pouvait se contenter de doses beaucoup moins élevées. Cependant les attaques devenaient presque toujours plus fortes et plus fréquentes lorsqu'on interrompait ce traitement.

Ce n'est que dans 16 cas que j'ai réussi à obtenir une guérison définitive, c'est-à-dire que durant cinq ans après l'opération les malades n'ont pas eu d'attaques ; dans un cas j'ai eu la possibilité d'observer le malade durant dix ans après l'opération et de constater que pendant ce temps il n'a pas eu d'attaques. Cela fait environ 4,3 % de cas guéris si l'on prend comme période d'observation une durée de cinq ans. Si nous acceptons

trois ans comme durée d'observation, nous obtenons environ 14 % de cas guéris, car dans 29 de mes cas les attaques se sont renouvelées après la troisième année.

La différence que nous apercevons chez les autres auteurs lorsqu'ils citent les résultats favorables qu'ils ont obtenus se laisse expliquer par les différentes durées de leurs observations des malades.

Une considération critique de nos données nous montre que l'intervention opératoire a donné des résultats négatifs dans les cas d'épilepsie essentielle accompagnée d'idiotie, et les plus favorables dans les cas d'épilepsie corticale localisée, où nous avons obtenu sur 36 cas, 7 cas de guérison, c'est-à-dire 20 %.

En dépit de la mortalité considérable dans les cas de status epilepticus (trois cas mortels sur douze) et des résultats thérapeutiques éloignés peu satisfaisants après les opérations, je considère quand même l'intervention opératoire comme indiquée dans ces cas, car elle présente le seul moyen de sauver la vie du malade.

Dans les cas d'épilepsie corticale localisée dont nous venons de citer les résultats opératoires, on pouvait toujours constater des modifications marquées dans l'écorce cérébrale. Le tissu modifié était toujours enlevé dans la région lésée. L'excitation de cette région au moyen d'un faible courant faradique produisait presque chaque fois une attaque typique. Ordinairement l'excitation de l'écorce au moyen du courant faradique ne produit qu'une seule convulsion. Dans nos cas, au contraire, on pouvait observer des contractions musculaires, non seulement pendant qu'on pratiquait l'excitation, mais aussi toute une série de convulsions cloniques. Il semble que l'excitation se prolonge après la cessation de l'excitation et provoque une attaque typique.

Dans les cas d'épilepsie traumatique localisée, les résultats obtenus n'ont pas été aussi favorables (environ 7 %).

Je pense que cela s'explique par le fait que probablement le traumatisme ne produit pas seulement des modifications dans un petit groupe des cellules, mais que ces modifications se répandent aussi sur les régions environnantes, de sorte que l'éloignement du tissu perceptiblement modifié ne suffit pas pour faire disparaître les attaques.

Encore moins réjouissants sont les résultats opératoires dans les cas d'épilepsie traumatique générale — ces résultats ne montrent que 4,3 % de cas dans lesquels une amélioration a pu être obtenue.

Dans les cas d'épilepsie corticale d'origine non traumatique avec des attaques générales, le nombre de guérisons obtenues est à peu près le même que dans le cas précédent.

Nous basant sur ces données, nous pouvons définir l'indication pour les opérations d'une façon plus précise que nous ne l'avons fait jusqu'à présent. On doit toujours prendre en considération l'extension des convulsions, ainsi que l'état du cerveau du malade, car les convulsions peuvent dans certains cas avoir leur origine dans des parties différentes du cerveau.

Dans les cas d'épilepsie essentielle que j'ai eu l'occasion d'observer, j'ai pu constater l'absence d'altérations dans le cerveau dans la plupart des cas (34 cas), et lorsque ces altérations existaient, elles avaient un caractère diffus. Dans 4 cas j'ai constaté un épaississement de la dure-mère avec sclérose de l'artère méningée médiane et de ses branches, malgré l'âge comparativement jeune des malades (23-32 ans). Dans les 12 autres cas j'ai observé un épaississement de la pie-mère, un élargissement des veines et une légère augmentation de la pression intracranienne.

Dans la plupart des cas d'épilepsie traumatique sans signes perceptibles sur la paroi cranienne, on n'a constaté aucune altération, ni dans le cerveau ni dans les méninges. Dans 4 cas seulement j'ai trouvé un épaississement de la dure-mère et de l'arachnoïde. Néanmoins, après l'opération, l'intensité des attaques à diminué.

Dans les cas d'épilepsie corticale traumatique j'ai presque toujours trouvé un épaississement de l'arachnoïde et une dilatation des vaisseaux. Dans 29 cas, j'ai constaté en outre des adhérences entre la pie-mère et l'arachnoïde dans la région motrice de l'écorce.

Dans 39 cas d'épilepsie corticale d'origine non traumatique, j'ai trouvé de petits kystes séreux. Les résultats de l'intervention opératoire ont été les suivants : dans 2 cas, guérison pour 5 ans ; dans 7 cas, pour trois ans ; dans 22 cas, amélioration relative, dans les autres cas les résultats ont été nuls. Dans 20 cas, j'ai constaté une assez forte adhérence entre la pie-mère et l'arachnoïde et un épaississement de cette dernière.

Quoique les altérations observées étaient peu considérables et que la région de l'écorce qui provoquait les attaques était enlevée, le nombre des rétablissements complets a toujours été très modeste. Il est probable que la lésion de l'écorce s'était répandue plus loin et avait provoqué une irritabilité exagérée de toute l'écorce.

Dans 8 cas d'épilepsie corticale de caractère localisé, j'ai trouvé un épaississement de la pie-mère, des adhérences entre la dure-mère et l'arachnoïde et des formations kystiques sur l'écorce. J'ai réussi à obtenir une guérison dans trois cas et une amélioration dans quatre cas. Dans deux cas l'intervention opératoire n'a donné aucun résultat.

Dans dix cas d'épilepsie traumatique localisée j'ai répété les opérations (trois malades ont été opérés pour la première fois à l'étranger). La première opération ostéoplastique consistait en isolement du centre du membre supérieur (une fois à droite, deux fois à gauche). Les malades n'ont pas eu d'attaques durant trois mois après l'opération, mais ensuite elles se renouvelèrent avec une intensité croissante. Alors j'ai enlevé la partie osseuse et la dure-mère au-dessus du centre correspondant, et j'ai obtenu une disparition des attaques. Chez un des malades, les attaques ne réapparurent plus pendant 5 ans, et il peut par conséquent être considéré comme guéri, le second n'a pas eu d'attaques pendant 3 ans, mais chez le troisième elles se renouvelèrent encore pendant la seconde année après l'opération.

Dans cinq cas d'épilepsie corticale j'ai dû pratiquer la trépanation du

crâne des deux côtés chez deux malades quatre mois après la première opération, et chez trois autres, 8-9 mois après car les attaques apparurent du côté opposé. Après l'opération les attaques sont devenues moins intenses et moins fréquentes.

Les trois cas cités nous montrent qu'il est absolument nécessaire d'enlever la partie osseuse pendant l'opération, car le but de cette intervention est, non seulement d'éloigner le tissu altéré de l'écorce, mais aussi de créer une « soupape » au moyen d'une opération décompressive, afin de compenser la pression intracranienne exagérée pendant les attaques.

Les cas opérés par moi nous font conclure que les résultats qu'on espérait jadis obtenir au moyen du traitement opératoire ne se sont pas réalisés, car ce n'est que dans un très petit nombre de cas qu'il peut être question d'une guérison complète.

Si on suit notre classification on peut dire que l'intervention chirurgicale est nettement contre-indiquée dans les cas d'épilepsie essentielle où nous avons à faire à des altérations non localisées du cerveau, même de l'organisme entier.

Il ne peut être question de guérison définitive que dans les cas d'épilepsie corticale localisée, car ce n'est que dans cette forme d'épilepsie que la cause des attaques est localisée dans certaines régions de l'écorce cérébrale. Cependant dans ces cas aussi il faut prendre en considération la durée de l'affection. On ne peut songer à une guérison définitive que dans les cas où le début de l'affection remonte au plus à un an. Dans les cas d'une affection plus longue, le pronostic est moins favorable. Il est probable qu'une affection de longue durée produit dans le cerveau des altérations qui ont pour conséquences une exagération de son excitabilité.

En ce qui concerne la technique opératoire, me basant sur mes observations, je suis venu à la conclusion que la méthode la plus efficace est de pratiquer la résection la plus vaste et la plus profonde de l'écorce, et d'enlever toutes les parties des membranes et de l'os. Dans les cas où il n'existe pas d'altérations perceptibles de l'écorce, il faut exciter cette dernière au moyen d'un courant électrique et enlever les centres d'excitabilité exagérée dans toute leur étendue à la profondeur d'environ un demi-centimètre.

Du procédé de Henry-Delagenière (Ligature du sinus longitudinal supérieur) dans le traitement chirurgical de l'épilepsie essentielle, par M. Yves Delagenière (du Mans).

En 1904, mon Père publiait dans les *Archives Provinciales de Chirurgie* deux observations d'épilepsie essentielle opérée et guérie par ligature du sinus longitudinal supérieur au-dessus du pressoir.

Voici un bref résumé de ces observations.

Observation I. — *Epilepsie essentielle tardive.* Homme de 54 ans. A fait une chute sur la tête à l'âge de 30 ans. A eu sa première attaque d'épilepsie seize ans plus tard à 46 ans ; depuis cette première crise, d'autres se sont produites à des intervalles variés.

Les crises sont précédées d'une aura caractérisée par un violent mal de tête, surtout intense dans la région prérolandique gauche. En 1902, le malade est entré à l'Asile des aliénés du Mans, où il a fait deux crises d'épilepsie généralisée typiques à cinq semaines d'intervalle. L'examen général ne révèle aucun affection ; il existe seulement une légère diplopie. Le malade accepte avec empressement l'idée d'une intervention.

Le 12 mars 1902, Henry-Delagenière intervient pour explorer la région prérolandique gauche. Au cours de l'intervention le sinus longitudinal supérieur est accidentellement blessé à un centimètre environ en arrière du sillon de Rolando ; l'hémorragie nécessite le tamponnement du sinus avec une gaze aspetique. L'opération est alors interrompue.

Quinze jours plus tard le malade se sent beaucoup mieux ; sa plaie opératoire est guérie, la vue s'est améliorée Le malade demande à être employé comme infirmier à l'Asile pour pouvoir être soigné et suivi.

Deux ans plus tard le malade est toujours infirmier à l'asile; il n'a présenté aucune nouvelle attaque ni même aucun équivalent (éblouissements ou vertiges). Il est révoqué pour ivresse en juin 1905 trois ans et trois mois après l'opération, n'ayant jamais plus présenté ni crise ni équivalent. Je n'ai pu savoir ce qu'il était devenu après cette date.

Frappé par les résultats inattendus de l'oblitération du sinus longitudinal supérieur dans ce cas, Henry-Delagenière se demanda s'il n'était pas possible de pratiquer systématiquement cette intervention dans le cas d'épilepsie essentielle. Il eut deux ans plus tard en 1904 l'occasion de pratiquer à nouveau cette opération.

Observation II. — Epilepsie essentielle de l'adolescence. Homme âgé de 23 ans. Aurait fait une chute sur la tête à l'âge de six ans, suivie trois semaines plus tard de quelques convulsions et vomissements. A l'âge de quatorze ans, modifications du caractère, l'enfant devient sombre et taciturne.

La première attaque se produit à l'âge de seize ans, et est suivie de deux autres à un mois d'intervalle. Une quatrième attaque se produit huit jours après la troisième. L'enfant est soumis au traitement bromuré intensif. Pendant les deux années qui suivent il ne présente qu'une crise légère.

Une crise importante se produit vingt-quatre mois après la première, puis il y a un intervalle libre de deux ans avant l'apparition d'une nouvelle crise. Cependant les parents ont cru remarquer qu'il existe des crises nocturnes, au cours desquelles le malade perd ses urines et se mord la langue. En juin 1904, à l'âge de 23 ans, le malade ne présente aucune affection décelable ; il n'existe pas d'aura permettant de songer à une localisation précise.

Opération le 24 juin 1904 (Henry-Delagenière) : le sinus longitudinal supérieur est lié un peu en avant du pressoir d'Hérophile.

Les suites opératoires sont très simples. Huit jours après l'intervention le malade a un léger étourdissement. Il est ensuite envoyé dans une clinique où il est traité par l'isolement. Il s'améliore rapidement au point de vue psychique. Trois mois après l'opération, il a un très léger éblouissement, « de la durée d'un éclair », dit-il.

Depuis la publication de cette observation par mon Père je dois ajouter que ce malade est mort en novembre 1904, donc cinq mois après l'intervention ; il a été impossible d'avoir aucun détail sur la cause de la mort. Mais le malade n'avait refait aucune crise comitiale depuis l'opération jusqu'à son décès.

L'explication adoptée en 1904 par Henry-Delagenière des deux faits rappelés ci-dessus repose sur les données physiologiques admises à cette époque.

Certains auteurs admettaient en effet que les crises d'épilepsie étaient la conséquence d'une hyperémie du cortex, due à un trouble permanent

de la circulation cérébrale. Ce trouble permanent ne serait autre que l'augmentation de l'intensité de la circulation cérébrale superficielle par rapport à celle de la circulation cérébrale profonde.

Les résultats de l'opération réalisée dans les deux observations ci-dessus (la première accidentellement, la deuxième de propos délibéré après étude des résultats fournis par la première observation) ont donc été expliqués physiologiquement de la façon suivante : la ligature du sinus longitudinal supérieur pratiquée aussi près que possible du pressoir d'Hérophile, déterminerait comme les ligatures de la saphène interne une dilatation transitoire, puis l'affaissement définitif des voies de la circulation superficielle de retour. Le sang veineux se trouve obligé d'emprunter les voies centrales de la circulation cérébrale ; on rétablit ainsi artificiellement et indirectement l'équilibre entre les circulations veineuses cérébrales superficielle et profonde.

A l'heure actuelle les travaux modernes semblent donner une interprétation différente de la crise d'épilepsie. On admet de façon générale que la crise d'épilepsie est le fait d'une anémie du cortex, elle-même secondaire à une crise d'hypertension intracranienne transitoire. Le rôle de l'hydratation dans la poussée paroxystique d'hypertension semble bien mis en évidence par les résultats obtenus par les déshydratations intenses chez les épileptiques. L'anémie des centres a été constatée au cours de nombreuses interventions chirurgicales. En outre, les résultats (d'ailleurs inconstants pour toutes les méthodes) observés après les diverses opérations proposées et tentées, peuvent tous s'expliquer par cette théorie moderne.

C'est ainsi que *l'opération de Lauwers* (*ablation du corpuscule carotidien*) agit en augmentant de façon peut-être définitive la circulation artérielle cérébrale, donc en supprimant ou diminuant les risques d'anémie cérébrale.

D'autres interventions visent à agir *contre les poussées d'hypertension intracranienne* : telle est l'opération de *libération des sinus transverses* proposée et exécutée par *Swift*. C'est dans ce cadre, comme nous allons le voir, que l'on doit faire rentrer aujourd'hui l'opération réalisée par mon Père il y a quelque trente ans et interrompue par lui pour des raisons d'ordre uniquement administratif.

Nous pouvons actuellement shématiser l'évolution d'une crise d'épilepsie de la façon suivante – en indiquant en même temps le mode d'action des interventions chirurgicales que nous croyons utiles.

Le développement de la crise comprend trois stades. Il est probable qu'un substratum anatomique prédisposant, soit sinusal soit même cortical, est en outre nécessaire.

1er stade. — Une *épine irritative* soit périphérique (pleuro-pulmonaire, intestinale, puerpérale, etc.), soit cérébrale (épilepsie jacksonienne,

alcool, syphilis, etc.) déclenche une poussée d'hypertension cranienne réflexe.

A ce stade on peut agir par le traitement médical ou chirurgical approprié à chaque cas.

2e *stade.* — L'hypertension cranienne réflexe n'atteint qu'un taux modéré ; elle est sans conséquences chez un sujet normal. Chez les sujets présentant une anomalie congénitale des sinus transverses (rétrécissement, compressibilité anormale, etc.), la poussée d'hypertension entrave l'écoulement veineux dans une certaine mesure. La tension sanguine dans le sinus longitudinal supérieur augmente suffisamment pour arrêter l'osmose du liquide C.-R. au niveau des corpuscules de Pacchioni, dont les 9/10 occupent ce sinus. De ce fait l'écoulement du liquide C.-R. se trouve complètement arrêté, et l'hypertension intracranienne atteint très rapidement un taux considérable.

A ce stade, le développement de la crise peut être arrêté par deux interventions différentes :

a) La libération et mobilisation des sinus transverses (Swift) évite la compression de ces sinus et l'hypertension sanguine consécutive dans le sinus longitudinal supérieur ;

b) La ligature du sinus longitudinal supérieur (Henry-Delagenière) empêche la compression des sinus transverses de se faire sentir au niveau du sinus longitudinal supérieur ; elle force en outre le L. C.-R. à emprunter les sinus profonds et des voies anastomotiques nombreuses pour gagner les jugulaires — voies que leur multiplicité et leur calibre réduit met mieux à l'abri des accidents de compression.

De ces deux interventions nous préférons la seconde, à cause de son extrême simplicité d'exécution et de son innocuité absolue, alors que l'opération de Swift expose à des hémorragies par arrachement des veines émissaires.

3e *stade.* — Si le développement de l'hypertension intracranienne n'est pas arrêté, elle atteint un taux qui provoque une anémie corticale, soit par compression directe, soit par spasme artériel réflexe. Cette anémie déclenche les accidents convulsifs.

A ce stade on pourrait agir par l'opération de Lauwers (ablation du corpuscule carotidien) qui semble réaliser une dilatation artérielle durable dans le territoire de la carotide interne.

En résumé, l'étude des résultats fournis par les diverses interventions chirurgicales semble pouvoir aboutir à la ligne de conduite suivante :

1o Traiter *en premier lieu l'épine irritative*, si l'examen clinique permet de la mettre en évidence (intervention périphérique, ou traitement intracranien de l'épilepsie jacksonienne) ;

2o Si l'*épilepsie semble essentielle*, lier d'abord le sinus longitudinal supérieur ; en cas d'échec ou de récidive, enlever les corpuscules rétro-carotidiens.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 juin 1932.

Présidence de M. LÉVY-VALENSI

SOMMAIRE

Correspondance.

M. le Secrétaire Général donne lecture des lettres de candidature au titre de correspondant étranger de :

MM Stanesco (Jean), de Bucarest, présenté par MM. Claude et Lévy-Valensi ; Knud Winther (de Copenhague) présenté par MM. Wimmer et Knud Krabbe ; Waldemiro Pires (de Rio de Janeiro) présenté par MM. Austregesilo et Henri Claude.

Fondation Sicard.

En réponse à une lettre de M. le Doyen de la Faculté de Médecine, la Société désigne MM. Haguenau, Descomps, Forestier, pour faire partie de la commission chargée de désigner les bénéficiaires de la Fondation Sicard.

Don.

Le Trésorier a reçu un don anonyme de 200 francs (deux cents francs) pour le Fonds de secours de la *Société de Neurologie*.

Nécrologie.

Le Président annonce à la Société la mort de MM. Esposel (de Rio de Janeiro) et Francotte (de Liége).

La Société adresse à la famille de nos collègues et aux sociétés médicales dont ils faisaient partie l'assurance de ses profondes condoléances.

Recherches anatomopathologiques sur un cas de soi-disant angiome calcifié des méninges, démontré par la radiolographie, par M. Knud H. Krabbe (Copenhague).

Il y a 3 ans que j'ai démontré ici dans cette société quelques cas de calcifications des méninges démontrées par la radiographie. On observait dans ces cas, ainsi qu'il a été décrit par Parkes Weber, Marque, Clovis Vincent, Heuyer, Laignel-Lavastine, qu'il s'agit de malades épileptiques qui ont présenté, par la radiographie du crâne, une ombre correspondant tout à fait à la surface de l'encéphale. Presque tous ces malades ont présenté, de plus, des nævus vasculaires du visage. C'est pourquoi il a semblé le plus probable que les ombres radiographiques ont été provoquées par des angiomes calcifiés, situés dans la pie-mère. Jusqu'à présent il n'a pas été publié, que je sache, des autopsies de tels cas. On a observé, il est vrai, un assez grand nombre de cas d'angiomes des méninges. Mais il ne s'agit pas de cas ayant présenté à la radiographie les ombres caractéristiques.

Un des malades, dont j'ai montré le radiogramme, est décédé il y a quelques mois et je me permettrai de montrer quelques préparations de son cerveau, préparations qui donnent un autre point de vue pour les ombres radiographiques.

Fig. 1.

Fig. 2.

Le malade, un garçon âgé de 15 ans, a été admis au service des maladies nerveuses de Kommunehospitalet de Copenhague en 1927. Son père avait été atteint de syphilis cérébro-spinale, mais l'infection datait de 19 ans avant la naissance de l'enfant et de plusieurs années avant son mariage.

Le garçon était né de manière normale. A l'âge de 9 mois, il avait eu une crise épileptique, compliquée de fièvre et de vomissements. Après cela il n'eut pas de crampes jusqu'en 1919. En décembre 1919, il fut atteint de la grippe, sans complications cérébrales. En février 1920, il commença à être sujet à des petites crises de type épileptique : les crises augmentèrent en fréquence et en intensité, de sorte qu'il avait une grande attaque une fois par semaine environ.

A part les crises épileptiques, il était tout à fait sain. Son intelligence semblait à peu près normale, il ne se plaignait pas de céphalalgies, ni de vertiges ou de troubles visuels. Il était devenu assez gras pendant les dernières années.

L'examen objectif donna ce qui suit :

Ophtalmoscopie normale. Un peu d'anisocorie, du reste rien d'anormal du côté des nerfs craniens ni des extrémités, à part le signe de Babinski très prononcé des deux côtés.

Du côté droit du visage, il avait un grand angiome de couleur violacée.

L'examen du champ visuel donna une hémiamblyopie homonyme du côté gauche.

Liquide céphalo-rachidien normal, réaction de Wassermann négative, métabolisme basal normal.

La radiographie du crâne donna du côté droit, correspondant au lobe occipital, une ombre caractéristique, qui correspondait tout à fait aux circonvolutions avec des lignes sombres intermédiaires correspondant aux sillons. Certaines lignes sombres avaient des contours doubles et leur forme et apparence avaient un aspect qui ne peut s'expliquer que par une calcification de la pie-mère.

Le malade était atteint d'une néphrite, et cette néphrite augmenta au cours des années suivantes, de sorte qu'il fut admis de nouveau au service des maladies nerveuses de Kommunehospitalet en novembre 1931, souffrant d'une urémie. Il mourut après quelques semaines et l'autopsie donna ce qui suit :

A part une néphrite chronique hémorragique, une pleurite fibrineuse gauche et une hyperplasie chronique de la rate, les organes thoracaux et abdominaux ne présentaient rien d'anormal.

Le cerveau en général présentait une forme normale, le lobe occipital droit étant seulement aplasique, avec des circonvolutions minces. La pie-mère présentait sur le lobe occipital droit et sur la face inférieure du lobe temporal droit, un aspect angiomateux, étant remplie de nombreux petits vaisseaux tortueux, donnant à la surface une couleur sombre. Du reste, la pie-mère était normale dans toute la surface du cerveau. Lorsqu'on faisait des coupes transversales du lobe occipital, où l'on avait vu dans les radiographies des ombres de calcifications, on pouvait sentir avec le doigt, à la surface, les lignes calcifiées. L'écorce et la substance médullaire du lobe occipital droit étaient atrophiées. Cette atrophie était plus marquée dans la substance grise que dans la substance blanche.

J'ai fait de plus un examen microscopique des morceaux du lobe occipital droit, de la circonvolution centrale antérieure et de la partie du lobe temporal où la pie-mère était sombre. Les coupures sont colorées avec l'hématoxyline van Gieson, avec coloration de névroglie, avec la méthode de Heidenhain et avec coloration de myéline selon Weigert-Kulschitzky-Wolters.

L'examen des coupures donna ce qui suit :

Dans le lobe occipital de la partie ayant présenté les calcifications, l'arachnoïdie était un peu épaissie, riche en cellules. Ce qui était étonnant, c'est que *la pie-mère était sans calcifications*. Ni le tissu connectif ni les vaisseaux ne contenaient la moindre trace de calcium. Par contre, dans certaines parties, mais pas partout, elle était très richement vascularisée, d'une manière qu'il faut considérer comme une formation d'angiome. *Toutes les calcifications se trouvaient dans l'écorce du cerveau* et dans une distribution assez régulière. Dans la couche moléculaire il y avait très peu de calcifications. Mais la deuxième et la troisième couche étaient presque complètement remplies de granules de chaux, de sorte que le tissu nerveux avait à peu près disparu dans ces couches. Les cal-

cifications se trouvaient en abondance dans les parties voisines des sillons, très rarement dans les parties formant la surface extérieure des hémisphères. Les granules calcifiés, qui se coloraient intensément à l'hématoxyline, variaient beaucoup en forme et en volume. Les plus grands granules qui semblaient composés de plusieurs petits granules étaient presque d'un millimètre de diamètre, et ils avaient des formes de corail. Il y avait des transitions de ces grands granules en granules très petits, à peine visibles au microscope. Les petits granules étaient arrondis et la plupart des granules présentaient une stratification.

Les calcifications remplissaient la seconde couche et la partie extérieure de la troisième couche. Dans la partie profonde de la troisième couche, ainsi que dans les quatrième, cinquième et sixième couches se trouvait un nombre très petit de granules calcifiés dispersés. Les cellules nerveuses avaient disparu correspondant aux calcifications, de sorte qu'il ne se trouvait presque qu'une seule cellule nerveuse dans la seconde couche et dans la partie extérieure de la troisième couche. Cependant, dans les couches plus profondes, les cellules nerveuses semblaient assez normales, quoique la stratification fût un peu plus irrégulière que dans les parties normales du cerveau.

Dans les coupes colorées pour la névroglie, on observa qu'il y avait dans les parties entre les calcifications une augmentation considérable de la névroglie, de sorte que les granules calcifiés plus grands étaient tout à fait entourés de névroglie fibrillaire.

La substance médullaire se présentait généralement normale ; elle contenait seulement un petit nombre de granules calcaires et elle présentait çà et là des éclaircissements très faibles. De même, les fibres myéliniques des cinquième et sixième couches ne semblaient pas diminuées en nombre.

Les coupes du lobe temporal présentaient une formation d'angiome de la pie-mère encore plus marquée. Mais les circonvolutions n'étaient pas aplasiques comme les circonvolutions du lobe occipital. Il se trouvait des calcifications, mais celles-ci étaient beaucoup plus petites et plus rares que celles du lobe occipital. De même, l'augmentation du tissu névroglique était assez insignifiante. Des coupures du lobe central droit, ainsi que du lobe occipital gauche, se présentaient tout à fait normales.

Tous les cas qui ont été décrits auparavant comme cas d'angiomes calcifiés des méninges, démontrés par la radiographie, sont si uniformes qu'il faut soupçonner qu'ils ont la même origine et la même base anatomo-pathologique. Il est possible que les calcifications soient provoquées secondairement par les angiomes. Mais il est aussi possible qu'il s'agisse de phénomènes parallèles, c'est-à-dire qu'il se trouve en même temps une formation d'angiome du visage et de la pie-mère, et une hypoplasie congénitale de l'écorce cérébrale sous-jacente, résultant d'une calcification des couches hypoplasiques.

Il faut ajouter que ces cas sont dans leur caractère pathologique, tout à fait différents des cas décrits en 1929 par Geyelin, Bawle et Penfield sous le nom de *cerebral calcification epilepsy* ou *endarteritis calcificans cerebri*. Dans ces cas, il s'agit de calcifications des vaisseaux ; dans notre cas ce sont des calcifications dans le parenchyme encéphalique tout à fait indépendantes des vaisseaux.

En somme, nous pouvons conclure ce qui suit :

Dans les cas décrits comme angiomes calcifiés des méninges, ce ne sont pas les angiomes ou les méninges qui sont calcifiés, ce sont les deuxième et troisième couches qui sont aplasiques, sclérosées et qui sont le siège de nombreuses calcifications, consistant en granules de chaux isolés et confluents.

Sur la surdité verbale pure (Aphasie sous-corticale de Wernicke),

par M. Niessl V. Mayendorf (Leipzig).

Le tableau clinique de l'aphasie sensorielle sous-corticale est exclusivement caractérisé par un manque de compréhension du langage parlé, alors que la parole est seulement peu ou même pas du tout altérée. Dans ces cas où la parole présente des troubles peu importants, c'est la surdité verbale qui est le symptôme prédominant.

Cette soi-disant surdité verbale pure est la forme d'aphasie sensorielle la plus controversée. Parmi les auteurs, les uns en nient l'existence en tant qu'affection cérébrale autonome et invoquent des lésions de l'appareil labyrinthique pour son fondement pathologique, les autres rattachent la surdité verbale pure à une maladie diffuse de l'écorce des deux lobes temporaux. Ces derniers s'appuient surtout sur l'observation de Sérieux-Dejerine (1893-97) et sur celle de Henschen (Cas Nilson, *Journal f. Anal. u. Psych.*, XXII).

Il y a quelques années j'ai eu l'occasion de faire l'examen clinique et anatomique d'un cas semblable Celui-ci ressemblait sous tous les rapports à l'observation clinique publiée par Sérieux : *Revue de méd.* (1893) et dont Dejerine a rapporté la donnée anatomique dans les Comptes rendus de la Société de Biologie (1897). Voir aussi : *Revue psychiatrie*, (1898). Dans *Archives de Neurologie* (1902), Sérieux a publié un autre cas.

En 1929 une femme de 65 ans vint à ma consultation, parce qu'elle ne comprenait pas les paroles qu'on lui adressait et semblait à son entourage anormale au point de vue psychique. Cet état s'était constitué progressivement.

Antécédents : Le frère de sa mère se serait suicidé à la suite d'une affection de l'oreille. La mère de la malade, une de ses sœurs et deux frères sont morts de tuberculose pulmonaire.

Elle-même était une femme gaie dans sa jeunesse, et, il y a trente ans, elle a fait deux fois une pneumonie grave ; par ailleurs elle n'a jamais été sérieusement malade. Elle a accouché de trois enfants et deux fois avorté. La vie familiale était heureuse. Elle a souffert souvent d'asthme. Dans les derniers temps de sa vie elle s'emparait furtivement des choses qui lui plaisaient et les redonnait plus tard, comme cadeaux. Elle perdait la mémoire, son regard devenait hagard, elle était très méfiante. L'examen somatique révéla, en général, un état normal, particulièrement pas d'artériosclérose pathologique. Cœur normal à l'auscultation. Pression sanguine normale.

Parole spontanée sans dysarthrie ou paraphasie. Compréhension des mots presque complètement abolie. Néanmoins, elle entendait les bruits et pouvait les distinguer les uns des autres ; elle en reconnaissait aussi la signification. Quelques mots sont répétés sans compréhension. La signification des objets montrés est reconnue, mais les substantifs les désignant font défaut. Quelques lettres, comme *g, d, m, f* et les nombres 5, 8, 10 sont lus correctement ainsi que des mots isolés comme Haus, Blatt, Strumpf. En lisant des phrases entières elle ne les comprend pas. Elle écrit spontanément, et sous la dictée, de courtes phrases, sans savoir ensuite ce qu'elle a écrit. La copie est un dessin sans compréhension de la signification. Pas de paralysie ou parésie, pas d'anesthésie, pas d'hémianopsie, pas de cécité psychique ou d'apraxie.

Le 12 juin 1929, la malade entra à la clinique des maladies nerveuses de l'université où elle avait été déjà traitée en 1928. Le 19 juillet 1929 elle fut transférée à l'asile d'aliénés Dösen près de Leipzig. Ici, les symptômes paraphasiques, au début peu importants, *s'aggravèrent peu à peu et s'installa lentement un état démentiel progressif.*

C'était la forme logique de la paraphasie qui était fortement prononcée. En effet, elle agençait les mots en phrases sans aucun rapport logique interne et bavardait ainsi de façon inintelligible (jargonphasie). Gâtisme et désorientation de plus en plus accentués. Le 2 septembre 1929, mort à la suite d'hémorragie dans le pancréas.

Autopsie : Après l'enlèvement de la dure-mère et des méninges du cerveau, l'aspect macroscopique de la *convexité des hémisphères montrait une atrophie accentuée des deux lobes temporaux, plus accentuée à gauche qu'à droite. L'atrophie s'étendait sur la deuxième et troisième circonvolution temporale, s'agrandissant en avant progressivement, si bien que la partie antérieure de la première circonvolution temporale y était comprise.*

Plusieurs fragments de l'écorce profondément atrophiée furent examinés par la méthode de coloration de Nissl et par celle, pour la névroglie, de Holzer. Presque toutes les cellules ganglionnaires étaient ratatinées, surtout les glandes pyramidales, les corps cellulaires sclérosés, étirés (diminués de grosseur), la différenciation entre le noyau et le protoplasme disparue, les prolongements tordus, en tire-bouchons, plus fortement colorés que normalement. Pas de signes d'inflammation.

Le cerveau fut débité en une série continue de coupes frontales qui furent colorées d'après Weigert-Pal. Au niveau du lobe temporal antérieur, les trois circonvolutions temporales étaient atteintes d'atrophie. A la partie moyenne et postérieure, les circonvolutions inférieures, spécialement la deuxième circonvolution temporale, étaient aussi atrophiées. Les fibres d'association, la couche sagittale interne, dans la mesure où elle est composée de fibres partant de l'écorce du lobe temporal basal et de la deuxième circonvolution temporale, étaient dégénérées et, ainsi que le faisceau de Türck, avaient perdu leurs gaines myéliniques. L'écorce des deux circonvolutions temporales profondes de l'hémisphère gauche et les fibres d'association sous-corticales étaient bien conservées, sauf les parties les plus antérieures.

Il s'agit là d'un cas d'atrophie symétrique des deux lobes temporaux inférieurs, affection du cerveau qu'on désigne en Allemagne sous le nom de maladie de Pick. Nous pouvons la diagnostiquer déjà pendant la vie par son début lent, par l'évolution progressive (aphasie progressive d'Urechia), par le développement lent d'une aphasie sensorielle sous-corticale aboutissant à un état paraphasique grave avec démence accentuée. La pathogénie de cette affection est, comme vous le savez, totalement inconnue.

L'autopsie de notre cas nous amène à penser que le processus morbide débuta au sein de la substance blanche et s'étendit progressivement jusqu'à l'écorce cérébrale. Nous voyons l'écorce et les fibres d'association immédiatement sous-jacentes intactes, tandis que la voie acoustique centrale a disparu et que le corps genouillé interne est dépourvu de sa structure myélinique normale.

Notre cas, en ce qui concerne les symptômes cliniques et les lésions célébrales nécropsiques, est tout à fait analogue à celui qu'ont publié Sérieux et Dejerine. Il nous faut donc conclure que Dejerine, qui a décrit les constatations anatomiques, était en présence d'une affection tout à fait analogue à notre cas. Malheureusement nous ne possédons de son cas qu'un résumé très court, sans figures, et il semble qu'on n'ait pas examiné le cerveau par la méthode des coupes sériées.

Un fait important à noter, ce me semble, c'est qu'il ne s'agit pas dans les régions cérébrales atrophiées de processus inflammatoires comme Dejerine le supposait et que la myéline des fibres des longs faisceaux a

disparu dans les circonvolutions où l'écorce ne montra aucun changement ou seulement des altérations insignifiantes. C'est pourquoi on ne peut, comme Dejerine le faisait, expliquer la surdité verbale pure par une atteinte uniquement corticale des deux lobes temporaux, mais nous devons avant tout considérer les troubles de fonction qui sont déterminés par la démyélinisation pathologique des longs faisceaux dans la substance blanche. Or, étant donné que ce sont les circonvolutions temporales transversales qui représentent les terminaisons centrales de la voie acoustique, nous voyons que les lésions qui interrompent le trajet du faisceau cochléaire central sont en vérité sous-corticales.

En comparant cette constatation avec d'autres observations, où la surdité verbale sans trouble de la parole dominait le tableau clinique, et en considérant la localisation des foyers produisant ce symptôme dans les cas de Schuster, Barett, Henschen, Holstein (un des nôtres) et leur rapport topographique avec la circonvolution temporale transversale gauche, une concordance éclatante se manifeste qui ne peut être un hasard. Dans tous les cas, le foyer dans l'hémisphère gauche est situé de telle manière que, quoique excavant la substance blanche des circonvolutions temporales transversales, le cortex avec les faisceaux d'association se dirigeant vers l'écorce de l'operculum reste intact.

Il en résulte que la surdité verbale pure dépend, en fait, comme Wernicke l'a autrefois interprété, d'une affection sous-corticale (ramollissement ou processus atrophique).

Le terme d'aphasie sous-corticale par lequel Wernicke désigna la surdité verbale pure était par suite justifié.

De plus, il ressort aussi de notre cas, ainsi que de ceux des autres auteurs ici rapportés, que les circonvolutions temporales transversales de l'hémisphère gauche ne sont pas seulement les terminaisons du nerf cochléaire, mais aussi un appareil cortical dont la fonction consiste à combiner les éléments du langage en formations plus complexes. *Pour cette raison, les lésions des circonvolutions temporales transverses gauches se traduisent régulièrement par des troubles typiques de la parole.*

Les leucodystrophies familiales. Etude anatomo-clinique d'une famille atteinte de maladie de Schilder, par MM. Ludo van Bogaert et Ivan Bertrand (*Paraîtra ultérieurement dans la* Revue Neurologique).

Myopathie et maladie de Dercum, par M. Cossa (Nice).

Mme P..., actuellement âgée de cinquante-deux ans, présente un syndrome myopathique. Peut-être faut-il faire remonter l'origine de celui-ci jusqu'en 1896, où la malade, alors âgée de 16 ans, a constaté une saillie anormale sur la nuque. En tout cas, en 1917, la maladie s'est affirmée par la survenue de crises douloureuses violentes dans les jambes, et de gène aux mouvements, cependant que l'atrophie gagnait simultanément les muscles de la ceinture pelvienne et ceux de la ceinture scapulaire.

Entre 1917 et 1923, Mme P..., a vu tant à Nice qu'à Marseille et qu'à Paris de nom-

breux neurologues. Elle conserve encore les notes rédigées sur elle par MM. Dutil, Leredde, Sicard, Sollier, Souques, Cl. Vincent, Widal. Tous notent :

Une atrophie musculaire portant sur les muscles antéro-externes et postérieurs des jambes, sur les muscles de l'abdomen et des lombes, sur les muscles de la ceinture scapulaire, sur le biceps et principalement sur le trapèze. Cette atrophie est, par tous ses caractères, du type dit myopathique. L'examen électrique, fait alors par M. Bourguignon (23 octobre 1930), se termine ainsi :

« La musculature du côté droit est en général plus touchée que celle du côté gauche. Quelques muscles aux membres supérieurs présentent encore des réactions de myopathie en évolution. D'autres ont des réactions de muscles atrophiés, non en évolution, se traduisant par l'élévation à la fois de chronaxie, et du seuil galvanique, ou par celle du seuil galvanique seul avec diminution d'amplitude de la contraction.

« L'atteinte précoce et intense des muscles de la nuque, particulièrement du trapèze, a entraîné une inclinaison en avant de la colonne cervicale avec angulation accentuée et, à la radio, diminution de hauteur du corps de C. IV, destruction de l'apophyse épineuse de C. III, érosion de celle de C. IV, amincissement des disques correspondants. »

Le diagnostic de myopathie avec déformations osseuses consécutives ne fait donc aucun doute. Toutefois, dès ce moment, l'intensité des douleurs qui, des membres inférieurs ont gagné les parois du tronc et les membres supérieurs, est notée comme une anomalie dans le tableau clinique.

En outre, on constate à l'époque l'existence d'une aortite ; on enregistre l'affirmation de la malade qu'elle aurait été soumise vers sa seizième année à une contamination syphilitique et, malgré plusieurs examens de sang et de liquide céphalo-rachidien complètement négatifs, on institue des traitements antisyphilitiques longtemps et sérieusement poursuivis.

Dès 1920, également, la stature de la malade, véritable géante, a fait penser à la possibilité d'une origine hypophysaire. Une radiographie de la selle turcique et le caractère familial de ce gigantisme font écarter cette hypothèse.

L'état demeure à peu près le même jusqu'en 1931. A ce moment, Mme P... constate que ses jambes augmentent de volume. En Allemagne où elle est alors, on pense qu'il s'agit d'un œdème cardiaque. On la soumet à une thérapeutique cardiotonique particulièrement intense, sans aucun résultat sur cet œdème.

Cet œdème gagne peu à peu. En mars 1932, lorsque nous la voyons, la malade présente bien et le facies myopathique avec lagophtalmos, et la déformation rachidienne par atrophie des trapèzes, et l'atrophie des masses scapulo-humérales ; mais, de la taille aux pieds, c'est l'allure classique de la maladie de Dercum.

Enorme et symétrique augmentation de volume des membres inférieurs qui sont difformes et comme ficelés de sillons profonds. Cette augmentation de volume s'arrête brusquement à la cheville, par un sillon. En haut, elle se poursuit modérément sur les fesses. Elle frappe l'abdomen qui retombe en tablier ficelé de deux ou trois gros sillons. Cet œdème est un peu dur : on n'y imprime pas de godet ; au niveau de l'abdomen on dissocie très facilement les masses lipomateuses qui le constituent de la paroi musculaire sous-jacente.

Les douleurs signalées depuis 1917 continuent, erratiques superficielles. On ne réveille pas de douleur à la pression. La malade, profondément asthénique, meut difficilement ses 110 kilos avec la force réduite de ses muscles atrophiés.

Une radiographie du crâne de profil a été faite par acquit de conscience. Elle a montré la même selle turcique qu'il y a douze ans (14 millimètres). A noter que l'aortite est demeurée également ce qu'elle était, sans insuffisance cardiaque.

Aussi nous nous trouvons en présence d'une association pathologique curieuse ; myopathie et maladie de Dercum.

A en croire la présence de douleurs, anormales dans la myopathie, habituelle dans le syndrome de Dercum, le début de celui-ci serait contemporain de celle-là, ou presque. Relèvent-ils tous deux d'une cause com-

mune, ou ne réalisent-ils qu'une association fortuite ? La syphilis (d'existence d'ailleurs incertaine), un trouble hypophysaire jouent-ils un rôle dans leur apparition ?

Autant de questions que nous posons sans aucunement prétendre à les résoudre.

Une méthode facile et sûre pour l'imprégnation sur blocs de la névroglie protoplasmique, par M. E. Lugaro (Turin).

Cette méthode a été élaborée et mise au point pour la névroglie protoplasmique, qu'elle relève avec une électivité parfois absolue. Cependant elle peut imprégner aussi la névroglie fibreuse, et en dehors du système nerveux, dans les tissus les plus divers, donne presque toujours des imprégnations inattendues et très fines. Dans le foie du chien, par exemple, elle met en évidence les canalicules biliaires comme à la méthode de Golgi, dans le testicule du cobaye, imprègne les spermatozoïdes et certain réseau interstitiel entre les bases des cellules de Sertoli, dans bon nombre de glandes (foie, rein, thyroïde, hypophyse, capsules surrénales, testicules, ovaires, glandes salivaires, etc.) révèle constamment de fines granulations, qui vraisemblablement ne sont que des mitochondries. Il se peut que certaines modalités de cette méthode nous donnent un moyen général pour mettre en évidence les mitochondries ; toujours est-il que dans le système nerveux on peut parfois obtenir une imprégnation tout à fait élective et régulière de granulations mitochondriales dans les éléments de névroglie ou dans les cellules nerveuses. Tout cela ressort de bon nombre d'essais collatéraux faits au cours de cette recherche, qui a eu pour but principal l'imprégnation de la névroglie protoplasmique.

La méthode ici proposée met à profit une réaction entre le formol et des sels d'Ag (bromure et iodure) dissous dans une solution d'hyposulfite de sodium. Il se produit lentement un sulfure d'Ag colloïdal, qui imprègne les éléments de névroglie au sein des blocs de tissu nerveux.

Tandis que la réaction chimique est constante, l'effet utile au point de vue histologique dépend d'un ensemble de conditions (tels le temps de fixation, la température, la composition et la concentration du liquide argentique). Ces conditions utiles varient aussi selon l'espèce animale et l'organe. Mais, une fois ces conditions établies, la bonne réussite de la méthode ne manque jamais.

On obtient trois types de réaction. Chez le veau et le mouton on voit, comme par la méthode de Golgi, des éléments imprégnés, plus ou moins nombreux, isolés ou par groupes. Par exception seulement, on voit des éléments imprégnés en silhouette. En général, la réaction est transparente. Dans le corps cellulaire et les expansions on peut voir des granulations noires, les « gliosomes », qui certainement sont en grande partie des mitochondries. Près du noyau on voit constamment, parmi d'autres granulations plus grossières que celles des expansions, deux, trois ou plu-

sieurs globules qui ont une affinité très grande pour l'Ag : ils sont un composant normal de la cellule névroglique.

Chez le cobaye, on obtient une imprégnation régulière, totale et exclusive de granulations rondes ou en bâtonnets dans le corps cellulaire, dans les expansions jusqu'aux moindres ramifications, et à la surface des vaisseaux. Ce sont des mitochondries.

Chez le chien, le chat, l'homme, l'imprégnation est semblable à celle que l'on obtient par la méthode à l'or de Cajal, mais souvent elle est moins foncée et tout à fait transparente, et laisse voir tous les détails de structure interne des éléments névrogliques (fig. 1).

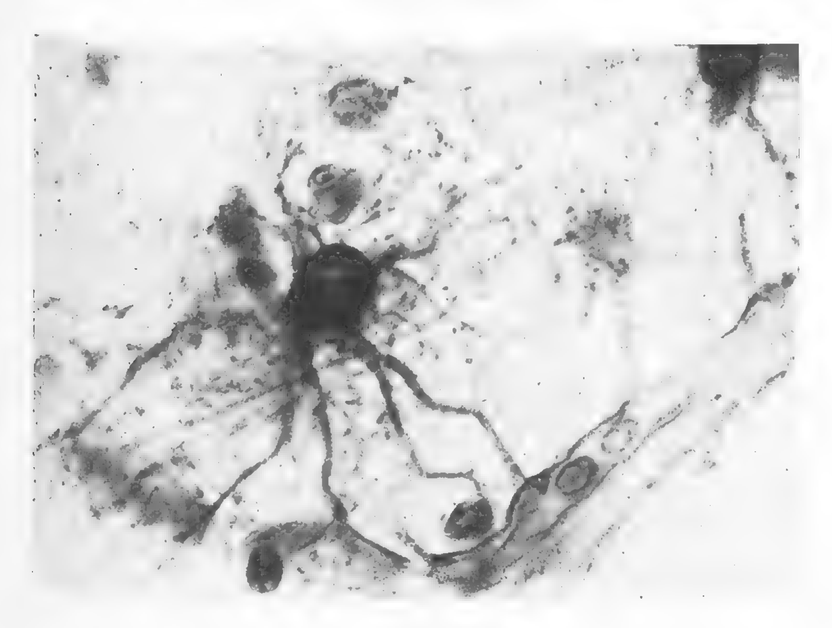


Fig. 1.

L'affinité de la névroglie pour le sulfure d'Ag colloïdal est vraiment remarquable. Elle persiste aussi en des conditions fort anormales. Dans les processus aigus, où il y a turgescence du protoplasme, l'imprégnation est plus faible, mais toujours bien nette ; dans les processus chroniques elle est plus foncée. Elle persiste dans la clasmatodendrose et dans l'autolyse cadavérique. Je retiens par cela que cette méthode simple, facile et sûre, pourra devenir d'un usage courant dans les recherches expérimentales et histopathologiques.

« Par cette méthode, la microglie n'est pas visible. De l'oligodendroglie on ne voit en général que les noyaux ; parfois en employant des solutions argentiques faibles, on voit de fines granulations autour du noyau (mitochondries). La méthode a été mise au point surtout pour la névroglie protoplasmique ; cependant, avec certaines solutions argentiques de la série utile, on obtient aussi l'imprégnation régulière des éléments de

la substance blanche. Il est toujours bon d'employer les 8 solutions argentiques que je propose pour l'homme et que j'ai choisies parmi des milliers de mélanges qui donnent tous des résultats positifs : d'une solution à l'autre il y a de délicates variations dans le résultat, et cela permet d'obtenir une analyse plus profonde du tissu névroglique. »

Les résultats de la malariathérapie dans la syphilis nerveuse durant la période de 1925 à 1931 inclus, par M. D. Paulian (Bucarest).

Le tableau ci-joint est l'expression des résultats cliniques de la malariathérapie, durant les derniers sept ans, pratiquée sur les malades de notre service de l'Institut Central des maladies mentales, nerveuses et endrocrinologiques de Bucarest.

Durant cette période, nous avons inoculé 689 malades, et 636 ont réagi en faisant des accès. Nous avons donc eu une réceptivité de 92,30 %. — Pourtant on remarque, dans notre statistique, que le nombre des malades traités a été seulement de 630 ; la différence de 6 se rapporte à ceux qui n'ont fait qu'un ou deux accès, par conséquant inoculés, mais n'ont pas fait une cure complète.

On remarque que la paralysie générale détient la majorité des cas ; vient ensuite la syphilis méningée, le tabes et la tabo-paralysie générale.

Diagnostic	Nombre des malades traités par la malariathérapie	Rémissions	Améliorations	Total des résultats favorables
Paralysie générale progressive	347	137 = 39,48 %	128 = 36,88 %	265 = 76,36 %
Tabo-paralysie :	66	21 = 31,81 %	29 = 43,93 %	50 = 75,75 %
Syphilis méningo-encéph.	96	50 = 52,08 %	31 = 32,29 %	81 = 84,37 %
Tabes	75	5 = 6,66 %	57 = 76 %	62 = 82,66 %
Atrophie optique tabétique	29	—	2 = 6,89 %	2 = 6,89 %
Hérédo-syphilis nerveuse	7	3 = 42,85 %	3 = 42,85 %	6 = 85,71 %
Hémiplégie syphilitique	3	3 33,33 %	2 = 66,66 %	3 = 100 %
Myélite syphilitique	6	—	5 = 83.33 %	5 = 83,33 %
Radiculite syphilitique	1	—	—	—
Total	630	217 = 34,44 %	257 = 40,79 %	474 = 75,23 %

Les autres localisations sont en petit nombre. Les rémissions cliniques et les améliorations se suivent de près, ainsi que le total des résultats favorables à la suite de cette thérapie sont dans cet ordre : pour la paralysie générale 76,36 % ; pour la syphilis méningo-encéphalique 84,37 % ; pour le tabes 82,66 % ; pour la tabo-paralysie générale 75,75 %, etc.

La mortalité durant la période de 1925-1928 inclus a été de 12,70 %, et de 1929-1931 inclus elle a été de 5,86 %. En totalité, 59 morts sur 636 traités, c'est à-dire un coefficient de 9,27 %.

Il faut avouer que vu la gravité de la maladie, nous n'avons pas choisi les cas.

Avec des soins spéciaux, on peut impaluder au point de vue thérapeutique, tous les malades réclamant ce traitement, quels que soient leur âge, leur étape clinique et leurs lésions viscérales.

Sclérose latérale amyotrophique associée à une trichinose latente, par MM. D. Paulian et T. Paunesco (Bucarest).

Dans un cas de sclérose latérale amyotrophique, nous avons trouvé, en dehors d'une leptoméningite syphilitique, des lésions des muscles des mains :

Observation. — La malade Rali. Su.., âgée de 58 ans, est amenée dans notre service le 15 janvier 1931, en état de démence incipiens. Désorientée, négativiste, et présentant



Fig. 1. — Aspect des mains. Atrophie de la région thénar et hypothénar.

un délire de fabulation, elle ne peut pas nous donner de renseignements sur ses antécédents. Toutes les réactions biologiques dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien ont été négatives.

Légère inégalité pupillaire, gauche droite ; rigidité segmentaire, griffe des deux extrémités (mains) avec atrophie des régions thénar, hypothénar et des interosseux (fig. 1). Paraplégie spasmodique en extension. Signe de Babinski à droite.

Réflexes ostéo-tendineux exagérés de deux côtés, aux membres supérieurs et inférieurs ; les réflexes cutanés diminués.



Fig. 2. — K. S. Section moelle lombo-sacrée.

Fig. 3. — K. S. Muscle strié, section longitudinale. Myosite et atrophie.



Fig. 4 — K. S. Muscle strié, section longitudinale, chiste de trichine, myosite.



Fig. 5. — K. S Muscle strié section transversale. Trichinose, myosite.

Aucun trouble de la sensibilité.

Les lésions anatomo-pathologiques consistaient en :

Aspect caractéristique de la moelle au point de vue anatomo-pathologique (fig. 2).

Fibres musculaires atrophiées, avec la striation longitudinale et transversale complètement ou partiellement disparue.

Les noyaux du sarcolème très proliférés, ayant l'aspect bacilliforme ou moniliforme et avec la chromatine granuleuse. Très rarement des noyaux axiaux vésiculeux dans quelques fibres (fig. 3).

En général, le sarcolème n'est pas épaissi. Aucune autre lésion musculaire ou infiltrative diffuse.

Sur quelques champs on observe des formations élipsoïdales, parfois avec les extrémités pointues et ayant l'aspect d'une substance collagène amorphe.

Les formations ne sont pas enclavées dans l'épaisseur de la fibre musculaire, mais à leur périphérie (fig. 4).

Les unes ont l'aspect kystique, et présentent une cavité centrale contenant un cordon tordu dans plusieurs sens, rappelant l'aspect d'un kyste de trichine avec la larve à l'intérieur. Quelques kystes sont bourrés de lymphocytes, d'autres sont entourés de petits nodules infiltratifs au niveau de deux pôles.

Sur des préparations colorées à l'hémalun, la paroi du kyste apparaît colorée en bleu foncé, fait qui confirme la calcification du tissu collagène respectif (fig. 5).

Fait important à signaler, la malade pendant sa vie ne s'est jamais plainte d'un trouble musculaire symptomatique de trichinose.

Considération sur les résultats éloignés de la chirurgie et de la radiothérapie des tumeurs cérébrales, par M. Louis Christophe (de Liége).

A la séance du 3 mars 1932, MM. Roussy, Bollack et Pagès ont présenté la très remarquable observation d'un cas de nanisme hypophysaire, dû à une tumeur de la poche de Ratke, et amélioré par la radiothérapie. ... A la vérité, l'amélioration nettement objective constatée chez cette malade se limite à un agrandissement du champ visuel temporal dans sa partie inférieure, amélioration constatée en juillet 1929 après un traitement commencé en décembre 1928. Cette légère amélioration s'est maintenue jusqu'à présent, mais sans s'étendre dans la partie haute du champ visuel (Dr Pagès, 16 janvier 1932). Les signes de nanisme et d'infantilisme persistent : la croissance de la jeune fille est très fortement retardée.

Les auteurs de cette présentation soulignent la valeur de cette légère amélioration et de son maintien au bout de 3 ans... Ils en concluent que la résistance aux rayons X ou au radium des tumeurs malpighiennes de la poche de Ratke peut être mise en doute et que leur cas est à ce point de vue assez démonstratif.

J'espère que M. Roussy et ses collaborateurs me pardonneront de rester quelque peu sceptique quant à la *réalité* de l'action thérapeutique des Rayons X en l'occurrence. Il est en effet des cas où l'arrêt apparent des signes pathologiques peut donner lieu à des illusions thérapeutiques dont seul un avenir *éloigné* vient montrer l'inanité. C'est un cas de ce genre que je voudrais vous conter aujourd'hui.

Il s'agit d'une enfant, âgée de 12 ans 1/2, que je vis pour la première fois le 13 février 1923. Le père et la mère étaient en bonne santé. Ils avaient eu 7 enfants nés à terme et normaux, le dernier seulement était mort à 8 mois d'une maladie infectieuse. Notre petite malade était la 3e de la famille, elle était née à terme et n'avait aucun antécédent personnel, hormis une rougeole à 2 ans. L'affection, pour laquelle on me l'avait amenée, se résumait ainsi : l'enfant ne voyait pas bien au tableau de l'école ; on avait de ce fait consulté un oculiste qui avait prescrit, en juillet 1922, le port de lunettes. Le 6 décembre 1922, l'enfant s'était alitée, souffrant de céphalalgie intense, par poussées d'une durée de 5 à 10 minutes, séparées par des intervalles d'accalmie d'une durée d'une demi-heure à 1 heure. Le 7 décembre apparurent des vomissements en jet, puis une grande crise convulsive généralisée, précédée d'une aura accompagnée de perte de connaissance passagère, sans émission d'urine, sans morsure de la langue et sans séquelle paralytique. Le 26 décembre, l'enfant était totalement incapable de se diriger, tant sa vue avait baissé. On consulta à Liége un autre oculiste, qui nota une papille de stase bilatérale. Le 2 décembre 1922, le médecin traitant fit une ponction lombaire qui amena en quelques heures la disparition de tous les symptômes d'hypertension. L'acuité visuelle se releva très rapidement pour atteindre le degré auquel elle s'était maintenue depuis lors. La taille était de 1 m. 28. Le poids de 41 kg. 900. Il existait un syndrome adiposo-génital manifeste ; pas de poils aux aisselles, pas le moindre duvet sur le corps, le mont de Vénus épais et adipeux, seins de graisse.

L'étude des nerfs craniens ne montrait absolument aucun signe anormal. L'examen des réflexes profonds et superficiels était normal. Du côté du sympathique, un examen attentif ne montrait que de la transpiration abondante des mains. Il n'existait aucun signe de la série cérébelleuse. L'examen des urines ne révélait rien d'anormal. Les quantités totales, observées pendant le séjour de cette enfant dans notre service en février 1923, donnaient successivement 400, 410, 420, 500, 650 gr. ; l'examen microscopique et chimique des urines ne montrait la présence d'aucun élément pathologique.

Du côté des yeux, un examen oculaire fouillé, pratiqué par M. le Pr Weekers, montrait :

A O. D. l'enfant compte les doigts à 2 m. 50, les membranes superficielles sont normales ; la papille n'est pas saillante mais nettement décolorée, à contours diffus ; les veines sont légèrement dilatées, mais non tomenteuses, et les artères, de calibre diminué, sont en partie masquées par un léger œdème du centre de la papille. Le reste du fond de l'œil est normal.

A O. G., les constatations sont identiques à celles faites à l'œil droit. La réaction de Wassermann est négative dans le sang. Une ponction lombaire montre un liquide sous pression de 24 mm. de mercure, au manomètre de Claude, en position strictement horizontale. L'examen de ce liquide montre que sa teneur en albumine est normale et qu'il contient 2 éléments par mm³. Les *champs visuels* sont *normaux* tant pour le blanc que pour les couleurs et nous jugeons inutiles de reproduire ici les schémas qui ont été pris avec la plus grande minutie.

L'étude radiographique du crâne ne montre pas de déformation de la selle turcique, malgré une étude soignée des clichés, et bien que le syndrome adiposo-génital eût attiré notre attention immédiatement de ce côté. Il existait au-dessus de la selle turcique une tache, qui passait pour suspecte, mais que des examens répétés ne permirent pas de préciser, ni même d'affirmer avec certitude. Ultérieurement cependant on a pu obtenir d'excellents clichés que je vous montre ici, et où se voient nettement les calcifications suprasellaires classiques des poches de Ratke.

L'enfant fut présentée à la séance du 14 mars 1923 de la société médico-chirurgicale de Liége où le diagnostic fut discuté longuement pour conclure à une tumeur probable de la poche de Ratke malgré l'absence d'hémianopsie bitemporale et la présence, à l'origine, d'une papille de stase que les travaux de Cushing nous avaient montrée être très rare dans les cranio-pharingiomes. Je concluais néanmoins, en raison de la baisse rapide de la vue, à la nécessité d'une exploration chirurgicale de la région chiasmatique.

Le 17 mars 1923, je fis une ponction lombaire qui donna un liquide hypertendu con-

tenant 544 éléments par mm³, ce qui était formellement en opposition avec la ponction précédemment faite au service d'ophtalmologie. Malgré son jeune âge, cette enfant fut opérée le 20 mars 1923 à l'anesthésie locale ; la parfaite collaboration de cette jeune enfant permit de tailler un volet fronto-pariétal gauche à base temporale. Une ponction fut pratiquée dans le lobe frontal droit sans rencontrer de tumeur. Par contre, on fit une ponction dans le ventricule latéral gauche d'où l'on retira 19 cc. de liquide céphalo-rachidien dans le but de décomprimer la région. La dure-mère fut ouverte, le lobe frontal gauche soulevé lentement sur un écarteur malléable éclairant ; les grosses veines, qui s'engageaient dans la scissure de Sylvius, gênaient malencontreusement le champ vers la gauche. Une des petites branches de ces veines nécessita même un tamponnement assez prolongé. Néanmoins, après assèchement de la région, il fut possible de soulever le lobe frontal jusqu'au chiasma des nerfs optiques : dans leur angle antérieur, rien d'anormal. Sur le chiasma lui-même on put constater la présence d'adhérences avec le plancher du 3e ventricule, adhérences que l'on déchira progressivement au tampon mouillé : chaque bulle laissait échapper de petites quantités de liquide céphalo-rachidien. Le diagnostic d'arachnoïdite enkystée s'imposait donc. J'étais cependant partisan de continuer l'exploration, persuadé qu'une tumeur était annoncée par ces adhérences. L'enfant à ce moment perdit connaissance ; malgré la persistance d'une excellente pression de 14-7 au Pachon, l'opérateur décida de surseoir à toute exploration plus approfondie. La dure-mère fut suturée et le volet remis en place sans laisser à sa base de compression temporale importante. Seul un petit orifice de trépan, légèrement agrandi à la pince-gouge, permit ultérieurement de surveiller l'hypertension ou l'hypotension cérébrale. Les suites opératoires furent simples et quasi miraculeuses. L'enfant guérit par 1re intention, la vision s'améliora de façon saisissante et quelques mois après on constatait la disparition de la papille de stase ; la récupération de la vision alla jusqu'à 5/6 aux deux yeux. Les champs visuels étaient toujours normaux.

Nous avons eu l'occasion de suivre ultérieurement cette enfant pendant plusieurs années. Elle quitta bientôt l'école et fut employée dans les bureaux d'une fabrique de chocolat. Elle se fit remarquer par la précocité de son intelligence au point qu'on lui confiait fréquemment des besognes peu en rapport avec son âge. Aucune modification dans son habitus ne frappait l'observateur, la taille restait petite, l'aspect adiposo-génital, mais l'enfant grandissait néanmoins lentement. L'acuité visuelle restait favorable et aucun phénomène neurologique ne fut signalé jusqu'en juin 1926. *J'insiste sur cette date : pendant 3 ans et 3 mois, à la suite d'une intervention qui avait seulement détaché quelques petites adhérences, nous eûmes l'impression que la jeune malade était guérie de tout phénomène neurologique.*

En juin 1926, une céphalée anormale se présenta en même temps qu'une tendance invincible à la somnolence. L'acuité visuelle semblait avoir baissé, mais la puissance de fixation de l'attention de l'enfant était en tel fléchissement qu'il était impossible d'obtenir des champs visuels précis. L'enfant fut hospitalisée, à ma demande, au centre neurologique de Bruxelles, où mon ami le Dr Laruelle voulut bien la conserver pendant plusieurs mois en observation minutieuse.

A la date du 7 août 1926, le Dr Laruelle rédigea l'observation ci-dessous : « Au cours de l'observation à la clinique, on a observé une continuelle instabilité de l'enfant dans les moments où elle ne dort pas. Elle ne peut littéralement tenir en place : remue bras et jambes, fait des grimaces, mange salement, enlève la nourriture de la bouche, la met sur la table et la reprend ensuite. Abandonnée à elle-même elle s'endort. Placée à la terrasse, elle rentre immédiatement dans sa chambre, se déshabille et *se remet au lit.*

L'enfant est de petite taille, grasse, avec une adiposité qui intéresse surtout la poitrine, le ventre, le pubis et le dessous des aiselles ; les cheveux ou les ongles sont normaux. La dentition ne présente rien d'anormal. Pas d'anomalie du squelette, des membres ni de la face.

Abandonnée à elle-même, couchée ou debout, l'enfant est d'une instabilité continuelle qui rappelle l'instabilité de la chorée. Les mouvements intéressent particulièrement les mains et les doigts, peut-être un peu plus à droite.

Pendant tout l'examen, l'enfant à un aspect a moitié endormi, bâille, présente un peu l'instabilité grincheuse d'une enfant qui a besoin de sommeil et ne peut l'obtenir. Elle reste indifférente à ce qui se passe autour d'elle et aux conversations qui la concernent, cependant elle les comprend et sur interpellation elle répond exactement aux questions : pendant l'épreuve de l'immobilisation l'enfant est incapable de garder l'immobilisation absolue ; au début ce sont de petites secousses musculaires localisées ou de petits mouvements d'écartement des doigts. A mesure que l'épreuve se prolonge, les mouvements deviennent plus amples ; au bout d'une minute, l'enfant ne garde plus l'immobilité. La parole est lente et pâteuse, comme celle d'une personne endormie (au cours de la conversation la malade salive parfois légèrement), cependant elle exprime fidèlement et assez facilement sa pensée.

Le reste de l'examen somatique ne montrait absolument aucun signe intéressant l'évolution continue par une tendance à la somnolence et l'apparition de la conscience. Cette enfant devint malpropre, se désintéressant totalement de la vie qui l'entourait, perdant toute réaction affective.

Elle succomba le 17 octobre 1926 : l'autopsie fut faite par le Dr Laruelle; nous vous en donnons ci-dessous le protocole.

Protocole d'autopsie.

Enlèvement le 19 octobre 1926.

La dure-mère adhère au pourtour de la brèche osseuse au niveau du volet.

Œdème arachnoïdien assez abondant à la convexité des deux hémisphères. Le liquide épanché, cette région conserve un aspect d'hyperhémie plus accentuée dans les autres parties du cerveau. A la base, un peu d'ahérences au niveau du chiasma.

Pas de modifications microscopiques extérieures des lobes frontaux, en particulier des régions orbitaires. Peut-être un peu moins de sérosité dans le lobe frontal droit.

Les nerfs optiques paraissaient engainés dans une membrane blanchâtre, fibreuse, ayant aspect et consistance de la dure-mère, paraissant être la paroi d'une poche fluctuante.

En arrière du chiasma : masse néoplasique occupant toute la loge turcique qu'elle déborde, paraissant formée de parties solides affleurant sous forme de taches blanches et de parties liquides, aspect de kyste sous-arachnoïdien jaunâtre sablé de points blancs ; le tout formant un conglomérat semblable à un fragment de grappe de maïs, du volume d'une très grosse noix. L'arachnoïde reste tendue en arrière, entre le néo et la protubérance ; cette partie correspondant au confluent arachnoïdien médian postérieur ayant son aspect normal.

Les nerfs olfactifs paraissent intacts.

La section des nerfs optiques apparaît aux angles de la partie antérieure du néo.

Coupe vertico-transversale passant au niveau des pôles temporaux et intéressant le corps calleux un peu en arrière du genou : coupe 55 de Dejerine. Le prolongement antérieur de la tumeur apparaît tout d'abord sous la forme d'une masse gélatineuse encapsulée qui occupe la partie interne et inférieure du ventricule latéral en s'appuyant au septum. Cette poche est remplie d'une masse d'une couleur ambrée, la partie inférieure étant occupée par un croissant de couleur jaune canari et plus opaque. Sous le planche de cette première poche s'en trouve une 2e qui occupe la partie située entre la ligne médiane et l'X des noyaux centraux. Cette poche est occupée par la même substance muqueuse. Dans son ensemble cette formation kystique biloculaire occupe la région située entre les noyaux gris centraux et la ligne médiane, atteignant à peu près le plancher (fig. 1).

Un stylet introduit dans la loge inférieure montre qu'elle s'étend d'avant en arrière sur une longueur de plus de 4 cm., le pôle antérieur de cette cavité venant s'imprimer sur la partie antérieure du lobe frontal sous le ventricule latéral. Le ventricule latéral est agrandi dans sa corne frontale et a des dimensions doubles d'avant en arrière et est surtout élargi dans le sens transversal. La poche kystique est nettement limitée par une membrane dont le contenu muqueux se détache facilement après sa coagulation. Cette membrane a l'élasticité et la consistance de la membrane de l'œuf.

Sur la même coupe apparaît à droite de la ligne médiane et dans une situation symé-

trique à celle de la logette inférieure du kyste un cloisonnement translucide, qui paraît indiquer une extension du kyste de l'autre côté de la ligne médiane. La cavité ventriculaire soudée à l'hystéromètre paraît plus longue à gauche qu'à droite. Sur cette coupe apparaît égalemet le refoulement du septum vers la gauche dû à la poussée du néoplasme droit (dislocation).

Sur cette coupe passant à un demi-centimètre en arrière et rasant le bord antérieur du chiasma, englobé dans la tumeur hypophysaire, la formation néoplasique apparaît avec l'aspect de deux poches kystiques symétriquement situées de chaque côté du septum médian.

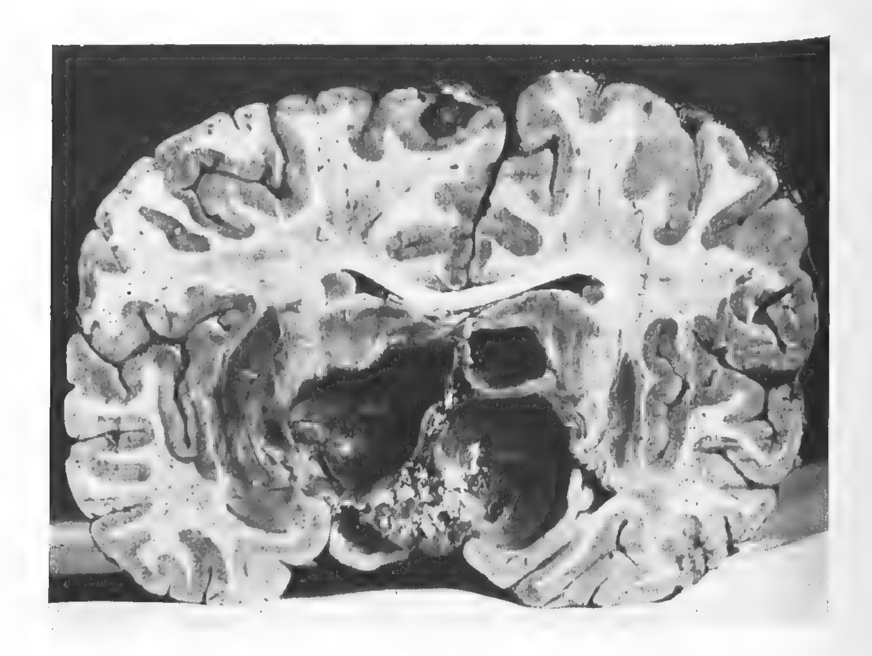


Fig. 1.

La coupe suivante vertico-transversale passe en arrière au milieu de la formation, coupant transversalement, à peu près par le milieu, la formation néoplasique de la base. Au cours de la section le couteau est arrêté par une masse calcaire, dure, qu'il n'entame pas et qui crie sous le couteau. A ce niveau, la lésion se présente sous la forme de deux poches symétriquement situées de chaque côté de la ligne médiane, la gauche séparée par une cloison. Le septum lucidum et, apparemment, toute la cavité du 3e ventricule sont occupés par une masse calcaire ayant la forme d'une pyramide, dont la base est constituée par la partie hypophysaire et infundibulaire, et dont la pointe est logée dans la cloison médiane. Les deux cavités se terminent en arrière et le fond semble constitué par la substance blanche des capsules. Sur cette coupe, comme sur les précédentes, on constate que les noyaux gris centraux sont refoulés et comme tassés vers le haut et sur les côtés, mais ne sont pas à proprement parler détruits, pas plus que les voies de conduction. La paroi de cette vaste poche semble être formée par une sorte de membrane élastique, translucide, de faible épaisseur, se détachant facilement du tissu nerveux luimême à certains endroits. Les ventricules latéraux sont libres et simplement réduits de volume par une suite de refoulements de leurs cavités des noyaux centraux. Les deux trous de Monro semblent inexistants.

Les coupes du cerveau, que je vous fais passer, vous montreront l'énorme développement intracérébral de cette tumeur de la poche de Ratke, refoulant les noyaux gris dans les ventricules latéraux qui ont presque complètement disparu.

En résumé, il s'agit donc d'une enfant adiposo-génitale présentant un syndrome atypique de papille de stase et sans hémianopsie bitemporale, faisant penser à une tumeur de la poche de Ratke.

L'exploration chirurgicale ne permet pas d'atteindre la poche et d'en extirper un fragment, ni même d'en reconnaître la présence : elle se borne à évacuer quelques petites logettes d'arachnoïdite. A la suite de cette intervention, l'enfant mène une existence absolument normale, sans le moindre signe neurologique pendant 3 ans et 3 mois. A ce moment, récidive et mort rapide.

L'autopsie démontre la présence d'une formidable tumeur ayant envahi presque un tiers de la boîte cranienne.

Il me paraît que l'observation que je viens de vous résumer se passe de tout commentaire. Il est bien évident que, si après l'exploration chirurgicale insuffisante, nous avions fait irradier le cerveau de notre jeune patiente, nous n'aurions pas manqué d'être, comme M. Roussy et ses collaborateurs, émerveillés des résultats obtenus. Nous aurions à cette époque aussi attribué aux Rayons X une action sur les adamantinomes, action qu'une autopsie tardive nous aurait montrée bien illusoire...

Il me paraît donc que la plus extrême prudence doit être observée dans l'appréciation des résultats thérapeutiques soit neuro-chirurgicaux, soit radiothérapiques, lorsqu'il s'agit de tumeur cérébrale *non vérifiée*.

Je voudrais insister en versant aux débats une autre observation, peut-être plus troublante encore.

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans 1/2 que j'ai eu l'occasion d'opérer en juin 1923 et qui est encore à l'heure actuelle en parfait état de santé. L'histoire mérite d'être contée en raison, je pense, du nombre d'années écoulé depuis cette intervention.

Qu... Lucienne, âgée de 16 ans 1/2, nous est présentée pour la première fois le 17 mai 1923. Elle n'a aucun antécédent héréditaire digne d'être noté. Elle a contracté la rougeole dans l'enfance. Elle a été réglée à 14 ans pour la première fois et a toujours eu depuis lors des menstruations normales. Elle aurait, vers l'âge de 11 ans, fait une poussée d'hyperthyroïdie avec légère exophtalmie, tachycardie, etc. Il ne persiste lors de notre examen aucun signe de cette affection.

La maladie, pour laquelle nous sommes consulté, a commencé en septembre 1922. La malade avait de très violents maux de tête, accompagnés de vomissements en jet. L'affection cataloguée Migraine avait été traitée par les médications habituelles. Cependant les vomissements augmentaient de fréquence, se présentaient 3 à 4 fois par semaine et étaient suivis de diplopie. Le malade ressentait de plus des sensations vertigineuses lors des grandes poussées de céphalées, elle avait l'impression de tourner sur elle-même. Elle n'avait pas de troubles sensitifs objectifs ni de troubles de langage, elle se plaignait de picotements dans les bras, spécialement à droite. Cinq semaines avant notre examen, elle avait fait une grande crise épileptiforme, sans aura et sans signal-symptôme, accompagnée de vomissement en jet et suivie d'anarthrie complète pendant 3 à 4 heures. A la suite de cette crise, la malade avait maigri assez considérablement. A la suite des phénomènes que nous venons de signaler, une ponction lombaire a été pratiquée. Elle a donné, d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par le médecin

traitant, un liquide très hypertendu, mais normal au point de vue cellules, albumine, globuline, sucre, Wassermann. Quelques jours avant notre examen, la malade avait été vue par M. Weekers, professeur de clinique ophtalmologique à l'Université de Liége, qui avait noté une diplopie homonyme avec maximum dans le regard à gauche une diplopie en hauteur dans le regard en haut et à gauche. Le Pr Weekers avait conclu à une *parésie du petit oblique de l'œil gauche et une parésie du droit externe de l'œil gauche.* Il existait une *papille de stase bilatérale* surtout marquée à gauche.

L'examen neurologique pratiqué à maintes reprises n'avait jamais fourni de signe objectif permettant avec certitude une localisation vértébrale. Les réflexes étaient exagérés des deux côtés, le signe de l'orteil était en flexion à droite, mais sa réponse était douteuse à gauche. Il n'existait aucun signe de la série cérébelleuse. Toutes les épreuves étaient parfaitement exécutées. Il n'existait pas de déviation de la marche, même les yeux fermés. Cependant, au cours d'un de mes examens, il m'avait paru que l'épreuve de Babinski-Weill était positive avec une déviation légère vers la droite. L'examen sérologique tant du liquide céphalo-rachidien que du sang était négatif au point de vue syphilis.

Un nouvel examen oculaire confirme la papille de stase bilatérale et la parésie du VI et du III à gauche.

Un examen des sinus et des labyrinthes, pratiqué par le Dr Drossart, ne fournit aucun renseignement, pas plus que les radiographies du crâne, de face et de profil.

En résumé donc : papille de stase diagnostiquée depuis septembre 1922, grosse hypertension, crise épileptique suivie d'aphasie complète pendant 4 heures. Les seules constatations objectives ne permettent pas de faire un diagnostic de localisation : nous pensons cependant à une lésion gauche et décidons de donner à la malade le bénéfice d'une exploration corticale sus-tentorielle à gauche. Si l'exploration est négative, nous comptons refermer le crâne et faire une décompression subtemporale droite en un second temps. Nous ne voulions pas exposer la malade à la hernie cérébrale que l'on constate souvent dans les décompressions subtemporales gauches, hernie cérébrale qui s'accompagne fréquemment d'aphasie.

J'opérai cette malade le 12 juin 1923 à l'anesthésie locale à la scurocaïne. Un grand volet fut taillé à gauche, au trépan de de Martel. La dure-mère incisée parallèlement au volet permit d'explorer un cerveau qui paraissait en tout point normal, hormis une résistance plus grande à la palpation vers le pli courbe. Des ponctions multiples furent pratiquées à la canule de Cushing, verticalement dans le lobe frontal, obliquement dans le centre du cerveau, puis parallèlement au cortex vers l'avant, par le même orifice de ponction. Rien d'anormal ne fut découvert. Au cours de toutes ces manœuvres une hernie vértébrale s'installa ; nous fîmes alors à deux reprises une injection intraveineuse très lente, à raison de 1 cmc. par minute de 10 cmc. de solution à 30 % de chlorure de sodium. Cette injection amena un vomissement, bientôt suivi de la réduction rapide la hernie cérébrale. La dure-mère fut suturée au catgut, hormis un petit espace long de 2 cm. et large de 1 cm. vers la partie postérieure de l'incision. Celle-ci fut recouverte d'une membrane animale stérile. La galea et la peau furent fermées au crin, comme de coutume. L'intervention ne fut suivie d'aucun choc ; la pression sanguine était encore de 11-5 au Pachon à la fin de l'intervention. Les suites immédiates furent parfaites ; la malade parle et rit sur la table pendant le pansement. Le lendemain apparaît une somnolence avec des vomissements en jet et une ecchymose palpébrale. Le surlendemain s'installe une anarthrie complète, mais sans alexie ni agraphie. Le 5e jour la température est normale, la parole est revenue. La malade sort du service le 11e jour, se refusant formellement à la décompression droite, que nous voulions faire.

J'ai eu l'occasion de la revoir le 23 novembre 1923. La malade n'avait plus eu de céphalée ni de vomissement depuis son opération, pas plus que d'accès de diplopie. L'état général était excellent.

L'examen montrait une disparition à peu près complète de la stase papillaire, le volet était légèrement soulevé.

Par contre l'examen neurologique, pratiqué à ce moment, permit de mettre en évidence une latéralisation à droite pendant la marche les yeux ouverts ; dans l'épreuve

de Babinski-Weill, la déviation à droite était considérable. Il n'existait pas de dysmétrie ni d'adiadococinésie. Il nous fut impossible d'avoir de ses nouvelles pendant de nombreuses années. En octobre 1930, soit 7 ans après l'intervention, nous eûmes la surprise d'apprendre qu'elle avait mené une existence tout à fait normale depuis l'opération, qu'elle s'était mariée et exerçait la profession de comptable dans un grand restaurant. A notre demande elle se présenta le 9 octobre 1930 et fut soumise à un examen neurologique approfondi. Il ne persistait absolument aucun signe neurologique permettant de soupçonner une atteinte antérieure du cerveau.

L'examen oculaire donnait :

O. D. Tous les réflexes sont normaux, le fond de la papille est pâle, les vaisseaux sont normaux, un peu grêles, les bords sont flous, les champs visuels minutieusement étudiés sont normaux. La vision est de 5/10 avec une correction d'astigmatisme.

O. G. L'examen est absolument identique et la vision est également de 5/10 avec correction. Les mouvements oculaires sont normaux. Un examen des voies labyrinthiques montre qu'il existe un nystagmus postrotatoire très nettement prolongé pour les deux vestibulaires. Les radiographies stéréoscopiques du crâne, pratiquées à cette époque, montrent que le volet est très légèrement soulevé et qu'il n'existe absolument aucun autre signe tumoral. En avril 1932, la situation reste identique et normale.

En résumé, il s'agit donc d'une personne qui présentait en 1923, à l'âge de 16 ans 1/2, un syndrome d'hypertension cranienne s'étant installé assez lentement avec vomissements cérébraux, parésie du III et du IV, papille de stase bilatérale. Tous ces signes commandaient le diagnostic de tumeur sus-tentorielle gauche; une exploration minutieuse ne permet de découvrir ni d'arachnoïdite enkystée ni de tumeur : à l'heure actuelle, soit 9 ans après l'intervention, la malade que nous voyons régulièrement est mariée, en parfaite santé, et exerce sans aucune difficulté la profession de comptable, qui lui demande un travail intellectuel de 9 heures du matin à 7 heures du soir, presque sans discontinuer.

Je reste néanmoins, quant à moi, persuadé que cette personne est porteuse d'une tumeur cérébrale, non localisable, dont l'évolution est d'une lenteur extrême, voire même arrêtée depuis un certain temps.

Je vous laisse à penser quel succès c'eût été pour la radiothérapie si, après notre exploration infructueuse, nous avions cru utile de donner à la malade le bénéfice de séances d'irradiation pénétrante. Que si cette conclusion est appliquée à la radiothérapie elle est également applicable à la neuro-chirurgie.

Et voici deux observations qui renforceront ce point de vue.

Mme H..., âgée de 44 ans, vint me voir en mars 1928 ; elle n'avait aucun antécédent héréditaire. Personnellement elle signalait une forte anémie à l'âge de 16 ans. Elle avait été réglée assez tard. Elle avait eu un enfant mort suite d'accouchement laborieux aux forceps. Le second enfant était en vie et tout à fait normal. L'affection, pour laquelle la malade venait me voir, avait débuté 2 ans auparavant par de violentes céphalées accompagnées de crise convulsive avec perte de connaissance. Il n'y avait ni morsure de la langue ni perte des urines. Les crises s'étaient rapprochées progressivement pour arriver finalement à la cadence de 2 crises par semaine. La malade avait été soignée par toutes les médications et avait même suivi un long traitement antisyphilitique, sans aucun résultat d'ailleurs. Cette malade m'était adressée par le Dr Walef, qui avait assisté à plusieurs crises ; celles-ci débutaient par un tremblement du bras gauche, tremblement jacksonien qui s'étendait ensuite à toute la moitié gauche du corps. La malade perdait connaissance fréquemment, mais il existait aussi des crises au cours

desquelles le jacksonisme était tout à fait pur, accompagné d'une anesthésie gauche à la douleur, mais sans perte de connaissance. Il y avait également déviation de la tête et des yeux vers la gauche. Tous les examens auxquels nous procédâmes ne nous fournirent aucun renseignement en dehors de l'hyperréflexibilité gauche manifeste et d'une hypersensibilité à la percussion au niveau de l'os pariétal droit : la radiographie montrait un moutonnement de la table interne, signe d'hypertension ancienne et plus spécialement développée au niveau du pariétal droit. J'assistai moi-même à une crise hémi-jacksonienne tout à fait typique, sans perte de connaissance. Ces crises au reste se rapprochaient au point que, les derniers jours qui précédèrent l'intervention, la malade osait à peine quitter le lit. La vie était devenue pour la malade très pénible et elle réclamait une solution.

En mars 1928, je taillai un grand volet d'hémicraniectomie droite. La dure-mère fut incisée et le cortex exploré minutieusement ; il n'existait pas la moindre arachnoïdite enkystée ; des ponctions répétées dans tout l'hémi-cerveau droit et une exploration minutieuse vers la base ne permirent pas de déceler la tumeur. Le crâne fut refermé suivant la technique habituelle. L'intervention fut parfaitement supportée et les crises disparurent comme par enchantement. Une seule crise survint 10 semaines après la trépanation, ce fut la dernière. Je revis la malade 2 ans plus tard, elle développait assez rapidement un fibrome utérin volumineux pour lequel elle venait se soumettre de nouveau à mon bistouri. L'hystérectomie fut pratiquée sans aléa. Nous avons revu la malade récemment : *elle n'a jamais plus fait de crise depuis 4 ans* : il n'existe aucun signe oculaire, aucune séquelle sensitive, pas de signe cérébelleux : tous les réflexes sont normaux et vifs, peut-être un peu plus à gauche. Les réflexes superficiels sont normaux. Une exploration minutieuse permet de soupçonner une légère diminution de la force segmentaire du membre inférieur gauche. Cette découverte de l'examen est corroborée par la malade. Elle nous déclare que pendant 2 ans 1/2 qui suivirent l'intervention, elle avait de temps à autre un dérobement brusque du membre inférieur gauche sans suite. Ce phénomène a disparu depuis lors. La guérison se maintient à l'heure actuelle depuis plus de 4 ans, sans qu'il soit possible de déterminer de quelle façon a pu agir notre trépanation, car le volet s'est ressoudé sans décompression.

Histoire de Mme M... — Il s'agit d'une jeune dame de 24 ans qui vint me consulter en mai 1930. Elle n'a aucun antécédent personnel. Elle a été réglée à 12 ans. Les règles ont été arrêtées pendant 2 ans aux environs de la 15e année pour reprendre ultérieurement d'une façon tout à fait normale jusqu'à l'heure actuelle. A l'âge de 12 ans, cette malade a fait 4 crises vertigineuses, suivies de chute avec perte de connaissance, 1 crise à 16 ans, 2 crises à 18 ans ; elle s'est mariée à 20 ans, depuis lors elle fait à peu près régulièrement une crise tous les mois au moment des règles. Par contre, elle a des absences fréquentes dans les intervalles : jusqu'à 13 crises par jour, me dit-elle, malgré l'absorption de 35 cgr. de luminal, associé à du bromure. La mère de la malade qui l'accompagnait lors de notre 1er examen, nous déclare que la situation est devenue intenable, que sa fille fait des chutes de plus en plus fréquentes dans la rue. Qu'elle a encore eu une crise en traversant la route devant sa demeure et a failli être écrasée par une auto qui arrivait à ce moment-là. La famille autant que la malade demandent un soulagement que les médications n'apportent pas. Les renseignements que nous avons sur le début de la crise sont frustes. Il est probable que le stade convulsif débute par le côté gauche. L'examen oculaire le plus minutieux ne donne aucun renseignement. L'examen neurologique est également négatif. Par contre, nous notons une bradycardie permanente à 62 pulsations à la minute. La percussion du crâne est douloureuse au niveau du pariétal droit. Des radiographies stéréoscopiques très fouillées permettent de soupçonner un amincissement de cet os, encore que cette constatation ne soit pas au-dessus de toute discussion.

Une exploration chirurgicale est tentée sur les vives instance de la malade et de son entourage en mai 1930.

Une hémi-craniectomie droite permet d'exposer après ouverture de la dure-mère un cerveau sans aucune adhérence d'arachnoïdite. Il existe une bande large de 3 doigts de coloration légèrement feuille morte du cortex dans la moitié supérieure du lobe pariétal et

même du lobe frontal droit. Les dimensions considérables de cette infiltration nous font penser à un vaste gliome très infiltrant qui nous paraît au-dessus de toutes les ressources de la neuro-chirurgie. Dans ces conditions nous prélevons 3 petites biopsies au bistouri électrique et le crâne est refermé sans qu'il y eût suture de la dure-mère. Les suites sont faciles, la malade prend quelques crises à partir du 5e jour jusqu'au 10e jour. A ce moment nous faisons une application de radium par appareil moulé. 50 mmgr. de radium élément sont appliqués sur blocs de liège pendant 14 jours, approximativement sur la zone qui nous a paru tumorale lors de l'exploration. Les biopsies sont confiées au Pr Dibry qui, à notre grand étonnement, nous déclare qu'il s'agit de zone du cortex normal, très congestif, mais dans lequel on ne peut rien déceler de tumoral. Au cours de l'application de radium les crises disparaissent, l'observation a été suivie régulièrement pendant 2 ans. Nous avons vu la malade ces jours-ci encore : plus aucune crise ne s'est présentée depuis la sortie du service. A l'heure actuelle, nous ignorons si cette malade est bien porteuse d'une tumeur ou quel agent de notre thérapeutique, soit chirurgical, soit radiothérapique, a bien pu être actif en l'occurrence.

Lorsque nous faisons des ablations incomplètes et parfois fort réduites de tumeurs cérébrales, nous devons toujours être très circonspects en évaluant le bénéfice immédiat, souvent considérable, observé après l'opération. Dans l'étude systématique des tumeurs cérébrales ne devraient être tenues pour valables que les observations apportant à la fois l'histoire clinique, la description de l'intervention, *l'étude histologique* de la tumeur et surtout les résultats *éloignés* ou l'étude nécropsique des sujets.

Au cours de l'exposé que je viens de vous faire, j'ai paru faire le procès plus spécialement de la radiothérapie et de ses résultats éloignés. Il me serait spécialement pénible que l'on prît mes paroles pour des témoignages de scepticisme systématique quant à l'action des Rayons X. Dans le même ordre d'idée, après avoir rappelé l'extrême prudence qui s'impose dans la publication des statistiques radio et neuro-chirurgicales récentes, je voudrais faire tout spécialement le procès de ce que l'on a appelé si souvent de l'arachnoïdite enkystée. C'est ainsi que nous avons été étonné de voir la statistique publiée par M. Clovis Vincent en mars 1931 et portant sur les cas observés en 15 mois. On y trouve 7 cas d'arachnoïdite sur 32 malades opérés : ces chiffres nous paraissent difficiles à accepter, surtout lorsqu'on consulte les statistiques parallèles publiées par d'autres services neuro-chirurgicaux. C'est ainsi que sur 1209 tumeurs ayant été observées dans le service de Frazier à Philadelphie, on n'a trouvé que 30 cas d'arachnoïdite ; la divergence de pareilles statistiques demande une explication. Renvoyant l'étude détaillée de ces 7 cas de M. Cl. Vincent, repris à la séance du 4 juin 1931, nous constatons que l'observation de ces cas a été publiée respectivement 11 mois, 7 mois, 5 mois, 5 mois, 3 mois, 11 mois après l'intervention. Nous croyons, quant à nous qui faisons de la neuro-chirurgie depuis près de 10 ans, que de pareils délais d'observation sont vraiment trop brefs et que ces diagnostics d'arachnoïdite mériteront certainement d'être révisés par la suite.

La position que nous prenons ici est déjà ancienne et nous n'avons aucune originalité en la défendant ; les faits que nous venons de citer justifient, croyons-nous, l'attitude que nous prenons en venant à cette tri-

bune demander des résultats un tant soit peu plus éloignés. Nous allons verser aux débats, toujours pour illustrer notre thèse, une observation personnelle, qui paraît présenter quelque intérêt à ce point de vue.

Observation. — M... Aline, jeune fille de 21 ans, nous est présentée le 6 octobre 1926. Le père et la mère sont bien portants. 2 frères et 3 sœurs sont bien portants. La malade n'a aucune affection digne d'être signalée en dehors d'une rougeole et d'une scarlatine avant l'âge de 10 ans. L'enfant avait été normale jusqu'à l'âge de 15 ans. A ce moment on remarque à l'école que l'écriture devenait pénible et difficile. Deux ans plus tard une fatigabilité de la jambe droite fut remarquée. Enfin un an avant notre examen, de très violents maux de tête firent leur apparition avec localisation prédominante *à la nuque et à droite*. Depuis quelques mois la malade signale de la diplopie passagère. La céphalée occipitale est intense et quasi continue : elle est toujours localisée à droite. Il existe à certains moments un strabisme léger. Les signes de la série cérébelleuse sont très nets du côté droit : adiodococinésie, dysmétrie, latéralisation spontanée à droite dans la rue, épreuve de Babinski-Weil avec forte déviation vers la droite. L'examen oto-rhino-laryngologique et tout spécialement les épreuves labyrinthiques ne fournissent aucun renseignement. La radiographie montre les empreintes d'hypertension très nette sur la table interne. L'examen oculaire pratiqué par M. le Pr Weeker, à deux reprises, montre une vision réduite à 1/10 à chaque œil. Il n'y a pas de diplopie, ni de strabisme vrai. Celui que l'on observe de prime abord paraît en rapport avec la suppression de la vision binoculaire consécutive à la réduction de l'acuité visuelle. La vision périphérique est normale et l'étude approfondie des champs visuels ne montre pas de scotome central. Les papilles montrent de l'atrophie consécutive à de la stase. La probabilité de localisation dans la fosse sous-tensorielle contre-indique la ponction lombaire. L'épreuve de B.-W. est négative dans le sang. Les signes cérébelleux semblant s'aggraver rapidement, l'atrophie optique très avancée, la persistance d'une vision minime, mais digne d'être sauvée, nous commandaient une intervention. L'opération eut lieu le *jeudi 21 octobre* 1926, en position couchée, la tête sur le support d'Adson, à l'anesthésie locale à la scurocaïne.

Notre exploration bilatérale et occipitale postérieure dura environ 4 heures. Incision en arbalète et trépanation définitive bilatérale occipitale de Cushing, hémorragie très modérée ; l'os est nettement plus mince et plus friable à droite. Ouverture de la dure-mère à droite : de l'incision s'échappe un jet de liquide céphalo-rachidien sous pression de 20 cm. de hauteur. On agrandit lentement l'orifice dure-mérien ; dès qu'il a 1 cm. de longueur, le cervelet droit tend à sortir irrésistiblement et se hernie en s'étranglant. On incise la dure-mère à gauche, il s'écoule modérément du liquide céphalo-rachidien sous pression. Le cervelet gauche n'a pas de tendance à sortir par la brèche, mais il ne bat pas plus que le cervelet droit. A ce moment, la moitié du cervelet droit est en champignon à travers la brèche; on agrandit celle-ci rapidement — tout le cervelet droit sort du crâne et est plus saillant de 3 cm. que le gauche. La palpation ne révèle rien d'anormal dans l'épaisseur du cervelet. Au reste, l'absence d'adhérence méningée nous fait dès le début abandonner le diagnostic du tuberculome. On ne lie pas le sinus longitudinal ; la ponction du cervelet à droite ne donne aucun résultat. Le cortex cérébelleux est incisé profondément sans mettre à nu la tumeur. On explore à l'écarteur éclairant l'angle ponto-cérébelleux sans rencontrer de tumeur jusqu'à l'entrée du nerf acoustique dans le rocher, ; en explorant la face inférieure du cervelet, on expose une *tumeur d'arachnoïdite enkystée, à membrane blanchâtre translucide comme un œuf sans coquille* ; cette tumeur a un volume d'un *demi-œuf de poule*. On en déchire un fragment qui est conservé pour examen histologique. Cette déchirure donne irruption à une abondante quantité de liquide céphalo-rachidien. Dès la vidange de cette poche, le cervelet droit retombe dans le crâne et les deux lobes se remettent à battre. Les plans musculaires et cutanés sont refermés avec la minutie recommandée par Cushing. La malade guérit sans incident et quitte l'hôpital après 15 jours.

J'ai eu l'occasion de revoir cette malade à maintes reprises depuis l'intervention.

La vision s'est améliorée légèrement, encore que la stase ait disparu pour laisser place à l'atrophie seule dès avant notre intervention. Tous les signes cérébelleux se sont atténués et la malade a pu mener une existence à la vérité réduite par sa mauvaise vision, mais, à coup sûr, supportable. Les céphalées ont disparu et tout semblait évoluer normalement. Le diagnostic d'arachnoïdite enkystée nous paraissait acceptable en raison de la longue évolution. Lorsqu'en mars 1930, c'est-à-dire 4 ans après l'intervention, la malade fit subitement une crise ainsi décrite : chute en arrière, sans aucune aûra : la malade perd connaissance et s'abat d'un seul coup. C'est la *cerebellar fit* typique ; le coma dure pendant 1 h. 1/2 environ. Cette crise récidive ultérieurement, et au cours de cette nouvelle poussée la famille croit avoir vu de l'agitation du bras gauche avec déviation de la tête vers la gauche (?). La crise terminée apparaissent des vomissements et de la céphalée pendant de nombreuses semaines. A la suite de ces crises, il s'installe une parésie droite avec une certaine atrophie. Les réflexes tendineux sont plus vifs à droite qu'à gauche, avec Babinski à droite. Bref, une hémiparésie droite tout à fait typique. L'état psychique assez puéril de la malade ne permet guère de rechercher les épreuves cérébelleuses. Par contre, l'examen du crâne montre une volumineuse hernie en arrière de toute la partie droite de notre ancienne incision en arbalète ; la malade s'est dérobée à tout examen ultérieur et il ne nous a pas été possible de tenter quoi que ce soit pour préciser davantage le diagnostic nouveau où pour tenter quelque thérapeutique.

Je n'ai rapporté cette observation que dans le but de montrer à nouveau combien les statistiques neuro-chirurgicales doivent être prudentes et se garder du diagnostic d'arachnoïdite.

Le cas que je viens de vous rapporter a eu une évolution exempte de symptômes nouveaux *pendant 4 ans* à la suite d'une intervention chirurgicale, qui avait permis d'évacuer une poche d'arachnoïdite nettement enkystée sous le cervelet droit. Après 4 ans apparaissent des crises cérébelleuses qui permettent d'affirmer qu'il existe dans le crâne de cette malade une tumeur en évolution.

Je pourrais continuer à citer ainsi des observations plutôt déconcertantes, où une intervention purement exploratrice a fait disparaître des syndromes typiques de tumeur cérébrale.

Je pourrais aussi, par contre, citer des cas du genre de mes observations 1 et 5 où des succès de longue durée après évacuation d'arachnoïdite enkystée se sont évanouis tardivement, par l'évolution fatale de tumeurs cérébrales non découvertes.

Faut-il en conclure à un scepticisme stérile?... J'ai trop de foi en la merveilleuse chirurgie créée par le grand Cushing pour y songer.

Mais il me paraît que le temps est terminé de publications à brève échéance et des résultats récents... Elles ne servent qu'à démontrer la virtuosité des opérateurs, et de celle-là nous n'avons jamais douté... Il faut revenir strictement au type de travail intellectuel que nous a ouvert Cushing, ne conclure qu'après de nombreuses années et toujours sur des cas de tumeurs *vérifiées*.

Le repérage des ventricules cérébraux, par M. L. LARUELLE (Bruxelles) (paraîtra comme travail original dans la *Revue Neurologique*).

L'auteur propose d'explorer le système ventriculaire par de petites quantités d'air : 10 5, 2 cc.

Le procédé est une épreuve de « circulation », de répérage de la position des ventricules latéraux et médians par rapport à un plan sagittal et à un plan horizontal.

La méthode est différente dans son objet de la ventriculographie, modelage de Dandy, procédé chirurgical.

Elle suffit pour permettre des diagnostics de lésions cérébrales.

Elle n'offre ni danger ni inconvénient sérieux.

M. CHRISTOPHE (de Liége). — Depuis de nombreux mois, le Dr Laruelle a fait connaître la méthode de repérage ventriculaire dont il vient vous entretenir à nouveau. J'ai été frappé par l'accueil peu chaleureux rencontré par ce remarquable procédé de diagnostic. Si je prends aujourd'hui la parole devant cette assemblée de choix, c'est pour apporter au procédé de Laruelle l'hommage de ma modeste expérience.

Dans l'esprit de son créateur, cette méthode n'est pas destinée à remplacer la ventriculographie de Dandy, encore moins à la concurrencer. Il s'agit simplement d'un procédé dont la simplicité et surtout l'innocuité sont telles qu'il doit devenir d'usage courant et être employé par tous les praticiens et tous les radiographes. Ma conviction intime est que ce procédé, par sa bénignité et sa maniabilité, permettra de découvrir de très nombreuses lésions cérébrales, tumeurs ou hématomes, qui restent encore à l'heure actuelle non diagnostiqués. Désireux d'être aussi bref que possible, je voudrais illustrer cette opinion par deux exemples pris dans ma pratique récente :

1° Un sous-officier de 30 ans nous est adressé par un syphiligraphe très distingué. Ce malade a contracté la syphilis en 1919. Il a été traité énergiquement et méticuleusement depuis lors. Toutes les réactions sérologiques sont négatives depuis 1922. A l'heure actuelle, le liquide céphalo-rachidien donne : 1 élément par mmc. ; 22 cgr. d'albumine ; Benjoin-colloïdal 000.000.000.000 ; Pandy négatif ; B.-W. négatif.

Malgré cette stabilisation complète de son infection spirochétique, le malade fait, en 1925, une grande crise épileptique, sans aura, sans signal symptôme, mais avec perte des urines et morsure de la langue. L'examen neurologique permet de déceler un signe d'Argyl-Robertson, avec abolition des achilléens et une anesthésie profonde des genoux, des tibias et des 2 premiers orteils à gauche. Les crises épileptiques augmentent de fréquence et le traitement antispécifique le plus énergique ne parait pas les influencer.

Je fais le 2 février 1932 un repérage ventriculaire dont vous voyez ici les clichés. La bulle d'air emplit le 3e ventricule, s'infiltre dans le ventricule latéral gauche, tandis que le ventricule droit reste invisible. Les diverses manœuvres habituelles, notamment la position prolongée pendant des heures sur le côté gauche du crâne, ne parvient pas à faire pénétrer l'air dans le ventricule droit. On en conclut à une oblitération, probablement subtotale, du trou de Monro droit ; lors des poussées d'hypersécrétion du liquide ventriculaire, le côté droit se bloque et cette hypertension déclanche la crise. Une conclusion thérapeutique nous a paru découler de cet apport diagnostique. Nous avons fait une application de radium à droite, par appareil moulé, dans le but de diminuer l'ac-

tivité des plexus choroïdes droits. Les résultats sont trop récents pour être décisifs. Depuis lors cependant, et malgré la suppression du bromure et du gardénal, le malade n'a plus fait que deux crises très brèves et — d'après sa femme — fort atténuées comparativement aux crises de jadis.

2e *exemple* : Il s'agit d'une jeune femme de 27 ans qui présente depuis un an et demi des crises jacksoniennes du membre supérieur droit. L'examen neurologique le plus fouillé, l'examen oculaire, la ponction lombaire, l'examen labyrinthique, la radio-stéréoscopie ne nous fournissent pas le moindre renseignement. Un repérage ventriculaire dont voici les clichés montre que le ventricule gauche est abaissé, aplati et refoulé vers l'avant. On peut conclure : 1° à une tumeur, 2° à une localisation pariétale atteignant la zone rolandique d'arrière en avant et de haut en bas. L'intervention m'a permis de déceler et d'extirper en totalité un astrocytome du volume d'une noix situé à 1 cm. sous le cortex, dans le lobe pariétal gauche, à hauteur de centre du bras, et s'infiltrant jusqu'au sillon de Rolando sans le franchir. La malade guérit normalement.

De pareils faits, Messieurs, en disent plus long que des discussions théoriques. L'injection rapide *sous pression*, par voie lombaire, de 5 cm^3 d'air telle que nous l'a apprise Laruelle, est un procédé sans danger, digne d'entrer dans la pratique courante. Il n'empêchera pas d'avoir recours au remplissage ventriculaire, lorsqu'il sera indiqué d'avoir des renseignements préopératoires détaillés sur la forme, l'origine ou les dimensions de l'agent qui déforme un ventricule. Mais je pense que dans l'immense majorité des cas le repérage rendra inutile l'opération sérieuse et dangereuse qu'est en elle-même la ventriculographie par remplissage.

Sur la signification des altérations de la formule leucocytaire dans les processus encéphalomyélitiques primitifs, par M. B. Rodriguez-Arias (Barcelone).

L'analyse plus ou moins complète du liquide céphalo-rachidien a été toujours d'une grande valeur diagnostique et pronostique dans l'encéphalite léthargique typique et dans l'ensemble des maladies encéphalomyélitiques disséminées aiguës et primitives.

Par contre, l'examen cytologique du sang n'a presque pas préoccupé les auteurs. La formule leucocytaire étant altérée d'habitude, il faudrait connaître bien leurs modifications et leurs oscillations périodiques.

Pendant la petite épidémie — d'encéphalite léthargique pure, d'encéphalomyélite disséminée — qui s'est développée dernièrement à Barcelone, nous avons eu l'occasion d'observer et de suivre d'une façon régulière un certain nombre de cas assez curieux.

Une patiente guérie sans séquelles immédiates — malgré la gravité des lésions initiales constatées — présentait encore, après 6 mois, une leucopénie très intense et une inversion de la formule normale (44 % de granulocytes neutrophiles et 46 % de lymphocytes). Deux sœurs, atteintes simultanément d'un syndrome d'allure poliomyélitique, démontraient l'existence, après 4 mois d'évolution sous-aiguë régressive, d'une leucocytose normale avec tendance nette à la lymphocytose (58 et 52 % de granulocytes neutrophiles pour 32 et 34 % de lymphocytes). Enfin, un enfant

âgé de 8 ans, avec troubles oculaires classiques et hoquet persistant, offrait et offre encore aujourd'hui une inversion considérable de la formule (36 % de polynucléaires pour 54 % de lymphocytes, et une leucocytose normale.

Absolument tous les encéphalitiques évolutifs étudiés par nous ont une lymphocytose sanguine assez accusée. Mais les cas rebelles et les formes aiguës manifestent, en outre, une forte inversion lymphocytaire et quelquefois une leucopénie évidente (examens sériés).

Les encéphalitiques anciens en période de séquelle fixée — que nous connaissons depuis longtemps — proportionnent un résultat cytologique normal. Tout au plus, il existe une petite descente du pourcentage des granulocytes.

Des résultats identiques ont été trouvés dans les patients qui souffrent d'une sclérose en plaques non fixée.

Finalement, ceux qui vivaient avec les encéphalitiques et qui n'avaient apparemment aucun trouble (au point de vue neurologique), accusaient les mêmes symptômes leucocytaires. Le chiffre et le pourcentage des leucocytes étaient normaux, en échange, chez les autres individus de la famille qui ne cohabitaient pas avec eux. Les malades étudiés pendant l'épidémie ayant été seulement de 20, nos recherches ne nous permettent pas de tirer des conclusions définitives.

Au point de vue du diagnostic des processus neurotropes encéphalo-myélitiques, il faudrait donc analyser systématiquement le liquide céphalo-rachidien et le sang. L'importance et l'utilité de la détermination de la formule leucocytaire est indubitable. On devrait trouver, comme symptôme, une hyperleucocytose ou bien une leucopénie avec tendance légère ou ostensible à l'inversion lymphocytaire.

Au point de vue pronostique, la persistance des troubles leucocytaires — malgré les cures chimiques et biologiques employées tenacement — et leur association probable à quelques petites manifestations générales (fièvre, par exemple) et locales (parésies, contractures, réflexes vifs), est toujours suspecte d'une reviviscence immédiate, d'une guérison momentanée, même d'une sequelle qui commence. Les pâtients améliorés, soit spontanément, soit post-thérapeutiquement, montrent, dès les premières semaines de convalescence, une *restitutio ad integrum* leucocytaire ou bien une normalité pratique, clinique et humorale.

Enfin, au point de vue épidémiologique, les altérations leucocytaires semblables des conhabitants plaideraient plutôt en faveur de l'hypothèse d'une infection de l'ambiance, qui prendrait seulement un aspect nerveux chez quelques personnes prédisposées par une cause endogène, constitutionnelle.

La pathogénie des encéphalomyélites dites primitives peut être envisagée, en conséquence, sur une nouvelle voie de recherches. Mais il faut avoir, pour le moment, une statistique plus importante et des données en série.

Alcoolisation de la chaîne sympathique au niveau du ganglion étoilé dans les syndromes physiopathiques, par MM. Roasenda et Dogliotti (Turin).

M. Dogliotti a été des premiers à apporter une remarquable contribution aux résultats obtenus par l'alcoolisation du ganglion de Gasser et ensuite, par la même méthode, dans plusieurs formes pathologiques intéressant l'innervation sympathique périphérique et viscérale.

Il a fait plusieurs publications et les cas qu'il a traités de cette façon sont en nombre considérable.

Ayant observé dans ces derniers mois plusieurs cas de syndromes sympathiques des membres supérieurs avec causalgies et physiopathies, nous pensâmes d'appliquer à ces cas la méthode susdite. Il s'agissait cependant de faire une alcoolisation du sympathique au niveau du ganglion étoilé : chose qui ne présentait pas une grande facilité.

M. Dogliotti, après maintes expériences faites sur le cadavre, et suivant à peu près la technique de Pletneur et de Flotow, parvint à son but. Dans les cas traités avec cette méthode il n'y eut pas d'incidents d'importance.

Le fait que les malades remarquaient, pendant la diffusion de l'alcool, des douleurs diffusées, à type presque causalgique dans certaines régions du membre supérieur, et présentaient le phénomène de Claude Bernard-Horner, qui se manifestait après les interventions, démontrait qu'il avait atteint la localité recherchée.

Le résultat thérapeutique contribua lui aussi, avec d'autres signes, à démontrer que l'alcool avait atteint le point désiré.

Je ne juge pas opportun de m'arrêter à donner des indications détaillées sur la technique et sur les malades qui ont subi ce traitement. Je me borne à la constatation que les patients ont eu non seulement des améliorations notables, mais des guérisons, quoique deux d'entre eux fussent des sinistrés en attente d'expertise ; que les avantages se sont manifestés aussitôt après l'intervention : et que chez les malades que nous avons pu suivre, il n'y eut point de récidives.

Pour être bref, je dirai seulement que les douleurs à type sympathique, les phénomènes causalgiques, les contractures, les troubles trophiques et vaso-moteurs, ont été influencés jusqu'à disparaître, ainsi que l'état psychique spécial qui accompagne d'habitude les syndromes dont je parle.

Je renvoie pour les détails à la communication que nous avons faite à l'Académie de médecine de Turin dans la séance du 12 février dernier.

Comment peut-on interpréter les effets obtenus ?

Les injections d'alcool, en réduisant (fonctionnellement et même en partie anatomiquement) une quantité d'éléments nerveux, ont empêché aux stimulus de franchir le seuil de la douleur quand il était présent, et ont troublé le régime des réflexes pathologiques, en les atténuant et en les abolissant [Lugaro E. « Fisiopatologia del dolore. » *Rivista di Patologia*

nervosa e mentale, vol. XXXVI, 1930, p. 105] : ceci a porté à la cessation de la causalgie ; il existait, dans les autres troubles sensitifs équivalents, des phénomènes moteurs représentés par la main physiopathique et par conséquent aussi des phénomènes trophiques et vaso-moteurs.

J'ai cru devoir parler aujourd'hui de nos constatations dans cette séance de la Société de Neurologie de Paris parce que notre contribution s'est valorisée avec le temps : à cause de la stabilité des avantages obtenus par les malades chez lesquels on a fait cette alcoolisation. Après la première communication, un collègue demanda si les résultats duraient depuis longtemps : en faisant des réserves sur la guérison définitive, à cause de la facilité avec laquelle récidivent quelques troubles d'origine sympathique, même s'ils apparaissent améliorés temporairement, ainsi que l'on peut parfois constater avec la décortication artérielle et des troncs nerveux, actuellement nous pouvons répondre que les résultats obtenus ne donnent pas signe de diminution quoiqu'un temps déjà considérable se soit écoulé.

Ce n'est pas ici que je dois faire remarquer l'importance de ces résultats dans ces syndromes nerveux.

C'est dans vos réunions, dans vos publications, depuis les travaux de Babinski-Froment et même auparavant jusqu'à maintenant, que le problème des syndromes physiopathiques a été brillamment et profondément traité, et tous vous connaissez bien comme ils sont persistants et bien difficilement améliorables et guérissables. Nous nous souvenons tous de leur fréquence et de leur obstination dans les années de la guerre et aussitôt après ! Maintenant le nombre de ces cas qui se présente à l'observation est certainement bien diminué en comparaison de ce temps-là ; mais il y en a encore, et si le résultat que nous avons obtenu est confirmé en d'autres malades, notre contribution pourra se démontrer par la suite de quelque importance pour la thérapeutique de ces formes morbides.

Arachnoïdite, sclérose en plaques et épreuves manométriques du liquide céphalo-rachidien, par MM. Henri Roger, Yves Poursines et Joseph Alliez (de Marseille).

On sait les difficultés que l'on a parfois à différencier une arachnoïdite médullaire localisée d'une sclérose en plaques, comme Barré y a insisté déjà à diverses reprises.

En dehors des caractères évolutifs particuliers à la sclérose en plaques, en dehors des épisodes vestibulaires, oculaires, astéréognostiques qui viennent en pareils cas se surajouter à la progression lente d'une paraplégie spasmodique, l'on a recherché si l'étude du liquide céphalo-rachidien ne pourrait fournir un appoint à ce diagnostic différentiel. Le benjoint colloïdal est ici très utile, mais il est loin d'être positif dans toutes les scléroses en plaques. Une dissociation albumino-cytologique plaide en faveur d'une arachnoïdite. Un arrêt du lipiodol, le plus souvent avec li-

mite inférieure fragmentée (image en peigne), reste, même s'il n'est pas permanent, un argument en faveur de ce diagnostic.

La tension du liquide céphalo-rachidien, prise à la région lombaire au début et à la fin de la ponction, après soustraction d'une dizaine de centimètres cubes de liquide, montre le plus souvent une chute tensionnelle, plus grande dans l'arachnoïdite que dans la sclérose en plaques.

Les variations de la tension rachidienne, sous l'influence de l'hypertension céphalique causée par la compression des veines jugulaires (épreuve de Queckenstedt-Stookey) ou sous l'influence de l'hypertension lombaire causée par la compression abdominale, ont été étudiées ces dernières années dans les compressions médullaires et en particulier dans les arachnoïdites.

Dans les arachnoïdites, il peut y avoir blocage complet : l'hypertension encéphalique consécutive à la compression du cou ne se traduit par aucune augmentation de la tension lombaire. Plus souvent, il y a blocage incomplet : l'ascension est peu élevée, se fait lentement et la tension terminale est d'un niveau plus élevé que la tension initiale. Après compression abdominale il y a par contre une ascension normale.

Nous avons, ces derniers mois, en nous servant du tube manométrique de Strauss, recherché les modifications de la pression lombaire par compression jugulaire et abdominale dans une douzaine de cas de scléroses en plaques.

1° *Compression jugulaire.* Dans trois cas, concernant des scléroses en plaques d'évolution récente et assez aiguë, la courbe tensionnelle après compression jugulaire se superpose à celle que l'on obtient chez les individus normaux : ascension rapide, en 15 à 20 secondes, de 12 ou 15 cm. (pression initiale) à 30 ou 40, — descente, d'abord plus rapide puis se ralentissant, en 25 à 30 secondes à la pression initiale (1).

Dans les 9 autres cas, concernant des scléroses en plaques beaucoup plus anciennes, nous avons été frappés par ce fait que, même si l'on prolonge bien au delà des 10 à 15 secondes recommandées par Stookey pour son épreuve la compression des jugulaires, le niveau du liquide céphalo-rachidien s'élève moins que chez un individu sain. La différence du niveau avant et après compression ne dépasse pas, à l'exception d'un cas, dix centimètres ; l'ascension jusqu'au point culminant demande souvent 25, 30 secondes et plus. Enfin, fait plus important, la descente est lente, jusqu'à 40, 50 secondes, pour arriver au niveau d'avant la compression.

2° *Compression abdominale.* Dans tous les cas où nous avons pratiqué cette épreuve, après avoir, bien entendu, vérifié la perméabilité du matériel employé, elle n'a provoqué, contrairement à ce que nous attendions, que des ascensions minimes du niveau liquide, allant de 3 à 9 cm.

(1) Des nombreuses mensurations tensionnelles que l'un de nous a eu l'occasion de pratiquer suivant la technique de Stookey chez des individus ne présentant pas de lésions cérébrales ou médullaires et qu'il développera dans sa thèse (Alliez), il résulte que la descente se fait toujours en deux temps : elle est d'abord très rapide, puis le liquide revient beaucoup plus lentement à sa pression initiale.

Si en vue d'un diagnostic différentiel entre arachnoïdite et sclérose en plaques on compare les épreuves manométriques dans les deux maladies, on constate que :

a) Pour l'épreuve jugulaire la sclérose en plaques se comporte à peu près à la façon des arachnoïdites et donne un blocage incomplet, puisque l'ascension et surtout la descente sont moins rapides que chez l'individu normal. Toutefois, le niveau liquidien après compression cervicale dans la sclérose en plaques revient au chiffre d'avant la compression, alors que dans le blocage incomplet le niveau liquide terminal reste souvent plus élevé que le niveau initial.

b) Pour l'épreuve abdominale les scléroses se différencient des archnoïdites par le peu de dénivellation produite dans la colonne manométrique.

Les résultats que nous avons obtenus ne font que confirmer les travaux faits aux Etats-Unis par Globus et Strauss (*Arch. of Neurol. and Psych.*, vol. XXI, nº 6, juin 1929) sur la comparaison entre les épreuves manométriques et l'épreuve lipiodolée. Ces auteurs ont, dans la sclérose en plaques, montré l'existence fréquente d'un bloc partiel se traduisant peut-être moins quand on lit leurs observations par le peu d'intensité de la dénivellation avant et après compression que par la lenteur de l'ascension dans le tube manométrique. Dans deux de leurs cas une laminectomie fut tentée sur les résultats des épreuves manométriques en dépit d'un transit lipiodolé normal et ne montra pas de compression médullaire.

Tout se passerait dans la sclérose en plaques comme s'il y avait amortissement et ralentissement dans la transmission des oscillations liquidiennes, non seulement de haut en bas, mais également et peut-être plus de bas en haut. Et les caractères particuliers de ces épreuves nous font demander s'il n'existerait pas dans la sclérose en plaques, plus fréquemment que l'on ne le croit, une très légère arachnoïdite plus ou moins diffuse, peut-être en rapport avec les plaques de sclérose superficielle dont certaines forment saillie à la surface de la moelle.

Dans une étude sur le lipiodol sous-arachnoïdien, l'un de nous (H. Roger, *Paris médical*, 24 janvier 1925) a rapporté l'histoire d'un lipiodol qui, chez une paraplégique spasmodique, était resté accroché au niveau de D8-D9, ce qui décida le médecin à confier son malade au chirurgien. Une nouvelle radiographie faite 15 jours après, avant toute intervention, montrait le passage complet du lipiodol dans le cul-de-sac sacré. Un examen neurologique complet, fait ultérieurement dans notre service, révéla l'existence de petits signes (diplopie, dysarthrie intermittente, exagération des réflexes tendineux et tremblement des membres supérieurs) qui permirent de conclure formellement à une sclérose en plaques. Nous avons eu l'occasion d'observer de pareils accrochages partiels dans d'autres cas de scléroses en plaques. On sait d'ailleurs que de véritables arachnoïdites peuvent dans certains cas se surajouter à une véritable sclérose en plaques.

Nous connaissons personnellement deux cas où le diagnostic de sclérose en plaques ne nous avait pas paru douteux et où ultérieurement,

plusieurs mois après que ces malades avaient été soumis à notre observation, un arrêt partiel du lipiodol conduisit d'autres neurologistes à une intervention médullaire. Il fut dans les deux cas constaté des kystes arachnoïdiens : dans un cas la mort succéda à une intervention itérative, dans l'autre cas, l'amélioration fut nulle.

M. Laignel-Lavastine. — J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt la première communication de M. Roger. En effet, je considère comme lui que l'arachnoïdite est une complication relativement assez fréquente de la sclérose en plaques. J'en ai observé un cas clinique typique avec MM. Clovis Vincent et Koressios. On en trouvera le détail dans mon volume récent sur la sclérose en plaques (1).

La polynévrite apiolique, par M. Henri Roger (de Marseille).

L'apiol liquide officinal, extrait alcoolique de la graine de persil repris par l'éther, est un produit assez complexe. L'apiol cristallisé, substance chimiquement définie (éther méthylinique de l'allylapionol 4 allyl-3 ; 6 dimethoxyl-1, 2 méthylendioxybenzol), n'en constitue qu'une infime partie et même ne se trouve que dans certains produits. La myristicine, corps voisin de l'apiol cristallisé, un terpène en C10 H6, une huile fixe, une matière grasse solide, dite beure de persil et contenant entre autres substances un glucoside nommé apiine, en sont les principaux éléments.

On connaît l'apiol vert, extrait alcoolique des graines de persil, débarrassé de la plus grande partie de ses corps gras, l'apiol jaune, préparation analogue, mais traitée par l'oxyde de plomb et filtrée sur charbon animal, l'apiol commercial, qui à côté de l'apiol cristallisé contient une huile éthérée, l'apioline blanche, qui n'est autre qu'un apiol jaune débarrassé autant que possible de ses huiles grasses.

Employé comme emménagogue, l'apiol a eu surtout la faveur des matrones et avorteuses, puis directement celle des femmes désirant éviter une grossesse. Son pouvoir abortif au début d'une grossesse est réel, quoique des doses même fortes n'entraînent pas toujours l'interruption de la gestation.

Sa toxicité est différemment appréciée par les auteurs. Elle est considérée comme plutôt faible. La dose mortelle pour le cobaye serait de 0,5 à 2 cent. cubes par kilog.

Paul Trillat et Thiers, dans un travail récent (2) et dans la thèse de leur élève Saint-Pau (3), ont relevé cependant dans la littérature française huit cas d'intoxication pour la plupart peu graves. Ils les classent :

(1) Laignel-Lavastine et M. Koressios. *Sérothérapie hémolytique de la sclérose en plaques*, M. Lac, éditeur. Paris, 1932.
(2) Trillat et Thiers. A propos d'un cas d'intoxication mortelle par l'apiol à forme anurique. *Annales de Médecine*, juillet 1931, t. XXX, n° 2, p. 176-192.
(3) Saint-Pau. Etude clinique et chimique d'une hépatonéphrite apiolique. *Thèse Lyon*, 1930.

1° En formes bénignes, comprenant une forme hématurique, à laquelle se rapportent les 5 cas de Brissemoret (1), Chevalier (2), Laumonier (3), et une forme ictérique, avec éruption urticarienne, à laquelle correspond le cas de Glatard (4).

2° En formes malignes mortelles, réalisant le type de l'hépatonéphrite avec ictère, déterminations rénales, hémorragies ; dans ce groupe rentrent le cas de Brénot (5) et celui de Trillat, Michon et Thiers (6).

Il ne semblerait donc pas que le système nerveux fût fréquemment touché par l'apiol.

Cependant, d'après les traités de thérapeutique et de matière médicale ce médicament, pris à la dose d'un gramme, provoque de l'excitation cérébrale « pouvant aller, avec 2 à 3 gr., jusqu'à l'ivresse avec vertiges, bourdonnements, céphalée, hallucinations, rappelant les effets de la quinine ou ceux du haschisch » (François Arnaud) (7).

Les pharmacologues établissent d'autre part l'action indubitable du médicament sur le système nerveux. Pour Kobert (8), l'apiol peut provoquer une hépatite comparable à celle du phosphore avec phénomènes hémorragiques et troubles nerveux d'ordre dépressif. Pour Lutz et Oudin (9), on observe, dans l'intoxication expérimentale, des troubles nerveux (du type tonique avec l'apiol cristallisé, du type parétique avec les autres produits) et à l'autopsie des lésions congestives des poumons, de la moelle dorso-lombaire et des vaisseaux génitaux (10). Jürrs signale chez les mammifères des paralysies avec l'emploi de la myristicine (11).

Enfin dans leur cas personnel, Trillat et Thiers ont observé des troubles nerveux assez particuliers. Leur malade, intoxiquée par 5 gr. d'apiol, passa d'abord par une phase ictérique avec anémie et azotémie à 3 gr. 18, améliorée au bout de 8 jours par une décapsulation rénale. Elle présente ensuite durant 15 jours une phase de grande urémie avec symptômes nerveux anormaux : troubles du sommeil (insomnie nocturne et somnolence diurne), fonte musculaire rapide prédominant aux membres inférieurs sans douleur ni parésie, mais avec abolition progressive des réflexes tendineux et cutanés et hypotonie des tendons rotuliens, mydriase intense avec contraction pupillaire paresseuse, signe de Chvostek passager sans

(1) Brissemoret. Hématuries provoquées par l'apiine. *Soc. thérap.*, 27 juin 1906.
(2) Chevallier. A propos de l'apiol. *Soc. Thérap.*, 23 juin 1909, in *Bull. gén. thér.*, 1909, t. 158, p. 101.
(3) Laumonier. *Ibidem*.
(4) Glatard. Un cas d'intoxication par l'apiol. *Bull. méd. de l'Algérie*, 1910, p. 461.
(5) Brénot. Intoxication par l'apiol. *Bourgogne médical*, XXI, 15 juillet 1913.
(6) Trillat, Michon et Thiers. Mort de type anurique par intoxication par apiol. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, octobre 1931.
(7) Arnaud. *Thérapeutique, pharmacologie et matière médicale*, Masson, édit., 1930.
(8) Kobert. *Lehrbuch der Intoxicationen*, 1906, p. 527.
(9) Lutz et Oudin. Physiologie des principes constituants du persil. *Bull. sc. pharm.*, XVI, 73.
(10) F. d'Aprile. Aspect clinique et expérimental de la toxicité de l'apiol dans l'avortement criminel. *An. di obstet.*, 31 octobre 1928, p. 1204-1227 ; et Candela et Savignoni. Lésions du foie et des reins du cobaye intoxiqué par l'apiol. *Rassegna d'obstet. et gynec.*, 31 mai 1931, p. 309-316, ont également étudié la toxicité de ce produit.
(11) Jurrs. *Schmimels berichte*, 1904, p. 159.

autre signe de tétanie. La malade meurt, après une gangrène buccale, dans l'hypothernie terminale, avec une azotémie de 8 grammes.

Les auteurs rattachent la mydriase (à cause de son apparition tardive) et le signe de Chvostek plutôt à l'urémie. Ils se demandent, sans pouvoir l'affirmer, si les troubles amyotrophiques curieux avec abolition des réflexes tendineux mais sans parésie ni douleur, sans signes habituels d'une polynévrite, ne seraient cependant pas dus à l'atteinte du neurone périphérique par l'apiol.

Nous n'avions pas encore connaissance du travail de Trillat et Thiers, quand, au mois d'août 1931, nous avons eu l'occasion d'observer une jeune femme chez laquelle, en l'absence de toute autre étiologie possible et malgré l'ignorance où nous étions de cette question, nous n'avons pas hésité à porter le diagnostic de polynévrite apiolique (1).

Mme Marl... Marie, âgée de 20 ans, demeurant à Aix, nous est adressée le 20 août 1931 par son médecin traitant, le Dr Donnier, pour des troubles parétiques des quatre extrémités apparus une vingtaine de jours auparavant.

La parésie s'est installée assez rapidement aux deux pieds, rendant impossible les mouvements des orteils et du pied, gênant considérablement la marche. Elle s'est accompagnée de légères douleurs du pied et du mollet, douleurs spontanées et surtout à la pression. Cette parésie est depuis quelques jours plutôt en voie de rétrocession.

Quelques jours après le début, la malade a éprouvé quelques difficultés à se servir de ses mains, surtout de la droite : cette gêne est restée stationnaire depuis lors et ne s'est accompagnée d'aucune douleur.

La malade n'accuse aucun autre symptôme, en particulier aucun trouble sphinctérien.

A l'examen, nous constatons : *aux membres inférieurs* un léger steppage, une paralysie complète des orteils et du pied, quoique le pied n'ait pas l'attitude tombante, un peu de difficulté à se soulever d'un fauteuil un peu bas, sans cependant de troubles parétiques nets de la racine du membre, une abolition complète des réflexes achilléens, des réflexes musculaires pédieux et interosseux, avec conservation des réflexes rotuliens, une légère douleur à la pression de la plante du pied et du mollet sans signe de Lasègue et sans troubles objectifs de la sensibilité superficielle, — *aux membres supérieurs* une diminution de force du pouce et des trois premiers doigts, surtout pour l'opposition, une douleur au pincement du premier espace interosseux, avec conservation de la force musculaire des autres segments avec sensibilité superficielle normale, des réflexes tendineux conservés.

En présence d'une pareille parésie des quatre extrémités avec abolition des réflexes achilléens, le diagnostic de polynévrite s'impose. Mais la recherche soigneuse des causes habituelles de polynévrite est négative.

Nous ne trouvons aucune infection récente ni ancienne, en particulier aucune diphtérie : la malade n'a eu d'ailleurs aucun nasonnement, aucun trouble de la déglutition des liquides, son voile du palais et son pharynx sont très contractiles, les pupilles, égales et régulières, réagissent fort bien à la lumière et à l'accommodation. La syphilis, acquise ou héréditaire, n'est pas en cause, mari non spécifique, ayant eu d'un premier mariage une fille en bonne santé (première femme morte de tuberculose il y a 3 ans), B.-W. de la malade négatif ; père, mère et un frère en bonne santé. L'examen des divers appareils montre des organes normaux : urines, ni sucre ni albumine, tension artérielle 14-8. Bon état général.

Nous ne trouvons aucun ancétédent toxique éthylique ni professionnel (la femme et le mari italiens fabriquent et vendent des statuettes en plâtre).

(1) Henri Roger. Un cas de polynévrite consécutive à l'ingestion d'apiol. *Acad. de Méd.*, 31 mai 1932.

Recherchant avec opiniâtreté du côté d'une intoxication médicamenteuse et demandant si la malade n'a jamais pris ces derniers temps aucun remède, elle se souvient avoir absorbé environ une dizaine de jours avant le début des troubles parétiques, 6 capsules d'apiol par jour, pendant dix jours consécutifs. Fait le plus curieux, aux dires du mari et de la femme, qui paraissent de bonne foi, cette médication aurait été conseillée par une sage-femme, consultée parce que ce jeune ménage n'avait pas encore, depuis un an de mariage, l'enfant désiré ardemment et parce que les règles, légèrement douloureuses, étaient plutôt en avance qu'en retard.

Quoique ne connaissant à ce moment aucune observation analogue, nous avons porté le diagnostic de polynévrite apiolique et conseillé un traitement par la strychnine et les bains galvaniques.

Nous n'avons malheureusement plus eu l'occasion de revoir cette malade et nos recherches pour la retrouver sont restées infructueuses.

Depuis que nous avons recueilli ce cas, d'assez nombreuses publications sur les polynévrites apioliques ont vu le jour dans divers pays, publications dont nous n'avons eu connaissance que ces derniers mois.

En Hollande, vers la fin de l'année 1930 et la première moitié de l'année 1931, un assez grand nombre de cas, 37 au minimum, sont observés, dont 12 à la clinique neurologique d'Amsterdam (prof. Brouwer), et ont fait l'objet de nombreux travaux de la part de J. W. G. Ter Braak, Boumann et Lobstein, Van Straaten, Van Loos, Van Louden, Brouwer. Ter Braak et Carillo ont repris l'étude de cette épidémie dans un article tout récent (2). Un cas antérieur (3) avait été observé en Hollande en 1925.

En Yougoslavie (4), Stanojevic et Vujic en décrivent quelques cas à Belgrade, Rechwitz en publie 6 cas.

En Allemagne (5), Reuter (de Kiel) publie deux cas certains et un cas douteux. Il en a depuis lors (communication écrite) observé en tout 7 cas et il en connaît 8 à 9 recueillis dans d'autres cliniques de Kiel. Iagdhold (de Dresde) en a relaté un cas au récent Congrès de Médecine interne de Wiesbaden.

Fait assez curieux, l'*aspect clinique* de ces cas est à peu près partout calqué sur le même modèle.

Le début se fait habituellement deux semaines après l'absorption

(1) J. W. G. Ter Braak. Une épidémie de polynévrite d'origine particulière. *Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde*, 2 mai 1931, vol. 75, n° 18, p. 2329-2339. — Van Straaten. *Ibid.*, 16 mai 1931. — Brouwer. *Ibid.*, 3 octobre 1931, p. 5064-5067. — Van Louden. Intoxication par l'apiol, poliomyélite subaiguë. *Geneeks Gids*, 29 mai 1931, 9, p. 501-505.

(2) Ter Braak et Carillo. Polynévrite après l'emploi d'un abortif (intoxication par le triorthocresylphosphate). *Deutsche Zeit. f. Nervenheilk*, 1932, Bd. 125 Heft 1 et 2, p. 86-116.

(3) *Mededeelingen Van heit Rijks Institut Voor Pharmacotherapeutisch Onder zoek*, n° 10, 90, 1925.

(4) Stanojevic et Vujic. Sur quelques cas de polynévrite toxique après emploi d'un abortif. *Med Klin.*, 11, décembre 1931, n° 50. — Rechwitz. Six cas de polynévrites toxiques consécutives à l'absorption de capsules d'apiol. *Munch. med. Woch.*, 15 janvier 1932, n° 3.

(5) Reuter. L'apiol, cause d'une forme particulière de polynévrite. *Klin. Woch.*, 13 février 1932, n° 17, p. 286. — Iagdhold. Polynévrite apiolique grave. *Deutsch. med. Woch.*, 15 avril 1932, n° 16.

d'apiol, que celle-ci ait été accompagnée ou non de petits troubles digestifs consistant soit en douleurs d'estomac, soit quelquefois en gastro-entérite de quelques jours de durée.

Les membres inférieurs sont les premiers atteints : douleurs plus ou moins vives de la plante des pieds et des mollets, puis quelques jours après steppage. Au bout d'une semaine environ, les extrémités supérieures se prennent : paresthésies et gêne des mouvements délicats de la main.

Les paralysies progressent rapidement tout en respectant le segment proximal des membres, la marche devient bientôt impossible.

A l'examen on constate une parésie à peu près totale des orteils et du pied avec steppage, sans ataxie, avec conservation des mouvements de la racine du membre. Notre malade avait cependant un peu de difficulté à se relever quand elle était assise sur un siège bas. Ter Braack et Carillo signalent, à type exceptionnel, une parésie des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse. Les réflexes achilléens sont abolis, mais les réflexes rotuliens sont conservés et parfois même vifs ; chez notre malade, les petits réflexes musculaires du pédieux et des interosseux étaient abolis. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité objective, mais la pression des muscles et nerfs de la plante et du mollet est sensible. Le signe de Lasègue n'était pas douloureux chez notre malade.

Les extrémités supérieures sont moins profondément atteintes. La pression de la main est peu énergique. C'est surtout l'opposition du pouce qui est gênée. Les doigts sont peu agiles et leur flexion est paresseuse. L'extension du poignet et les autres mouvements du bras se font avec leur force normale : il y a dans quelques cas une parésie des muscles de l'avant-bras. Les réflexes tendineux et périostés sont normaux. Il n'y a pas de troubles des sensibilités superficielle ni profonde : notre malade accusait une douleur nette à la pression du premier espace interosseux.

Reuter n'a jamais constaté de contractions fibrillaires.

Au bout d'un certain temps, les petits muscles des mains et des pieds s'atrophient.

L'examen électrique des extrémités montre une hypo ou une inexcitabilité faradique, avec parfois au galvanique secousses lentes. La R. D. peut être totale, et dans ce cas on peut trouver, en même temps que des troubles électriques des muscles et nerfs du pied et du mollet, une R. D. partielle du quadriceps (Van Itallie).

Le L. C.-R., dans les cas où il a été examiné, se montre normal.

Le sang offrait, dans deux cas de Ter Braak et Carrilo, une légère leucocytose (12 à 15.000). Les urines ne contenaient pas d'albumine. L'état général est conservé.

L'évolution de cette polynévrite est presque toujours la même. Les troubles parétiques sont à leur maximum au bout de 2 à 3 semaines. L'atrophie musculaire n'est bien prononcée qu'aux mains. La régression ne commence guère qu'au bout de quelques mois (six mois environ).

Notre malade cependant avait vu ses troubles parétiques des membres inférieurs régresser en partie au bout d'une quinzaine de jours.

Le pronostic est considéré par les auteurs comme peu favorable.

D'après Reuter, la dose d'apiol absorbée n'aurait pas d'action sur l'évolution de la maladie : celle-ci n'était pas différente chez une femme ayant absorbé 70 capsules en 5 jours et chez une autre n'ayant pris que 6 capsules. Une malade de Brouwer n'aurait absorbé que 24 gouttes d'apiol liquide, mais ses dires étaient-ils exacts ? La plupart de ses autres patients en avaient pris des doses beaucoup plus considérables, allant de 185 à 450 gouttes.

La polynévrite apiolique est donc une polynévrite des quatre extrémités, à prédominance nettement motrice sans troubles ataxiques, avec abolition des seuls réflexes achilléens.

Le cas de Trillat et Thiers se distingue par l'intensité des troubles trophiques (fonte musculaire rapide des membres inférieurs) avec abolition des réflexes d'abord achilléens, puis rotuliens, par la conservation des fonctions motrices, par l'absence de douleur à la pression des masses musculaires. Dans ce cas un peu particulier et grave d'hépatonéphrite avec azotémie progressive (3 gr. à 8 gr.), on peut parler de forme trophique de la polynévrite apiolique. Ce cas se distinguait en outre par une mydriase et un signe de Chvostek, qu'avec les auteurs nous croyons dus plutôt à l'urémie qu'à l'intoxication apiolique.

La pathogénie de ces cas prête à discussion.

Il est curieux de voir l'éclosion en certains pays, durant ces deux dernières années, de véritables épidémies de polynévrite apiolique. Comme l'apiol est depuis au moins une dizaine d'années d'un usage malheureusement très répandu comme abortif, on a cherché s'il ne fallait pas incriminer un autre facteur que l'apiol, et si les capsules ou les gouttes d'apiol ne contiennent pas une impureté plus toxique pour le système nerveux que l'apiol lui-même.

Mlle Nijhoff et M. Keulemans, qui firent les premières recherches dans ce sens, trouvent du crésol et du phosphore.

L. Van Itallie (1) et Mlle Harmsma, à l'Institut pharmacologique des Pays-Bas, étudient systématiquement plusieurs échantillons d'apiol officinal : 5 espèces d'apiol vert, de provenance allemande (Hambourg et Nuremberg) et une espèce d'apiol jaune. Ils y trouvent le même corps, triorthocrésylphosphate dans la proportion de 28 à 50 %. Or Van Esweld, en injectant soit cette substance elle-même, soit de l'apiol contenant 40 % de ce corps, a obtenu, chez des lapins, poules, chiens,

(1) Van Itallie, Harmsma et Van Esveld. Recherches sur les abortifs, en particulier sur l'apiol. *Arch. für experim. Path. und Pharmakologie*, 1932, 156 Bd. 1/2 Heft. p. 84-100. Intoxication apiolique par un produit falsifié par le triorthocrésylphosphate, *Sammlung von Vergiftunsfallen*, Bd. 3, Heft 4, 1932, p. 85-88. — Van Itallie. Paralysie causée par l'éther triorthocrésylphosphorique. *Ac. de Méd.*, 23 février 1932.

singes, des paralysies analogues. Et il a paru que la toxicité de l'apiol était fonction de sa teneur en triorthocrésylphosphate.

Ter Braak et Carillo ont eux aussi étudié l'intoxication par l'apiol chez les poules, auxquelles ils faisaient absorber 10 à 20 gouttes. Après une période d'incubation de 10 à 15 jours, débute une polynévrite, qui empêche les animaux de se tenir sur leurs pattes : la paralysie s'installe en une quinzaine de jours, mais elle met longtemps à rétrocéder ou reste définitive. L'examen histologique détaillé montre d'une part des altérations du foie (devenu plus pâle) et des ovaires, d'autre part des lésions musculo-nerveuses prédominant dans le territoire du sciatique et présentant le type de la névrite segmentaire périaxile de Gombault.

Wührer (1) a également retrouvé le triorthocrésylphosphate dans divers échantillons que Reuter lui avait envoyés pour analyse, mais pas dans tous.

Fait curieux, pareil corps, sous forme d'éther triorthocrésylphosphorique, a été retrouvé dans la proportion de 2 % dans les extraits de gingembre, qui en 1930 ont provoqué une véritable épidémie de « ginger paralysis » aux Etats-Unis (plus de 15.000 cas, dont 10 mortels). Cet extrait de gingembre était consommé à la place des boissons alcooliques. Smith, Elvove et Frazier (*Public health report*, vol. XLV, n°s 30 et 42, 1930) ont également montré que ce corps pouvait provoquer des paralysies.

Le toxicité de l'apiol serait donc en rapport avec sa teneur en éther-crésylphosphorique.

Van Itallie ne s'explique pas les raisons de pareille falsification, tant pour l'extrait de gingembre que pour l'apiol. Car cet éther ne ressemble comme goût ni comme odeur à l'extrait de gingembre ni à l'apiol.

Remarquons en terminant qu'il y a déjà longtemps que nous connaissons en France la polynévrite due au phosphate de créosote, étudiée en 1899 par Lorot et en 1904 par Chaumier (de Tours) et qui depuis lors n'a fait l'objet que d'un petit nombre de travaux. Personnellement, à l'occasion de sept observations inédites, dont deux dues à notre ami le professeur Barré, nous nous sommes, avec Siméon, attaché à l'étude de la polynévrite phosphocréosotique (2), dont on ne peut que constater l'analogie avec la polynévrite apiolique (3).

Comportement d'une réaction particulière de l'urine dans l'épilepsie dite essentielle (Résumé), par M. A. Donaggio (Modène).

L'auteur a donné à la R. Académie des Sciences de Modène la description d'un phénomène qu'il a observé dans l'urine et dans le liquide cépha-

(1) Wuhrer. *Apothekerzeiung*, 16, 1932.
(2) Roger et Siméon. Les polynévrites des tuberculeux : la polynévrite phosphocréosotique. *Marseille Méd.*, 1928, t. II, p. 661-682.
(3) Aux cas de polynévrite apiolique cités dans notre travail, il faut ajouter un cas, récemment publié, par Laederich, Manon et Mme Arager, d'hépatonéphrite aiguë avec urémie mortelle et abolition des réflexes tendineux (*Soc. méd. Hôp.*, 13 mai 1932).

lo-rachidien en se servant d'une réaction de précipitation des substances colorantes d'aniline ; réaction conduite selon des règles particulières qu'il a également décrites. Le degré de la réaction plus ou moins positive est exprimé par des chiffres : en additionnant les chiffres obtenus par l'examen de six tubes à essai de la première phase et de la deuxième phase on obtient un chiffre global ; et en inscrivant les chiffres globaux successifs pendant les jours d'observation on obtient un tracé qui donne l'image graphique du comportement de la réaction dans une période déterminée.

Cette réaction n'est pas en rapport nécessaire avec les modifications de l'urine, à partir des variations du poids spécifique jusqu'à la présence de sucre ou d'albumine, etc. La réaction peut se présenter dans des conditions différentes, mais possède le caractère d'une réponse particulière de l'organisme et se développe avec des façons différentes qui sont en rapport avec différentes conditions.

Il y a des conditions dans lesquelles la réaction se présente avec une période d'incubation, ou avec lenteur ; d'autres dans lesquelles elle se présente d'une façon immédiate ; la diminution aussi peut se présenter immédiate ou lente, continuelle ou à oscillations plus ou moins prolongées.

Parmi les conditions capables de déterminer une réaction positive, l'auteur rappelle la fièvre soit spontanée, soit artificielle. Par exemple, dans la fièvre provoquée avec le soufre colloïdal (sulfusin Léo), la réaction a un comportement caractéristique. Si la réaction est négative dans l'urine quand on fait l'injection, elle se conserve négative quand la fièvre éclate (presque 12 heures après l'injection) ; elle se conserve presque toujours négative aussi quand la fièvre a disparu ; après 20-36 heures la réaction commence à être positive ; avec des oscillations, d'ordinaire elle arrive au maximum au bout de 2-3 jours ; puis elle diminue avec des oscillations pour atteindre la négativité seulement après 5-7 jours.

L'auteur a recherché la façon de se comporter de la réaction en rapport aux accès moteurs dans l'épilepsie dite essentielle de l'homme dans plusieurs cas. La réaction dans les cas d'épilepsie motrice dite essentielle dans la phase intervallaire d'ordinaire est négative ; quand les accès sont rapprochés, la façon dont se comporte la réaction est différente. Dans le cas à accès espacés, on observe la réaction négative, ou faiblement positive, dans les espaces intervallaires ; mais quand l'accès éclate, *la réaction devient positive, pas avec le caractère de la lenteur, mais tout de suite.* Cette réaction positive persiste quelques heures et puis descend vers la négativité ou vers la réaction faiblement positive ; cette descente a le caractère de ne présenter d'ordinaire aucune oscillation, mais de tomber directement sur la négativité.

Dans le cas où les accès sont rapprochés, on a des augmentations de la positivité en rapport immédiat avec l'accès, mais la descente sur la négativité est partielle.

Il y a des cas à réaction positive faible en dehors de l'accès moteur :

même dans ces cas, quand l'accès éclate la réaction tout de suite augmente le degré de sa positivité.

L'auteur présente des projections pour démontrer les caractères du tracé. Ce qui frappe l'attention dans ce phénomène, c'est la précision du rapport entre la poussée accessuelle et la poussée réactionnelle.

L'auteur rappelle que M. Crouzon, dans son remarquable rapport sur l'épilepsie au Congrès international de neurologie, s'est occupé de l'importante question du diagnostic de l'épilepsie au regard de la simulation, et a indiqué les différents procédés qui ont été proposés en objectant leur inconstance. M. Donaggio à cette occasion a rappelé les résultats de ses recherches sur les réflexes surtout cutanés qui peuvent contribuer au diagnostic avec leur comportement. A ce sujet, l'auteur pense que la réaction qu'il a expérimentée, avec sa positivité précise qui se développe rapidement après l'accès au dehors de toute simulation possible, puisse ajouter entre autres un élément positif dans un terrain qui exige le plus grand nombre de documents démonstratifs.

Le tonus de l'homme postural est, en partie, régi par des réflexes conditionnels. La rigidité de vigilance en dépend, par MM. J. Froment et B. Spindler (de Lyon).

Les recherches que, depuis 1925, l'un de nous a consacrées à l'étude du parkinsonisme, l'ont convaincu que cet état était sous la dépendance d'un véritable état dystasique. Elles ont montré que la rigidité parkinsonienne variait non seulement en même temps que l'attitude, mais que son taux et sa répartition se modifiaient encore dans des conditions plus subtiles.

« *La rigidité parkinsonienne, son équivalent physiologique, la rigidité de déséquilibre et, par suite, le tonus de posture, sont sous la dépendance, — écrivions-nous, — de réflexes statiques répondant au type conditionnel.* Sans doute, ils diffèrent de ceux dont Pavlov et son école nous ont donné une si remarquable analyse, en ce qu'ils ne sont ni individuels ni vraiment acquis. Il y a tout lieu de penser que l'enfant n'en fait pas l'acquisition, mais se borne à les mettre au point. C'est un capital précieux dont nous héritons mais que nous pouvons indéfiniment faire fructifier et accroître. Aussi importants que le sont pour les chiens de Pavlov les desiderata alimentaires, les desiderata statiques, non moins impérieux pour l'homme, sont sous la dépendance d'un réglage aussi complexe et aussi minutieux. Faut-il s'étonner qu'il soit doté d'aussi subtiles avertisseurs (1) ? »

(1) J. Froment et P. Dubouloz. La rigidité parkinsonienne et le signe de la pancarte. Caractères conditionnels des réflexes statiques. *Revue neurol.*, 1928, t. II, p. 913-915. — Rigidité parkinsonienne et rigidité de déséquilibre varient au bras dès que l'attention prend une direction nouvelle. *Revue neurol.*, 1929, t. I, p. 255-257. — Attitudes debout, tonus de postures et réflexes statiques. Du mécanisme qui, automatiquement chez l'homme, stabilise les attitudes et règle l'adaptation aux divers modes statiques. *Jour. de Médecine de Lyon*, 5 mai 1929, p. 301-324.

On le voit, l'étude de la rigidité parkinsonienne décelait l'extrême complexité de la réflectivité statique ; elle montrait que chez l'homme aux réflexes posturaux de base (réflexes myotatiques, réflexes cervicaux profonds du cou, réflexes otolithiques), tous réflexes mis en évidence sur l'animal décérébré et sur l'embryon, s'étaient adjoints chez l'homme des réflexes du type conditionnel, indéfiniment sus ceptibles d'ailleurs d'enrichissements nouveaux.

***

L'*animal* n'est pas, lui non plus, dépourvu de réflexes toniques de posture du type conditionnel.

Ce sont des réflexes de ce type que Rademaker, dans sa remarquable étude « Das Stehen », dénomme *Stehbereitschaft*. Un chien que l'on tient en l'air avec la tête en haut, les yeux bandés et que l'on approche lentement du bord d'une table, porte ses pattes postérieures en arrière et les pose sur la table dès que sa queue ou la face postérieure des cuisses ont touché le bord. Suit une extension complète des pattes qui arrivent à soutenir le train postérieur. L'animal a des réactions de même ordre quand le contact se fait au niveau de la peau du ventre ou de la face antérieure des cuisses. Seulement dans ces cas les pattes postérieures sont postées en avant.

Toutes ces réactions toniques ont le caractère des réflexes conditionnels de Pavlov. En effet, lorsqu'on touche un certain nombre de fois le museau ou la queue de l'animal sans que les pattes rencontrent un point d'appui, on ne déclanche plus ces réactions. Elles manquent complètement après l'ablation des hémisphères cérébraux. Ni l'animal spinal, ni l'animal décérébré ne les présentent. La décérébellation ne les fait que momentanément disparaître, et ceci pendant la période de choc. Il y a tout lieu d'admettre qu'il s'agit là de réflexes toniques cérébraux.

Chez un chien debout, la force du tonus de soutien dépend aussi de la position des pattes. Cette autre réaction tonique étudiée par Rademaker sous le nom de *Steinbein-réaction* dépend aussi d'influences cérébrales du genre des réflexes conditionnels.

***

L'étude du parkinsonien nous ayant révélé l'importance de la réflectivité du type conditionnel dans *la régulation du tonus de posture de l'homme*, nous avons cherché, par une expérience très simple, à mettre leur existence et leur importance hors de doute chez *le normal*.

Si l'on place un homme normal à l'angle d'une table parfaitement en équilibre, le dos tourné au vide, et si on lui met un bandeau sur les yeux, il est presque de règle que l'on alerte de ce seul chef, d'une manière toute particulière, sa musculature. Sur le sol, dans la même attitude, son poignet était souple ; sur la table — dans l'attitude sus-mentionnée

— il ne l'est plus au même degré. Le bras droit surtout est en vigilance ; il présente au poignet une rigidité discrète dont le sujet n'est d'ailleurs pas conscient. Sur 47 étudiants en médecine observés à cet égard : 22 présentaient une rigidité très nette du poignet ; 12 une rigidité légère ; 9 une rigidité discrète, 4 seulement ne présentaient pas de rigidité notable.

Or, dans l'expérience sus-indiquée, l'individu se déclarait aussi bien en équilibre sur la table que sur le sol ; le polygone de sustentation était le même. De l'une à l'autre position, une seule chose changeait : la conscience d'un certain risque — d'ailleurs bien minime puisque l'observateur veillait à l'équilibre du sujet en observation et ne le perturbait en rien.

La rigidité discrète décelée par le test du poignet dans l'expérience que nous venons de relater, témoigne de l'intervention d'une rigidité de vigilance. Celle-ci n'est en somme qu'une variante de cette rigidité sur laquelle l'un de nous a précédemment attiré l'attention sous le nom de rigidité de déséquilibre (1). Il n'y a pas ici déséquilibre, mais prévention de déséquilibre.

***

Dans son rapport intitulé « Le phénomène de la poussée-réflexe d'attitude », André Thévenard (2) critiquant la manière dont nous nous représentions la station debout chez l'homme, écrivait récemment : « On a voulu présenter l'homme debout comme un acrobate perpétuellement au bord de la chute, soumis de façon incessante à une oscillation entre deux contractions régulatrices. C'est là, nous semble-t-il — ajoutait-il — une exagération manifeste de l'instabilité relative de l'homme debout et une compréhension incomplète de la vigilance musculaire qui permet d'y parer. »

Pourquoi Thévenard avant de critiquer et de se donner raison n'a-t-il pas cité ses anciens textes et les nôtres ?

Il ne nous eût pas fait dire que l'homme debout était un acrobate perpétuellement au bord de la chute. Le propre de l'acrobatie c'est, n'est-il pas vrai, de ne jamais être au bord de la chute, de réaliser la stabilité envers et contre tout. Mais, au fait, qu'avions-nous dit ?

(1) J. Froment et H. Gardère. Test du poignet figé et trouble de l'équilibre. Stabilisation a minima et stabilisation renforcée. *Rev. Neurol.*, 1926, t. I, p. 347-350.
J. Froment et Mme Vincent-Loison. La rigidité parkinsonienne a-t-elle pour équivalent physiologique la rigidité de déséquilibre que provoque incidemment chez le normal et le non-parkinsonien toute statique litigieuse ? *Rev. Neurol.*, 1926, t. I, p. 1 et 1213.
J. Froment et A. Chaix. La roue dentée appartient-elle en propre à la rigidité parkinsonienne ou est-elle le fait de toute rigidité de déséquilibre ? *Rev. Neurol.*, 1926, t. II, p. 440-442.
J. Froment et Paufique. La rigidité parkinsonienne n'est-elle pas le témoin de l'involution des réflexes statiques ? *Rev. Neurol.*, 1927, t. II, p. 664-670.
(2) André Thévenard. Le phénomène de la poussée-réflexe d'attitude. Rapport présenté au Congrès international de Berne, 31 août 1931, et *Rev. Neurol.*, 1931, t. II, p. 575-590.

« Qu'est-ce en somme que le squelette humain vu sur pied et en action ? De puissants leviers, les bras, qui prennent appui non sur une solide colonne mais sur une simple chaîne verticalement dressée et dont les gros chaînons sont plus ou moins repliés. A l'extrémité supérieure de cette chaîne repose en équilibre un corps lourd, la tête, tandis qu'en son milieu est appendue la pesante besace des viscères. Et cet échafaudage d'équilibriste résiste victorieusement à la poussée de la pesanteur, quel que soit le poids que soulèvent les leviers prenant appui sur la chaîne. Par quel expédient la nature a-t-elle pu rendre stable cet instable et mobile échafaudage ?...

« La station debout est indiscutablement dans tous ses éléments — que l'on considère membre inférieur, tronc ou tête — un *phénomène actif*, puisqu'elle implique *l'état de veille.* »

Et ces remarques faites, nous concluions : « Ainsi *l'homme ne tient pas debout, il s'y maintient de par sa musculature.* »

Cette vigilance musculaire que Thévenard nous oppose, en fait il nous l'accorde et il nous concède encore l'instabilité relative de l'homme debout. Nous conteste-t-il les oscillations incessantes que celui-ci présente ? Qu'il nous montre donc une *photographie non bougée* d'un homme debout et pris de près, en grande dimension, avec pose de 5 minutes. Avant d'écrire ce qui suit, nous en avions fait l'épreuve. Elle fut concluante.

« L'homme qui debout croit rester immobile, disions-nous (1), présente d'incessantes oscillations ; elles sont même d'assez grande amplitude quand les pieds sont accolés et les yeux fermés. C'est pour cette raison que le photographe met un tuteur derrière la tête de celui que, même assis, il fait longuement poser. Pour ce juge sévère et impartial qu'est la plaque photographique, il n'est pas d'homme bien équilibré s'il n'est convenablement étayé. Ces oscillations sont les péripéties de cette lutte contre la pesanteur qui ne laisse aucun répit à l'homme debout, fût-il en position dite normale et bien équilibrée. Ce prétendu équilibre n'est que la somme algébrique d'un nombre infini de déséquilibres aussitôt corrigés par l'intervention des systèmes musculaires requis. »

Qu'est-ce qui oppose en définitive la manière dont Thévenard se présente le maintien de la station debout et la nôtre ? Comme nous, il paraît admettre l'instabilité relative de la station debout de l'homme et la nécessité de la vigilance musculaire. Mais nous l'avons bien compris, il se représente comme relativement stable et semblable à elle-même, d'un instant à l'autre, cette action musculaire, — tant que l'équilibre n'est pas vraiment menacé.

Pour nous, au contraire, cet équilibre n'est pas sans cesse menacé, mais

(1) J. Froment. L'homme debout. Régulation de la statique. Ses troubles. *Leçon inaugurale du Cours de Pathologie interne*, Lyon, 9 janvier 1928, *in extenso* in *Revue de l'Université de Lyon*, mars 1928, et fragmentaire in *Presse Médicale*, 30 juin 1928, p. 817-820.

il le serait sans cesse et non toujours de même, si grâce à une vigilance efficace et intelligente, notre musculature ne cessait de prendre discrètement ses dispositions, de changer ses batteries, et ceci à tout instant.

« De l'homme qui stationne (mais, nous l'avons vu, jamais ne reste tout à fait immobile) à l'homme qui marche il n'y a pas, écrivions-nous (1), en ce qui concerne le travail que comporte le maintien des attitudes debout, de différences essentielles. De part et d'autre, il y a *déséquilibre incessamment variable et rétablissement incessant de l'équilibre sur des bases nouvelles*. Ici et là, non moins ici que là, le système tonique ne cesse de se remanier, de s'adapter à la situation, de parer au péril de l'instant. Il ne peut le faire que grâce à un jeu de réflexes statiques d'une infinie complexité.

« L'homme debout ne peut prétendre à un équilibre statique, mais seulement, si l'on peut dire, à un équilibre dynamique. Et c'est pourquoi il trouve beaucoup moins fatigant de marcher que de stationner dans cette attitude dite bien équilibrée et de repos, dont en vain on lui vante les charmes. Le maintien prolongé d'une telle attitude est pour lui — quoi qu'on lui en dise — le pire des supplices. Certes, il se fatigue en marchant ; mais ne fatiguant pas toujours les mêmes muscles, il se courbature moins. »

Dans notre premier essai sur l'homme debout, nous disions déjà :

« Statique et cinétique, que souvent l'on oppose, pour celui-ci ne font qu'un. La station debout apparemment immobile n'est qu'une microcinétique, avec mouvements constants mais de faible amplitude parce que contenus, avec discrètes et incessantes corrections d'attitude. »

Nous ne sommes pas les seuls à nous faire de la régulation du tonus de posture et même plus généralement du régime du tonus (2) une représentation dynamique.

Brunschweiller n'arrive pas à le concevoir autrement. Partant de nos recherches, il s'attache à mettre en évidence dans une étude remarquablement suggestive « les rapports probables de certaines dyskinésies, notamment des dysbasies dystoniques et de la bradycinésie avec la conduction nerveuse et le facteur temps (2) ».

Tous ces rappels concernant le régime réel de la station debout et son mode probable de régulation peuvent aider à comprendre l'importance chez l'homme de la réflectivité du type conditionnel. Aucune des circonstances, aucune des conditions — même toutes accessoires — qui ont trait à la dite station ne peuvent laisser l'homme différent. C'est pourquoi, sans

(1) J. Froment et P. Dubouloz. Attitudes debout, tonus de postures et réflexes statiques. Du mécanisme qui automatiquement chez l'homme stabilise les attitudes et règle l'adaptation aux divers modes statiques. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1929, p. 301 à 324 (voir en particulier p. 318 et 319).

J. Froment. Le tonus musculaire de l'homme. Qu'est-il en fait et comment doit-on concevoir son mode de régulation ? *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1932.

(2) Brunschweiller. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1931, f. 3 (fascicule commémoratif dédié au Congrès international de Neurologie), p. 417-427.

doute, il en faut si peu pour alerter sa musculature et la mettre sur ses gardes, ainsi que nous le montre l'expérience de la table.

L'insécurité statique — sans déséquilibre ni émotion — alerte inconsciemment la musculature posturale et exhausse parfois notablement le métabolisme d'un homme debout, par MM. J. Froment, R. Cuche et B. Spindler (Lyon).

Il nous a paru intéressant de reprendre, avec une variante, l'expérience relatée dans la précédente communication. Ce n'est plus ici au test du poignet, mais bien au métabolisme que nous avons demandé de nous renseigner sur l'état exact de la musculature posturale dans les attitudes suivantes : 1° en station debout sur le sol ; 2° en station debout avec le même écart des jambes, à l'angle d'une table parfaitement en équilibre, le dos tourné au vide ; dans les deux cas, le sujet a un bandeau sur les yeux.

Pour éviter toute addition de fatigue, le sujet (un étudiant en médecine bien portant de 22 à 25) n'est pas soumis le même jour aux deux expertises. Après avoir établi le métabolisme basal, on recherche quel est après une demi-heure de station debout sur le sol, le taux du métabolisme. Quelques jours plus tard, après avoir refait le métabolisme basal, on établit le taux du métabolisme correspondant à la station debout à l'angle de la table.

On s'assure, cela va sans dire, que la table est parfaitement stable, ne subit pas la moindre oscillation. Le sujet sait exactement en quoi consiste l'expérience, il sait que l'observateur veille sur lui, il n'a donc aucune raison d'être si peu que ce soit ému de cette expérience qui ne lui fait courir aucun risque. Il se sent aussi stable sur la table que sur le sol, il n'a pas conscience d'une différence notable dans l'état de sa musculature.

Il n'en demeure pas moins que le taux du métabolisme correspondant aux deux modes de station paraît dans la règle différer notablement. Voici les chiffres que nous avons relevés :

Métabolisme correspondant à

Station debout sur le sol	Station debout à l'angle d'une table.
+ 8 %	+ 25 %
+ 5 %	+ 25 %
+ 22 %	+ 27 %
+ 13 %	+ 13 %
+ 7 %	+ 16 %

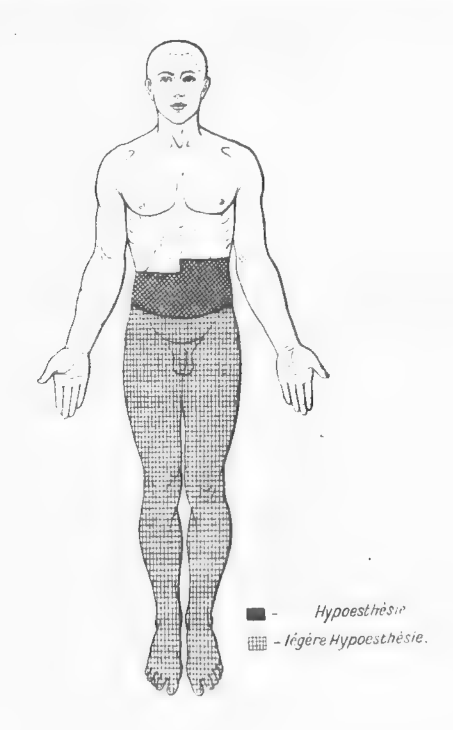
Ainsi donc, dans 4 cas sur 5, la station debout à l'angle de la table donne une augmentation de 9 à 20 % par rapport au métabolisme de la station debout sur le sol. N'est-ce pas la preuve que l'équilibre humain, bien différent de l'équilibre vrai, implique un travail de stabilisation

assez variable, suivant les conditions mêmes dudit travail et suivant que l'individu se juge ou non en sécurité.

L'exhaussement du métabolisme n'est-il pas la preuve indiscutable que la musculature posturale est alertée par le sentiment d'insécurité, alors même qu'il n'y a pas insécurité vraie. C'est bien la démonstration de l'intervention dans la régulation statique de réflexes conditionnels. Il est à remarquer que celui des sujets en expérience qui a présenté le même métabolisme sur le sol et à l'angle de la table, nous a dit après coup qu'il était arrivé rapidement à faire complètement abstraction de l'endroit où on l'avait juché.

La section partielle des cordons antéro-latéraux de la moelle dans le traitement des crises gastriques du tabes, par L. PUUSEPP (Tartu).

Pour traiter les crises gastriques du tabes on a recours à toute une sé-



rie d'opération, mais ou ces opérations ne donnent pas de résultats durables (résection des racines postérieures), ou elles provoquent en outre des troubles très importants de la sensibilité. Il faut par conséquent trouver un moyen qui nous permette de pratiquer une résection partielle du cordon.

Dans un cas j'ai pratiqué la résection isolée de la partie intérieure de

ces cordons, et j'ai obtenu pendant 4 mois la disparition complète de crises très sévères, qui se répétaient jusqu'alors 1-2 fois par mois depuis 6 ans et pendant une semaine chaque fois.

Chez un homme de 45 ans présentant un tabes typique, j'ai fait une laminectomie sous anesthésie locale dans la région située au niveau des 7e-8e vertèbres dorsales.

Après l'ouverture de la dure-mère, la moelle épinière est légèrement attirée d'un côté par le ligament dentelé, de manière à permettre accès sur le cordons antéro-latéral gauche. Ensuite une incision longitudinale de 1 cm. de longueur et 1/2 cm. de profondeur est pratiquée dans la partie postérieure de ce cordon ; dans cette incision est introduit, à la profondeur de 1 cm., un bistouri à crochet, le crochet étant tourné en haut. Puis le crochet est tourné vers la ligne médiane, alors tirant doucement l'instrument en arrière, on détermine la région dans laquelle le malade ressent de la douleur. Dans notre cas la douleur est ressentie dans la région de l'hypochondre et jusqu'au pli de l'aine droite. Alors le bistouri est tiré en arrière et le crochet coupe les faisceaux intéressés. Le bistouri doit être retiré de manière que sa partie non tranchante soulève les fibres, qui doivent rester intactes. Pendant la section, le malade a éprouvé une forte douleur, qui disparait immédiatement. Résection identique est pratiquée aussi de l'autre côté à 1 cent. plus haut.

La résection entraîne une hypoesthésie très prononcée dans une zone, qu'on voit sur le schéma ci-joint. Cicatrisation par première intention. Les 2 premiers jours, rétention d'urine et des matières. Mais dès le 3e jour, le malade peut uriner, quoique avec grande difficulté. 6 jours après l'opération, disparition des symptômes du côté des sphincters.

Les réflexes abdominaux, exagérés avant l'opération, étaient transformés. Abducteur supérieur diminué, abducteur médian et inférieur absents. La sensibilité à la température et à la douleur et en partie tactile est et reste diminuée (4 mois d'observation). L'hypoesthésie des membres inférieurs est un peu exagérée.

Les crises gastriques pour le moment ont complètement disparu.

Je vous expose cette nouvelle méthode de la section partielle du cordon antéro-latéral pour montrer que pareille section est tout à fait praticable grâce à notre connaissance des localisations de la moelle et qu'elle peut donner de bons résultats, non seulement dans les cas de crises gastriques du tabes, mais aussi dans tous les cas où l'on désire obtenir une anesthésie dans une région déterminée.

Apparition transitoire de nouveaux symptômes nerveux dans la sclérose en plaques à la suite du choc produit par des injections intraveineuses de vaccin antityphoïdique. Importance pratique de ce fait dans le diagnostic des formes initiales de la sclérose en plaques, par M. J. C. Mussio Fournier (de Montévidéo).

Nous venons d'observer, chez un malade atteint de sclérose en plaques, un fait intéressant qui, croyons-nous, mérite d'être signalé.

Ayant soumis ce patient à la pyrétothérapie sous la forme d'injections intraveineuses de 1/10e de cm^3 de vaccine antityphoïdique Dessy, nous avons constaté, après l'apparition du frisson consécutif à cette médication, une série de phénomènes neurologiques étrangers à la symptomatologie habituelle du malade.

Celui-ci présentait un tableau typique de sclérose en plaques : para-

plégie spasmodique avec Babinski bilatéral et exagération des réflexes tendineux, clonus du pied gauche, tremblement intentionnel des membres supérieurs, adiadococinésie. parole scandée, nystagmus horizontal, atrophie temporale de la rétine, abolition de la sensibilité vibratoire et des réflexes cutanés abdominaux, réflexes pupillaires normaux, réaction de Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien, et examen cytologique et chimique de ce même liquide absolument normal.

Or, chez ce malade, on observait, après chaque injection de la vaccine indiquée, une exagération de quelques-uns des symptômes, tels que la parole scandée, et on en voyait apparaître d'autres qui n'avaient pas en-



Fig. 1.



Fig. 2.

core été constatés, comme : ptose palpébrale bilatérale (fig. 1 et 2), parésie du droit interne du côté droit avec diplopie, hyperalgésie généralisée à toute la peau, clonus du pied droit et diminution de l'acuité visuelle.

Ce phénomène fut observé après chacune des cinq injections que l'on donna au malade. Ces symptômes apparaissaient aussitôt après le début du frisson du choc vaccinal, et, dans les examens effectués vingt-quatre heures après, tous ces troubles avaient disparu.

Comment interpréter ces faits ?

Le plus probable, c'est qu'il s'agit de phénomènes congestifs se produisant dans le voisinage de petites plaques de sclérose encore latentes au point de vue symptomatique et qui abandonneraient leur mutisme clinique sous l'influence de ces foyers congestifs.

Quelle importance pratique peuvent présenter les phénomènes que nous rapportons ?

On sait les difficultés que présente parfois le diagnostic de la sclérose en plaques, surtout en sa période initiale. Ces difficultés peuvent parfois

être très grandes dans le diagnostic différentiel, non seulement avec d'autres affections organiques mais aussi avec l'hystérie, comme l'ont fait remarquer avec insistance surtout Oppenhein et Cassirer, en raison du caractère transitoire des troubles nerveux dans la maladie de Charcot à son début. C'est surtout dans des situations cliniques de cet ordre que l'apparition des symptômes neurologiques nettement organiques sous l'influence de chocs vaccinaux pourrait éliminer l'existence de phénomènes pithiatiques.

Dans les cas où il y aurait doute entre la sclérose en plaques et une autre affection nerveuse d'origine organique, l'apparition, après le choc vaccinal, de symptômes propres à la sclérose multiple ferait pencher le diagnostic vers cette dernière maladie.

Nous étudions actuellement l'influence que la pyrétothérapie, dans la forme indiquée, peut exercer quant à l'extériorisation de symptômes latents, dans différentes affections organiques des centres nerveux, et nous publierons ultérieurement le résultat de nos recherches en ce sens.

Troubles neurologiques produits par l'œdème de Quincke, par MM. J. C. Mussio Fournier et A. Garra (de Montévidéo).

Les cas de troubles neurologiques dus à l'œdème de Quincke qui ont été publiés sont très peu nombreux.

Velman rapporte l'histoire d'un homme de 24 ans qui présentait au visage, aux mains et à la langue des phénomènes œdémateux avec les caractéristiques de la maladie de Quincke, et, en même temps, des symptômes imputables à une hypertension intracranienne, comme céphalée, bradycardie, etc. Enfin, ce tableau fut complété par l'apparition de phénomènes convulsifs subintrants qui occasionnaient un véritable état de mal épileptique. Quelques jours après, les œdèmes et les accès convulsifs disparaissent.

Handwerck a publié le cas d'une femme de 73 ans qui, conjointement avec l'apparition d'œdèmes aigus de la langue, du cou et des membres, présenta un œdème de la papille de l'œil droit. Les troubles de la vue et l'œdème papillaire disparurent conjointement avec les œdèmes.

Sepp a conté l'histoire d'une malade qui, en même temps qu'elle présentait un œdème de Quincke dans une moitié du cuir chevelu, souffrait d'une migraine ophtalmoplégique du même côté avec paralysie des muscles oculaires innervés par les troisième et sixième paires craniennes.

Beck, qui a décrit une auto-observation dans sa thèse de doctorat, impute à un œdème cérébral les pertes de connaissance dont il souffrait lorsqu'il était atteint de l'œdème de Quincke.

Kennedy a publié l'observation d'un homme qui présentait des troubles hémiplégiques passagers coïncidant avec des œdèmes aigus de la face. Ce même auteur rapporte le cas d'un homme de 28 ans qui souffrait d'amaurose transitoire chaque fois qu'il était attaqué d'œdème aigu angio-névritique des extrémités. Etant donné la parenté entre l'œdème

de Quincke et l'urticaire, nous pouvons aussi rappeler l'observation d'un enfant de deux ans qui, d'après Kennedy, présentait conjointement des accès d'urticaire et d'épilepsie. Ayant été désensibilisé contre les protéines du lait, cet enfant se vit enfin délivré des phénomènes convulsifs et de l'urticaire.

Observation personnelle. — Il s'agit d'un homme de 25 ans qui entre à notre service de l'hôpital Pasteur le 10 septembre 1930. Ses antécédents familiaux sont sans importance. Comme antécédents personnels, coqueluche dans son enfance et grippe en 1919. Il nie avoir des maladies vénériennes, n'est ni alcoolique ni fumeur. C'est un sujet de forte constitution. *L'examen clinique* ne révèle rien d'anormal, sauf un œdème indolore présentant les caractères de l'œdème de Quincke et qui intéresse les paupières et la lèvre supérieure. Le sujet dit que cet œdème s'est présenté quatre fois : à onze ans, à quatorze ans, en janvier de cette année et maintenant à son hospitalisation ; que cet œdème est transitoire puisqu'il disparaît en 24 heures ou un peu plus ; qu'il s'établit toujours à la lèvre supérieure et aux paupières et qu'il a toujours été précédé par une perte subite de connaissance. Le malade pressent celle-ci qui s'annonce par une céphalée intense et une inquiétude indéfinissable ; elle est subite, sans cri préalable, le malade ne se mord pas la langue et ne perd pas son urine. N'ayant pas été observé pendant un accès, il est impossible de donner plus de précision. Après un temps variable, une demi-heure approximativement, il revient à lui, obnubilé et somnolent, les yeux cachés par les paupières œdémateuses et la lèvre supérieure trois ou quatre fois plus volumineuse que normalement. Il fut observé dans cet état à son entrée à l'hôpital. Le jour suivant, l'œdème avait rétrocédé presque entièrement et le malade avait une diurèse abondante de trois litres; celle-ci, qui s'était déjà produite dans les accès antérieurs, avait été remarquée par le malade. Les attaques ont toujours été diurnes, quelques-unes avant le repas, d'autres après. Il n'est pas possible d'établir, par l'interrogatoire, une cause déterminante pour cet œdème.

Examens effectués. — Radiographies du foie et du thorax, normales. La réaction de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien est négative. La ponction lombaire a été pratiquée deux fois : le quatrième et le septième jour après son entrée. Dans la première, la pression initiale au Claude fut de 50 et la finale, après l'extraction de 10 cmc., de 43. Dans la seconde ponction, faite dans les mêmes conditions, le malade étant assis, les pressions furent de 41 et de 37. L'urine était normale ; le liquide céphalo-rachidien examiné par le Pr Hormaeche donna le résultat suivant : albumine 0,20. Nonne et Pandy négatifs, éléments : 0,8 par mmc. Examens du sang : leucocytose, 10.000; polynucléaires neutrophiles, 76 %; éosinophiles, 6 %; lymphocytes, 11 %; monocytes, 8 %. L'oculiste trouva le fond de l'œil normal et les réflexes pupillaires à la lumière et à la convergence aussi normaux. La recherche des parasites dans les matières fécales fut négative. On a effectué plusieurs intradermoréactions : avec liquide hydatique (réaction de Cassoni) : normal et chauffé et toutes deux furent positives, de même qu'avec la peptone à 5 %, le lait au 1/3, l'ovarine, l'antipyrine.

Cette observation personnelle nous paraît spécialement intéressante par l'apparition simultanée, en quatre occasions différentes réparties sur 14 années, des accès de perte de connaissance et de l'œdème angio-névrotique des lèvres. Ceci démontre d'une façon éloquente l'existence d'un lien de causalité entre ces deux troubles.

Par quel mécanisme l'œdème de Quincke a-t-il produit ces accès ?

Diverses hypothèses peuvent être considérées.

On peut, en premier lieu, penser à l'existence d'un œdème cérébral ou à une méningite séreuse, explication déjà envisagée par Quincke pour expliquer l'apparition de ces troubles cérébraux.

S'agit il, au contraire, de phénomènes vaso-moteurs de topographie cérébrale ?

Rappelons en passant que la rachimétrie a démontré l'existence d'hypertension dans le liquide céphalo-rachidien, chez notre malade, et qu'elle tendait à disparaître à la seconde ponction, ce qui démontre que cette hypertension était liée à l'œdème de Quincke.

Quelle est maintenant la cause de l'œdème de Quincke chez notre malade ?

Cassirer, qui a étudié si à fond la nature de l'œdème angio-névrotique, avait divisé en deux catégories les malades atteints de cette affection.

Dans le premier groupe étaient ceux dont les manifestations œdémateuses sont dues à des crises d'anaphylaxie déterminées par une intoxication ou une infection.

Dans le second groupe seraient les malades qui, affectés d'une lourde tare névropathique et de type spécialement vago-tonique, voient apparaître l'œdème angio-névroglique d'une façon en apparence spontanée, et sans qu'il soit possible de leur trouver une cause toxi-infectieuse.

Si subtile que puisse être une telle classification, étant donné la difficulté de repousser toute étiologie toxi-infectieuse, il est cependant indéniable qu'il existe des œdèmes de Quincke ne paraissant pas répondre à un mécanisme anaphylactique.

Rien de plus éloquent dans ce sens, que le cas suivant de Cassirer : une dame, effrayée de voir apparaître chez son fils un œdème de Quincke, fait elle aussi, brusquement, un œdème angio-névrotique. Il serait évidemment bien aventureux d'affirmer que cet œdème, magnifique témoin des réactions de l'amour maternel, fût aussi dû à un choc anaphylactique !

A quel groupe de la classification de Cassirer notre malade appartient-il ?

La présence d'une éosinophilis de 6 % dans le sang en l'absence de toute cause (affection cutanée, asthme, parasitose intestinale, kyste hydatique, etc.) qui puisse l'expliquer ; les intenses cuti-réactions aux différentes protéines (liquide hydatique, lait, peptone, etc.) ainsi qu'à l antipyrine, nous font penser que notre malade appartient au groupe des œdèmes de Quincke d'origine anaphylactique. Il nous a cependant été impossible de fixer, pour le moment, quelle est la cause toxique ou infectieuse qui a créé cet état d'hypersensibilité.

Nous avons indiqué dans un travail antérieur que le kyste hydatique peut produire l'œdème de Quincke. Nous pouvons cependant éliminer cette cause, car l'existence d'un tel kyste aurait été facilement révélée par l'examen clinique et radioscopique après quatorze ans d'évolution. La réaction positive de Cassoni n'est pas non plus une indication, car le malade présentait une hypersensibilité cutanée à diverses substances. L'éosinophilie peut parfaitement s'expliquer par le terrain anaphylactique du malade, sans intervention aucune d'un kyste hydatique.

Pour synthétiser tout ce que nous venons d'exposer, disons que les tableaux neurologiques les plus divers peuvent apparaître dans le cours de l'œdème de Quincke.

D'une part, on a observé des troubles des nerfs craniens : migraine ophtalmoplégique récidivante. Rappelons en passant que nous avons nous-même observé un cas analogue chez une femme myxœdémateuse qui coïncidait avec des poussées d'œdème thyroïdien. On doit aussi signaler que le myxœdème, tout comme le Basedow, est un terrain propice pour l'œdème de Quincke et que certains accidents nerveux, comme ceux que nous venons de citer, pourraient parfois dépendre de l'œdème plutôt angio-névrotique que thyroïdien. L'œdème de Quincke peut aussi attaquer le nerf optique et présenter un œdème transitoire de la papille.

D'autre part, l'œdème angio-névrotique peut s'accompagner de troubles de topographie cérébrale. Nous avons vu, en effet, que l'œdème de Quincke peut produire des hémiplégies, des crises épileptiques ou de simples pertes de connaissance. Au point de vue étio-pathogénétique, il conviendra toujours de préciser si l'œdème de Quincke que l'on étudie possède les caractères de l'œdème anaphylactique et, finalement, quelle est la cause toxi-infectieuse qui a provoqué l'hypersensibilité.

Rappelons, pour clore cette exposition, que dans les pays où, comme dans le nôtre, abonde le kyste hydatique, il faut penser, comme nous l'avons démontré, qu'il peut être une des causes étiologiques de la curieuse affection décrite par Quincke.

Beck. *Ein Beitrag zur Lehre des akuten neurolischen Ödems.* Thèse de Doctorat. Heidelberg, 1907.

Handwerck. Kurzdauerndes Odem der Sehnervenpapille eines Auges eine Lokalisation des akuten umschriebenen Odems. *Munchener med. Wochenschrift*, 1907, 47.

J.-C. Mussio Fournier. Paralysie chez une hypothyroïdienne, *Revue neurologique*, 1918, II, p. 62.

Cinq cas de syndrome de Guillain-Thaon (*syphilis diffuse du système nerveux*), par MM. Nayrac et Lassure (de Lille).

Depuis que MM. Guillain, et Thaon ont isolé le syndrome qui porte leur nom (syndrome de syphilis diffuse du névraxe associant tabes, paralysie générale et myélite syphilitique), plusieurs auteurs en ont publié de nouveaux exemples, mais en très petit nombre ; et une bibliographie soigneuse permet à peine de recueillir plus de dix observations. Ce fait nous a paru étonnant, car en quelques années nous avons pu observer cinq cas de syphilis diffuse du système nerveux que nous rapportons ici.

Observation I. — Joséphine M..., 57 ans, célibataire, entre le 31 mai 1924 à la Clinique psychiatrique (service de M. le Pr Raviart), venant de l'hospice général où elle est en traitement depuis décembre 1916.

Depuis quelque temps, elle présente des absences de mémoire, des périodes d'excitation, de l'irritabilité morbide et des idées délirantes de persécution.

C'est une personne en assez bon état général, au facies atone et inexpressif. La démarche, malgré l'aide de deux infirmières, est fortement gênée, nettement spasmodique. La malade avance très lentement, les membres inférieurs raides, les pieds se détachant difficilement du sol. La station debout sans aide est impossible.

La mobilisation passive des membres inférieurs montre une contracture en extension

et une diminution de la force musculaire des deux côtés. A droite, le pied est en varus équin.

Il existe un signe de Babinski bilatéral, surtout marqué à droite, et des réflexes bilatéraux d'automatisme médullaire.

Le réflexe rotulien est faible à gauche, aboli à droite. L'achilléen est aboli des deux côtés.

On ne note aucun trouble net de la sensibilité objective, mais la malade accuse des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs.

Les pupilles sont inégales, régulières et en myosis. On note un signe d'Argyll-Robertson bilatéral.

Il existe de l'incontinence des urines et des matières fécales.

La mémoire est assez bien conservée, mais les faits récents ne sont plus fixés. Le ton est puéril, le cercle des pensées restreint. Il existe une certaine indifférence, et la malade n'a pas conscience de la gravité de son état.

On ne note pas de dysarthrie.

La ponction lombaire montre un liquide clair renfermant 0,4 leucocytes au millimètre cube et 0,40 d'albumine par litre. La réaction de Bordet-Wassermann est fortement positive.

Un traitement intensif au cyanure de mercure resta sans effet, et la malade mourut dans le marasme le 30 avril 1925.

Observation II. — Jules M..., 57 ans, entre le 5 novembre 1931 à la Clinique psychiatrique.

Il vient de l'hospice général où il reçut sans résultat un traitement spécifique. C'est tout ce que nous savons de ses antécédents.

Il est tout à fait impotent. La station debout est impossible et il est nécessaire de le porter. Dans le décubitus dorsal, les mouvements actifs sont conservés, mais les quatre membres sont en état de contracture, et l'exécution des mouvements les plus simples montre un degré avancé d'ataxie. On note de plus une hémiparésie faciale gauche, quelques spasmes faciaux à droite, du tremblement dans l'attitude du serment et de l'adiadococinésie aux membres supérieurs.

Les réflexes tricipitaux, radiaux et rotuliens sont vifs. Les achilléens, au contraire, sont très faibles. Les abdominaux sont faibles, le crémastérien aboli. Le signe de Babinski est net à gauche et ébauché à droite.

La sensibilité est très émoussée : il existe un grand retard dans la perception du tact. Aux membres inférieurs, la douleur à la piqûre n'est pas perçue. L'état mental ne permet pas l'étude de la sensibilité au chaud et au froid. L'analgésie testiculaire et épigastrique est complète.

Les pupilles sont irrégulières mais égales. Le réflexe lumineux est aboli des deux côtés, tandis que la réaction à l'accommodation est conservée.

Le facies est atone, indifférent. La dysarthrie, très marquée, rend la parole inintelligible et le malade ne peut exprimer que des pensées rudimentaires. La langue est trémulante.

Les sphincters sont complètement incontinents.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, renfermant 0,3 leucocytes au millimètre cube et 0,20 d'albumine par litre. La réaction de Bordet-Wassermann est fortement positive, et la réaction de Vernes à 123.

Un traitement intensif au cyanure de mercure et à l'acétylarsan resta sans résultat et le malade mourut dans un état de cachexie très avancé le 7 février 1932.

Observation III. — Charles H..., 49 ans, entre le 25 février 1931 à la Clinique médicale de la Charité (service de M. le Pr Minet) pour des troubles de la marche.

Son affection remonte à deux ans. Le début s'est fait par du dérobement des membres inférieurs, surtout du gauche, survenant de plus en plus fréquemment. La marche est progressivement devenue difficile, puis impossible, et le malade est confiné au lit depuis quinze jours. D'après ses dires, le malade n'aurait aucun autre antécédent pathologique.

A l'examen, la marche s'effectue difficilement, à petits pas, sur la pointe des pieds, de façon nettement ataxo-spasmodique. Le signe de Romberg est très net.

Dans le décubitus dorsal, tous les mouvements des membres sont possibles, mais la mobilisation passive des membres inférieurs dénote un degré marqué de contracture. Les mouvements des quatre membres sont incoordonnés. Il existe de l'adiadococinésie au membre supérieur gauche et un léger tremblement des mains dans l'attitude du serment.

Les réflexes tricipitaux et radiaux sont conservés. Les achilléens semblent normaux. Les rotuliens sont sensiblement diminués. Les abdominaux, crémastériens et médio-pubiens, sont normaux. Il existe un signe de Babinski bilatéral, et même des réflexes d'automatisme médullaire dans les manœuvres de Schaeffer, Gordon et Oppenheim. Il n'y a pas de clonus du pied ni de la rotule.

Le malade se plaint de céphalée surtout nocturne et de douleurs en ceinture. La sensibilité objective tactile est partout intacte. Dans une bande cutanée d'allure radiculaire, à la face externe du membre inférieur gauche, existe une dissociation syringomyélique, avec analgésie et thermo-anesthésie. La sensibilité osseuse est abolie, ainsi que le sens des attitudes. L'analgésie testiculaire et épigastrique est complète.

Les pupilles, irrégulières et inégales, sont complètement rigides et ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation.

Les troubles sphinctériens se réduisent à des envies impérieuses d'uriner. L'impuissance génitale est complète.

Le malade a un facies atone et inexpressif. Il est habituellement dans un état d'euphorie béate, coupé de périodes dépressives avec idées de suicide. La mémoire des faits récents est très défectueuse, l'autocritique très diminuée. Le malade ne se rend compte à aucun degré de la gravité de son état.

La tension artérielle est à 19-9.

La ponction lombaire ramène un liquide clair dans lequel la réaction de Bordet-Wassermann est négative et celle du benjoin colloïdal nettement déviée : 12222222100000. On note 0,8 lymphocytes par champ et 0,80 d'albumine par litre. Dans le sang, la réaction de Bordet-Wassermann et celle de Hecht sont positives.

A la suite de deux tentatives de suicide, l'excitation augmentant, le malade entre le 3 avril 1931 à la Clinique psychiatrique. Il est à ce moment déjà confiné au lit et gâteux. La réaction de Bordet-Wassermann est maintenant positive dans le liquide céphalo-rachidien.

Plusieurs séries de cyanure de mercure et de muthanol n'amenèrent aucune amélioration et la malade mourut dans le marasme le 11 janvier 1932.

Observation IV. — Georges L..., 35 ans, entre à la Clinique psychiatrique le 20 octobre 1931. Il vient de subir une peine d'emprisonnement de 3 mois pour un vol puéril. Depuis sa sortie de prison, il se plaint de maux de tête et fait des projets insensés.

L'état général paraît bon, mais la démarche est hésitante. Elle se fait à petits pas, les pieds ne quittant pas le sol. La force musculaire n'est pas très diminuée dans les membres inférieurs, mais la mobilisation passive montre un degré accusé de contracture.

Les réflexes tendineux sont vifs aux membres supérieurs. Aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, et il existe un signe de Babinski bilatéral avec extension des orteils en éventail. On note aussi une ébauche bilatérale de clonus du pied. Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux, les crémastériens abolis.

La sensibilité subjective ne montre pas d'autres troubles que la céphalée constante notée plus haut. Il existe en revanche une analgésie testiculaire complète.

Le signe de Romberg est positif, les membres supérieurs montrent une certaine maladresse ataxique.

Les pupilles sont inégales, mais régulières ; les réflexes lumineux abolis, les réactions accommodatives suffisantes.

Il n'existe pas de troubles sphinctériens.

Le malade est tout à fait inconscient de son état. Il répond à côté, expose des préoccupations puériles et présente des idées nettement mégalomaniaques de force physique et de puissance génitale. Le facies est atone.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, contenant 12 lymphocytes au milli-

mètre cube et 0,90 d'albumine par litre. La réaction de Bordet-Wassermann est fortement positive et la réaction de Vernes est à 12.

Malgré un traitement mixte au cyanure de mercure et à l'acétylsarsan, le malade mourut le 27 novembre, après deux ictus.

Observation V. — Georges D..., 48 ans, entre le 20 avril 1931 à la Clinique psychiatrique. Il ne travaille plus depuis un an parce qu'il est trop faible et qu'il éprouve beaucoup de difficulté à marcher.

A l'examen on se trouve en présence d'un homme très amaigri, incapable de marcher sans aide. Même soutenu, il avance difficilement, à petits pas, les membres inférieurs raides, les pieds quittant à peine le sol, en une démarche ataxo-spasmodique typique.

Dans le décubitus dorsal, tous les mouvements actifs sont possibles, mais la mobilisation passive montre une contracture nette surtout aux membres inférieurs. Les mouvements sont lents, maladroits et même dysmétriques.

Les réflexes tricipitaux et radiaux sont exagérés, les rotuliens faibles, les achilléens abolis. Le signe de Babinski est net à gauche, ébauché à droite. Les réflexes abdominaux sont faibles, les crémastériens abolis.

On note un tremblement continuel des membres supérieurs et de la langue, avec signe du trombone.

Le malade se plaint de douleurs lombaires avec irradiation dans les cuisses. Il existe un léger retard dans les perceptions cutanées et une analgésie testiculaire complète.

Les pupilles sont égales et régulières et réagissent normalement à l'accommodation. Le réflexe lumineux est complètement aboli des deux côtés.

Les sphincters sont incontinents.

Quant à l'état mental, le malade est affaibli. Il est indifférent à sa situation, mal orienté. Le facies est atone.

Le foie est un peu gros, mais non douloureux. La tension artérielle est de 20-11.

Dans le liquide céphalo-rachidien, la réaction de Bordet-Wassermann est négative, celle de Vernes à 0.

Malgré un traitement mixte au cyanure de mercure et à l'acétylarsan, l'état général s'altéra rapidement, et le malade mourut dans le marasme le 5 mai.

A notre connaissance, depuis le mémoire original de M. Guillain, des observations isolées ont seules été publiées. Les cas que nous présentons, au contraire, quoique peu nombreux, nous permettent d'effectuer un rudiment de statistique personnelle à comparer aux résultats antérieurs.

Remarquons en premier lieu que sur nos cinq cas, on compte une femme et quatre hommes. M. Guillain a constaté à peu près la même répartition selon les sexes, mais l'a mise sur le compte d'un hasard de statistique. On peut se demander cependant, vu la concordance des résultats, si le rôle du hasard ne doit pas être réduit et si nous ne nous trouvons pas en présence d'une différence systématique.

Quant au tableau clinique lui-même, nous retrouvons en gros la description de M. Guillain. Nos malades se présentent tous comme des ataxiques nets, avec signe de Romberg quand ils peuvent se tenir debout. La force musculaire nous a paru le plus souvent conservée dans une large mesure, mais les mouvements (outre l'ataxie) sont gênés par une contracture absolument constante. En somme, nos malades nous ont paru plus spasmodiques que paralytiques.

Les réflexes tendineux, que M. Guillain trouve en général exagérés, nous ont paru différemment affectés selon les cas, exagérés, normaux, diminués ou abolis. L'état de la réflectivité peut même varier, chez un

malade donné, d'un tendon à l'autre, d'un côté à l'autre. En revanche, le signe de Babinski et celui d'Argyll Robertson sont absolument constants.

Les troubles de la sensibilité subjective sont assez fréquents, mais peu intenses ; les troubles objectifs, surtout sous forme d'analgésie testiculaire, sont constants. Les troubles sphinctériens sont fréquents et la dysarthrie, sous la forme classique de l'achoppement type paralysie générale, nous a paru très fréquente (4 cas sur 5).

De même, l'état mental nous a semblé être le plus souvent voisin de la paralysie générale, avec son indifférence et son euphorie béate. Cependant, le déficit mnésique est en général moins accusé.

Enfin, les signes biologiques de spécificité n'ont fait défaut que dans le cas Georges D. Mais nous devons faire remarquer que dans l'observation Charles H, la réaction de Bordet-Wassermann, d'abord négative dans le liquide céphalo-rachidien et positive dans le sang, devint ensuite positive dans le liquide céphalo-rachidien. L'un de nous a d'ailleurs récemment (1) montré que même dans la paralysie générale typique, cliniquement et histologiquement avérée, la réaction de Bordet-Wassermann et celle de Vernes peuvent être négatives, cela pas fréquemment sans doute, mais pas exceptionnellement non plus. A notre avis, il ne s'agit pas là d'une remarque partout applicable, car la raison en est peut-être dans quelque point de technique sérologique diminuant la sensibilité des réactions effectuées à l'Institut Pasteur de Lille. Mais ces observations montrent que l'absence de signes biologiques ne doit pas faire discuter le diagnostic dans le cas Georges D., d'autant que, comme nous verrons, l'histopathologie était dans ce cas entièrement d'accord avec la Clinique.

Il nous a été possible de faire l'autopsie dans quatre de nos cinq cas, la famille ayant fait opposition, quant au sujet G. L. de l'observation IV. Ces quatre cas représentent un apport assez important à la casuistique anatomo-pathologique de la syphilis diffuse du névraxe.

Nous avons toujours retrouvé les lésions méningo-encéphalitiques absolument classiques de la paralysie générale : opalescence méningée, dégénérescence des fibres myéliniques de l'écorce, néoformations vasculaires, manchons plasmo-lymphocytaires ; graves altérations des cellules pyramidales, etc... De même, nous avons toujours trouvé des lésions typiques de myélite spécifique diffuse.

Quant aux lésions fasciculaires mises en évidence par les méthodes myéliniques, elles nous ont paru variables. Dans le cas 1, on trouve une dégénérescence assez nette des cordons postérieurs, mais il existe une décoloration incontestable des faisceaux cérébelleux dorsaux, et dans l'ensemble, la moelle paraît sensiblement démyélinisée. Dans les cas II et V, il existe une dégénérescence assez avancée de toute la moitié postérieure de la substance blanche médullaire. Par un examen attentif, on peut pourtant reconnaître la prédominance des lésions dans les cordons

(1) Nayrac. Paralysie générale sans réactions sérologiques. *Réunion médico-chirurgicale des hôpitaux de Lille*, 18 janvier 1932, anal. in *Presse médicale*, 19 mars 1932.

postérieurs et, à la région cervicale, dans les faisceaux de Goll. Mais enfin, nous sommes déjà très loin de la systématisation du tabes typique. Dans le cas III, nous en sommes encore plus loin, puisque, les faisceaux postérieurs étant sensiblement normaux, on observe de la démyélinisation surtout dans les faisceaux pyramidaux, directs et croisés. Dans les quatre cas sans exception, nous observons de la démyélinisation des cornes postérieures, et la disparition des fibres qui irradient du champ cornu-radiculaire dans la colonne de Clarke et le *tractus intermedio-lateralis*.

Nous désirons aussi insister sur l'intensité des lésions de la pie-mère, méningite hypertrophique avec tendance à la sclérose, mais aussi congestion et infiltration plasmo-lymphocytaire. Cette méningite prédomine au niveau des cordons postérieurs, mais existe sur tout le pourtour de la moelle, jusqu'au fond du sillon médian antérieur. Nous pensons qu'elle est en grande partie responsable des dégénérescences myéliniques.

La gravité de l'affection se dégage assez de nos observations puisque dans aucun de nos cas nous n'avons pu obtenir de résultat chimiothérapique sensible. Cela tient peut-être à ce que dans la pratique hospitalière on ne voit souvent les malades qu'à une période avancée de leur mal. Aucun de nos cinq malades n'était en état de supporter l'impaludation. On sait que dans un cas MM. Nissen et van Bogaert en ont obtenu une certaine amélioration, mais c'est là le seul fait un peu favorable qu'on puisse relever quant à la thérapeutique du syndrome de Guillain-Thaon.

(*Service et laboratoire de M. le Pr Raviart.*)

Syndrome cérébello-pyramidal avec paralysie pseudobulbaire et troubles végétatifs. Crises d'œdème pulmonaire d'origine émotive ou déclenchée par un traumatisme périphérique, par MM. L. Cornil et M. Mosinger (Marseille).

L'association des symptômes cérébelleux pyramidaux et pseudobulbaires s'observe, soit dans les syndromes pédonculo-cérébelleux supérieurs (syndrome cérébello-pyramidal avec dysartrie de P. Marie et Foix) d'origine pédonculaire, soit dans les syndromes protubérantiels, notamment la forme ponto-cérébelleuse décrite par Lhermitte et Cuel dans la paralysie pseudobulbaire.

Le cas qu'il nous a été donné d'observer nous semble d'origine protubérantielle : il se distingue du syndrome de Marie et Foix par la bilatéralité des signes pyramidaux et l'importance des troubles végétatifs, fréquents dans les syndromes cérébelleux mixtes de nature protubérantielle (J. Lhermitte).

Les phénomènes sympathiques paraissent ici d'autant plus intéressants qu'ils se manifestent violemment au niveau d'un viscère.

La malade H. O., âgée de 62 ans, non mariée, sans enfants, ne signale aucune affection dans ses antécédents. Son père est mort à 65 ans de paralysie générale, sa mère à

65 ans de pneumonie. Une sœur âgée de 64 ans est bien portante. Aucun antécédent génital : ménopause à 47 ans, sans incident.

Le 27 octobre 1924, alors qu'elle était occupée, en compagnie de sa sœur, à transporter un seau d'ordures, elles se sentit tout à coup et sans le moindre symptôme prémonitoire, tituber fortement, comme en état d'ivresse. Entraînée vers la droite, elle tomba du même côté. Sans avoir perdu connaissance, elle eut, pendant 24 heures environ, une céphalée intense avec diplopie et vertiges. Pas de vomissements. C'était là, presque au complet, le tableau de l'ictus vertigineux caractéristique de l'hémorragie ou de l'embolie dans la région du pédoncule cérébelleux supérieur.

Cet ictus est resté unique, mais depuis cette date, différents troubles nerveux ne cessèrent de se manifester.

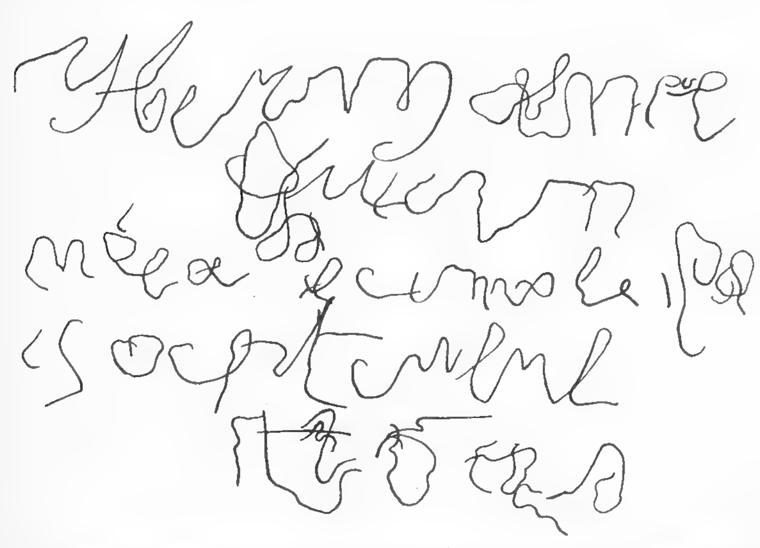


Fig. 1. — Spécimen d'écriture de la malade : Hermance Oudin née à Reims le 15 septembre 1864.

La malade, devenue extrêmement maladroite dans son travail, continuait à se plaindre de voir double. De plus, elle éprouvait de grandes difficultés pour parler et avalait de travers. Elle fit des chutes à répétition, toujours sur le côté droit. C'est ainsi qu'elle se fractura la jambe droite qui s'était repliée sous elle (le 27 septembre 1926, soit deux ans après son ictus vertigineux).

L'examen clinique révèle des troubles d'ordre cérébelleux, des signes d'atteinte pyramidale, des troubles de la réflectivité, des troubles sensitifs peu marqués, des troubles oculaires, des signes pseudobulbaires, enfin des phénomènes végétatifs.

Troubles cérébelleux. — Parmi ceux-ci, les troubles de l'équilibre sont particulièrement nets. Comme nous l'avons pu constater, après guérison de la fracture, ils sont, dans la station debout, caractérisés par l'élargissement de la base de sustentation ; la malade recherche des points d'appui. Elle présente des oscillations latérales avec latéropulsion droite, et tomberait infailliblement si on ne la retenait.

Dans la position assise, on ne relève pas d'astasie.

La démarche est caractéristique, ébrieuse, avec base de sustentation élargie et écartement des membres supérieurs, faisant office de balanciers désordonnés, dans la recherche d'un équilibre constamment instable ; la malade, toujours entraînée sur la droite, doit s'appuyer aux meubles pour ne pas tomber.

Elle éprouve, d'autre part, la sensation de boiter, suivant son expression, le membre

inférieur droit fléchissant exagérément. La marche ne révèle aucune des caractéristiques de la démarche hémiplégique.

Les troubles de la coordination ne sont pas moins typiques.

L'hémiasynergie droite se manifeste dans l'exécution des mouvements composés : épreuve du pied au genou (élévation du membre en totalité, puis flexion), épreuve de la projection du doigt sur le nez. Il y a également, du côté droit, adiadococinésie.

A l'épreuve de la préhension, la direction générale du mouvement est assez bien conservée, bien que le début et la fin s'avèrent difficiles (oscillations latérales : liquide répandu).

Dans l'épreuve du renversement de la main, le pouce droit s'abaisse plus que le gauche.

La dysmétrie apparaît déjà au cours de la marche : flexion exagérée de la cuisse, projection en avant, brusque et démesurée.

L'hypermétrie s'observe dans la projection du doigt au nez et à l'épaule, l'épreuve du pied.

Nous n'avons pas relevé de tremblement statique, mais, par contre, de nombreux troubles de l'écriture : lettres irrégulières, à lignes brisées, pour la plupart ; certaines cependant comme les « m » sont arrondies (*fig.* 1). De hauteur inégale,et inégalement distantes, elles dénotent du tremblement.

L'hypermétrie devient nette dans le tracé d'une ligne entre deux points fixes : celui de figures géométriques : carrés, etc..., la ligne dépasse le but, décrivant les crochets caractéristiques.

Il y a également diminution de la sthénie à droite.

L'avant-bras droit se place toujours en supination, le membre inférieur droit en rotation interne. Les mouvements passifs ne se font pas d'une façon exagérée au membre supérieur droit, mais celui-ci, en raison des mouvements de rotation du tronc, se balance plus amplement que le membre supérieur gauche.

Aux membres inférieurs, ballottements provoqués exagérés du pied droit et des orteils.

L'épreuve de Holmes-Stewart dénote une diminution à droite du réflexe antagoniste.

L'épreuve des poids de Lotmar est concluante : sensation de poids plus lourds à droite, pour les poids identiques des 2 côtés.

Le phénomène du ressaut n'existe pas : la secousse provoquée du quadriceps est, à droite, plus prolongée.

Signes pyramidaux. — Les troubles parétiques sont légers. Aux membres la force musculaire est sensiblement égale des deux côtés, légère diminution à droite. Les muscles de la face et du cou fonctionnent normalement.

Malgré l'hypotonicité musculaire, les réflexes ostéo-tendineux sont vifs des deux côtés, mais surtout du côté droit. L'hyperréflectivité est en outre du type pendulaire.

Les réflexes cutanés existent, mais il y a signe de Babinski bilatéral.

On relève également un clonus du pied.

Pas de syncinésie d'effort, mais deux syncinésies anormales, de coordination : celle de Sterling et celle de Raïmiste, ainsi qu'une dissociation de syncinésies normales : pas de Grasset, Gaussel et Bychovski ; Hooner positif.

Troubles sensitifs. — La malade ressent au niveau de la face externe de la jambe droite des douleurs tenaces, continues, avec exacerbations paroxystiques irradiant parfois dans la cuisse ou le pied, comparées par la malade à des sensations d'engourdissement ou de brûlure. On ne relève pas de trouble de la sensibilité objective.

Troubles oculaires. — La malade présente un nystagmus horizontal et vertical. Pas de paralysie ni hémianopsie, mais par périodes diplopie. Mydriase bilatérale avec abolition du réflexe à la lumière. Les réactions à la convergence et à l'accommodation existent.

Les symptômes pseudobulbaires sont caractérisés par la conservation de la motilité volontaire avec atteinte prédominante de la motilité automatique. La dysarthrie est marquée et semble due à la contracture des muscles buccaux et péribuccaux, qui, au

moment de parler, fait saillir le peaucier et se serrer les dents fortement. Seule pourtant, est défectueuse l'articulation des mots. La voix est monotone et saccadée, entrecoupée par de fréquentes reprises de la respiration.

Le caractère intentionnel de ce phénomène, joint à l'intégrité des mouvements volontaires, semble indiquer son origine striée (Lhermitte et Cornil).

A noter que la contracture ne s'observe pas pendant la mastication qui est normale, ni pendant la déglutition qui se fait souvent de travers.

La mémoire et l'intelligence semblent intactes. On relève une hyperémotivité prononcée avec crises de rire et pleurer spasmodiques.

Troubles sympathiques. — 1° Examinée après l'accident, on constate à la radiographie une fracture des os de la jambe du type spiroïde de Gerdy (fracture en V du tibia, fracture en bec de flûte du péroné). La jambe est très tuméfiée, l'œdème remontant jusqu'au-dessous du genou. Ce qui frappe surtout, c'est une phlycténisation intense des faces antéro-interne et antéro-externe de la jambe, du talon et de la face antérieure du pied. La jambe est placée dans une gouttière pendant une quinzaine de jours.

Application d'un appareil de Delbet, renouvelé à la quatrième semaine pendant laquelle on demande à la malade de se lever. Il se produit une œdématisation tellement intense qu'on est obligé d'enlever l'appareil le soir même.

Une radiographie faite à ce moment montre une décalcification marquée des fragments inférieurs. Nouvel appareil.

A chaque tentative de marche, il se produit un œdème rouge-luisant. Ablation de l'appareil à la huitième semaine.

Consolidation.

2° A ce moment, les oscillogrammes au repos donnent le résultat suivant :

Membre supérieur gauche : Mx = 18, Mn = 11, Y.O = 4,5 ;

Membre supérieur droit : Mx = 18, M. = 11, Y.O = 5 ;

Membre inférieur gauche (fracturé) : Mx = 20, Mn = 12, Y.O = 13 ;

Membre inférieur droit : Mx = 19, Mn = 12, Y.O = 9.

Le bain chaud du membre inférieur droit (5 minutes à 40°) rend les oscillations incomptables aux deux membres inférieurs, tandis qu'aux membres supérieurs : Mx = 19, Mn = 11, Y.O = 8.

Le bain froid (5 minutes à 8°) au membre inférieur droit produit les réactions suivantes :

Membre inférieur droit : Mx = 16, Mn = 11,5 ; Y.O = 4,5 ;

Membre inférieur gauche : Mx = 21,5, Mn = 13 ; Y.O = 15 ;

Membre supérieur gauche : Mx = 19, Mn = 10,5 ; Y.O = 9.

Les réflexes vaso-moteurs à long trajet se traduisent donc toujours par une vasodilatation, quel que soit l'excitant. La réaction est surtout marquée au membre préalablement fracturé (répercussivité de Thomas).

3° Réactions vaso-motrices cutanées.

La malade présente, à la moindre cause, des accès d'érythème intéressant la face, le cou, les racines des membres supérieurs et le thorax, par plages étendues et confluentes.

L'attouchement, à la pointe mousse peu appuyée, produit une réaction locale blanche fugace.

La pointe mousse appuyée déclenche non seulement une rougeur locale, mais un véritable érythème débordant la zone excitée.

A la pointe acérée on obtient une réaction dermographique douloureuse avec rougeur locale immédiate, réflexe rouge étendu, taches accessoires et enfin une raie urticarienne, saillante et large. La réaction persiste pendant 30 minutes.

Au niveau de la jambe œdématiée, la raie urticarienne fait défaut : le réflexe « d'axone » est amphotonique simultané : plaques blanches autour de la rougeur centrale.

Il apparaît : 1° que l'état local antérieur intervient dans les réactions locales ; 2° que sur œdème, une réaction œdémateuse nouvelle ne devient pas apparente.

4° Phénomènes pulmonaires.

Le soir de son accident, la malade a présenté un syndrome pulmonaire aigu avec dyspnée intense, expectoration abondante et pouls rapide, qui fut soigné par l'application de ventouses scarifiées. Bien que nous n'ayons pas assisté personnellement à cette crise, elle fut sans nul doute le début d'une poussée d'œdème pulmonaire.

D'autres crises typiques déclenchées par l'émotion, la première causée, notamment, par la visite d'une parente avec laquelle elle avait, jusque-là, vécu en très mauvais termes. Le pleurer spasmodique dégénéra brusquement en oppression violente avec polypnée, facies vultueux, toux quinteuse et expectoration abondante, saumonée, à chaque quinte.

Appelés à ce moment, nous constatons que le pouls est de 110, le rythme respiratoire de 38 et notons, à l'auscultation, la pluie caractéristique de râles sous-crépitants.

Une saignée de 200 gr. environ conjura la crise. Le lendemain, il ne persista que quelques râles fins aux bases.

Une crise analogue fut provoquée par l'ablation du second plâtre.

La tension artérielle qui était montée pendant la crise à 23 (Mx) et 13 (Mn) descendit, après une nouvelle saignée, à 16/9.

L'examen du cœur ne révéla rien d'anormal. Pas d'abaissement de la pointe, pas de bruit de galop.

5° Epreuves physiologiques.

Le R. O. C. a toujours été du type vagotonique.

Le 17 février 1927, on trouve un ralentissement du pouls de 68 à 58.

L'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme montre une amphotonie.

Pouls = 68. Dose totale d'atropine nécessaire à la paralysie complète du vague : 2 mgr. Accélération maxima après paralysie complète du vague = 148 (tonus absolu du sympathique). Tonus absolu du vague = 148 — 68 = 80.

Il s'agit donc chez notre malade, d'un tableau clinique complexe constitué par l'association d'un syndrome pseudobulbaire (dysarthrie, rire et pleurer spasmodiques) à des signes pyramidaux (parésie, signe de Babinski bilatéral, hyperréflectivité bilatérale aux membres inférieurs, celle-ci étant toutefois plus marquée à droite), à des troubles cérébelleux et végétatifs.

Les troubles cérébello-pyramidaux ne sont donc pas strictement homolatéraux comme dans le syndrome de P. Marie et Foix.

La vivacité des réflexes ostéotendineux coexiste avec l'absence de toute contracture, malgré la positivité du signe de Babinski.

Bien plus, on relève dans notre observation, comme dans les syndromes cérébelleux purs, la coexistence d'hypotonie et d'hyperréflectivité. Le mécanisme de celle-ci nous semble donc difficile à interpréter.

Ce qui est aussi bien particulier à notre observation, c'est le phénomène de contracture intentionnel, cause principale de la dysarthrie et qui paraît justifier l'hypothèse de l'intervention du système putaminal. Par ailleurs, comme l'ont montré Lhermitte et l'un de nous, l'absence de paralysie glosso-labio-laryngée élémentaire indiquerait la nature striée du syndrome pseudo-bulbaire.

La présence, au niveau de la jambe droite, d'une douleur persistante du type sympathique (engourdissement, brûlure) qu'il est bien difficile de ne pas rapprocher des douleurs du syndrome de Dejerine et Roussy, vient encore compliquer le diagnostic topographique de la lésion que

nous ne pouvons naturellement envisager avec une absolue certitude en l'absence d'examen nécropsique.

En raison de la prédominance manifeste des signes pyramidaux du côté asynergique, nous avons soulevé l'hypothèse d'un foyer pédonculaire situé au-dessus de la commissure de Wernekink. Mais celui-ci n'expliquerait pas l'existence du nystagmus ; de plus, il aurait déterminé une paralysie de la troisième paire.

Il nous semble donc logique de situer la lésion principale dans la protubérance tout en admettant l'existence des foyers lacunaires thalamo-striés surajoutés. Notre observation se rapproche ainsi d'un cas de Lhermitte et Cuel et de celui de Thurel, dans lesquels l'autopsie a montré des foyers protubérantiels coexistant avec des lacunes des corps striés.

Les troubles vaso-moteurs sont, dans notre cas aussi, difficiles à interpréter. On connaît leur importance dans l'hémisyndrome cérébello-sympathique décrit par Lhermitte.

Ils étaient bilatéraux dans notre observation, caractérisés par des réactions locale vaso-motrices vives et la facilité avec laquelle l'on pouvait les déclencher à distance. Il n'est pas moins intéressant de noter que les phénomènes vaso-moteurs locaux, consécutifs à un traumatisme et considérés comme réflexe d'axone (Albert), étaient particulièrement marqués.

Ce fait semble indiquer que les centres névraxiques peuvent également intervenir dans ces réactions posttraumatiques.

Quoi qu'il en soit, les troubles vaso-moteurs sont dus sans aucun doute à la lésion de l'un des centres encéphaliques (thalamus, corps strié, hypothalamus) qui interviennent dans la vaso-régulation.

L'existence de certains phénomènes douloureux pourrait les faire attribuer à une lésion du thalamus dont le rôle dans le fonctionnement vasomoteur a été mis en évidence par G. Roussy (1908), Clovis Vincent (1908), Modonesi (1914), G. Roussy et L. Cornil (1921), Bouttier et Mathieu (1921), Lhermitte et Fumet (1921), Lhermitte et Cornil (1930), Cornil et Thomas (1930), et sur lequel nous avons insisté ici même en février dernier à propos d'un syndrome thalamique accompagné de troubles végétatifs marqués.

D'un autre côté, la constatation de troubles moteurs du type strié incitèrent à attribuer le syndrome vaso-moteur au corps strié dont le rôle associatif semble établi par de nombreux travaux. Ainsi la thermocautérisation des noyaux gris centraux pratiquée par Oberling et Kallo a donné lieu à des troubles angio-neurotiques viscéraux mortels et ces auteurs concluent à une intervention directe ou indirecte des noyaux gris centraux, principalement des noyaux striés dans le mécanisme régulateur du tonus vasculaire.

On ne peut cependant éliminer avec certitude une lésion surajoutée du centre vaso-moteur de l'hypothalamus dont l'importance primordiale a été mise en relief par Karplus et Kreidl, Schottenbach, Lëscke, Dresel, Speransky, Cushing et tout récemment par Roussy et l'un de nous. Dans

certain syndrome tubérien avec hyperthermie, hypersomnie et polyurie, on décèle parfois de l'hypertension artérielle et un dysfonctionnement des artères et du système artériolocapillaire.

Une atteinte des centres vaso-moteurs bulbaires (Hermann, Malméjace Jourdan, St. de Sèze) doit également être envisagée ainsi qu'une lésion des voies vaso-motrices hypothalamo-bulbaires.

De toute façon, l'interprétation des troubles vaso-moteurs dans les syndromes cérébelleux mixtes est, en raison des nombreuses formations qui interviennent de façon directe (hypothalamus, bulbe) ou indirecte (thalamus, corps strié) dans la vaso-régulation, particulièrement délicate.

Le mécanisme des crises d'œdème pulmonaire, provoquées dans notre observation une première fois par le traumatisme, puis par des émotions violentes, ne se prête pas davantage à une interprétation univoque.

Les crises d'œdème pulmonaire aigu d'origine émotive ont été notées par un certain nombre d'auteurs, et l'un de nous (L. Cornil) a pu recueillir plusieurs observations démonstratives.

Ces crises doivent être considérées comme des réactions vaso-motrices directes d'origine centrale, ou mieux comme le résultat secondaire de l'hypertension artérielle qui les accompagne.

Celle-ci serait imputable, selon Cannon, à l'hyperadrénalinémie, déclenchée par l'émotion, le diencéphale étant à la fois un centre émotif et un centre excito-sécrétoire des surrénales.

Cependant, les effets vasculaires de l'excitation électrique de l'hypothalamus persistent après surrénalectomie (Karplus et Kreidl). Il existe donc des réactions hypertensives immédiates d'origine centrale. Rien ne s'oppose par ailleurs à admettre la coexistence, dans l'hypothalamus, d'un centre vaso-moteur et d'un centre adrénalino-sécrétoire. L'aplasie presque constante des surrénales chez les encéphales, ne pourrait-elle pas plaider en faveur d'un centre surrénalien encéphalique ?

Nous n'entrerons pas dans la discussion du problème si complexe de l'œdème pulmonaire d'origine hypertensive. Certaines études embryologiques et anatomiques tendent à faire admettre que l'œdème pulmonaire est le résultat d'un réflexe dépresseur à point de départ cardiopulmonaire (E. Koch).

Ce jeu réflexe, dans la petite circulation, serait donc analogue au réflexe dépresseur dans la grande circulation à point de départ cardio-aortique.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Zum 75. Geburtstage J. Wagner Von Jauregg (Numéro jubilaire pour le 75e anniversaire de Wagner von Jauregg). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1932, Bd XLVIII, H 2 à 4, p. 96-400.

Dans ce numéro jubilaire que l'organe viennois de Neurologie et de Psychiatrie a consacré au 75e anniversaire de Wagner von Jauregg, on trouvera tout d'abord la liste complète des publications scientifiques du promoteur de la malariathérapie, classées par matière. On lira ensuite avec intérêt dix-neuf articles adressés en hommage par les différents neurologues et psychiatres viennois.

Alexandra Adler décrit les difficultés de la cure de désintoxication des morphinomanes et compare les différents résultats obtenus avec l'euphyllin (2 injections quotidiennes intraveineuses de 0,24 gr.), le novarsénol, le salyrgan, l'osmen, etc., spécialement au point de vue des troubles du métabolisme hydrique.

Un article critique est consacré par Berhard Battner à la valeur pronostique de la réaction de Wassermann dans la syphilis nerveuse. Les idées délirantes avec hallucinations après malariathérapie sont discutées en tant que syndrome autonome par Gottfried Eugerth, à propos de six cas personnels. L'auteur reprend longuement les travaux étrangers, et accorde une place spéciale aux publications françaises de Leroy et Medakowitsch. Il conclut à des rapports certains avec les syndromes paranoïdes.

Josef Gerstmann discute minutieusement la localisation d'un syndrome spécial : agnosie digitale avec désorientation, agraphie et acalculie, qu'il a isolé en 1924, et que des autopsies récentes (tumeurs cérébrales) permettraient de localiser à la limite des lobes pariétal et occipital (gyrus angularis). Après l'observation d'un cas de pädophilie et de peudologie rapporté par Karl Groszet, une étude de Fanney Halpern sur la fréquence des manifestations encéphalitiques après les amygdalites banales, on lira avec intérêt un deuxième mémoire de Heinz Hartmann et Erwin Stengel, consacré à l'analyse psychologique des délires d'induction, à propos de deux familles, très caractéristiques.

Un très long article de Herschmann envisage au point de vue du droit criminel les cas frontières des attentats mortels. Oscar Hirsch rapporte minutieusement une observation de gliome de la lame terminale ayant simulé une tumeur hypophysaire.

Un mémoire volumineux est consacré par Hoff et Pötzl aux attitudes anormales du corps et aux déviations de la marche dans un cas d'apoplexie cérébelleuse ayant entraîné un syndrome hypertonique.

La malariathérapie est étudiée par Horn et Kauders ainsi que les précautions permettant de maintenir les rémissions obtenues et d'éviter les récidives, spécialement pendant cette période critique que constituent les deux premières années suivant l'impaludation. Jellinek et Stransky donnent une observation d'électrocution mortelle d'un schizophrène. Une étude de chimie physique du liquide céphalo-rachidien d'Edith Klemperer et de Weissmann lui succède, elle concerne surtout la concentration ionique et la richesse en acide carbonique. Kogerer discute ensuite l'hystérie « sans symptômes ».

Une étude statistique remarquable d'Otto Marburg, consacrée à la sclérose en plaques, envisage tous les problèmes étiologiques que soulève cette affection. L'avenir des blessés du cerveau est le sujet de l'article de Pilcz qui étudie spécialement l'épilepsie traumatique. Le volume se termine par une étude de Pollak, sur la pathologie de la paralysie générale traitée par les infections, par un mémoire de Emil Raimann sur les crimes des psychopathes et par une belle étude histopathologique et bactériologique des analogies de l'hérédosyphilis et de la parasyphilis. P. MOLLARET.

Selected Writings of John Hughlings Jackson, édité par James Taylor, t. II, 510 pages. Hodder and Stoughton, London, 1932.

J'ai eu l'occasion déjà d'analyser, dans un précédent numéro de la *Revue Neurologique*, le premier volume des écrits de John Hughlings Jackson, qui ont été édités par James Taylor.

Ce second volume contient une série de travaux de la plus grande importance. Plusieurs mémoires traitent de l'évolution et de la dissolution du système nerveux ; on trouvera ensuite les mémoires originaux de Hughlings Jackson sur le langage et les aphasies. D'autres recherches sont consacrées à des sujets divers, en particulier à la physiologie de l'hémichorée, aux tumeurs cérébrales, aux tumeurs du cervelet, à l'ophtalmologie neurologique, à la syphilis du système nerveux.

Il est impossible d'analyser tout cet ensemble de travaux ; leur lecture est tout particulièrement instructive au point de vue de l'histoire de la neurologie, et on sera bien souvent étonné de constater combien de conceptions actuelles sur les tremblements, sur le tonus, ont été déjà exposées et même complètement développées par Hughlings Jackson. Il est vraiment intéressant, d'un point de vue général, de voir les aperçus spécialement originaux de Jackson sur toutes les grandes questions de la Neurologie moderne. Les éditeurs de ce volume ont rendu incontestablement un grand service en réunissant ces mémoires, parus dans des publications diverses et pour beaucoup d'entre elles introuvables.

Je ne saurai trop recommander l'étude de cette œuvre de Hughlings Jackson, qui fut certainement un des neurologistes les plus éminents du siècle dernier et dont l'influence se fera longtemps sentir. GEORGES GUILLAIN.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1932.